

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

4

1939

(Год издания XXXV)

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
А. А. Полянцев (Казань). XXX лет врачебной, научной и общественной деятельности профессора Н. В. Соколова	3
Клиническая и теоретическая медицина	
Заслуженный деятель науки академик В. П. Филатов (Одесса). Лечебная пересадка консервированной кожи при бронхиальной астме	6
П. А. Гулевич (Казань). К клинике и хирургическому лечению эхинококковой болезни	8
В. П. Горбатов (Казань). Опыт лечения ожогов риванолом	20
С. И. Ворончихин (Ижевск). К вопросу об ампутации конечностей без жгута под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому	27
Г. С. Самойлов (Казань). 98 операций Вредеа при Hallux valgus	30
В. С. Беренштейн (Минск). О гемостатическом эффекте переливания крови при гемофилии	35
Проф. А. И. Наденн (Ленинград). К ранней диагностике острой закупорки мезентериальных сосудов	38
Е. М. Зверев (Москва). Лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки эритемными дозами ультрафиолетовых лучей	43
А. Дамперова (Казань). Лечение рахита сухим молоком, обогащенным витамином Д	49
Н. С. Соколова (Гетюши). Об активном методе выделения последа по способу д-ра Роговина	53
Н. М. Борисова (Елабуга). Лечение гинекологических больных инъекциями альбихтола	57
Н. И. Фролова (Казань). К вопросу о стерилизации путем раздавливания Фаллопиевых труб	60
Н. И. Блинов (Ленинград). Простой метод определения групповой принадлежности кровавого пятна	64
А. С. Муромцев (Казань). Морфологические изменения нервных элементов кишечника при экспериментальной механической непроходимости у собак	67
Л. В. Грубер (Казань). К вопросу об экспериментальном костно-суставном туберкулезе	72
Наблюдения из практики и краткие сообщения	
Д. И. Осадчий (Харьков). К вопросу о реинфузии при разрывах и ранениях печени	76

	Стр.
Н. А. Малов (Томск). Об изменении стойкости капилляров в зависимости от времени года	79
А. А. Поляницев (Казань). Изменения нервного аппарата солнечного сплетения при прорастании его лимфосаркомой	80
С. И. Владимирцев (Сухуми). Растительный камень в желудке	83
А. В. Рязанская (Саратов). Случай болезни Педжета	84
Обзоры, рецензии, рефераты и проч.	
А. Г. Гальман (Ливздия). XXIV Всесоюзный съезд хирургов	85
Л. Юрьева (Казань) Защита диссертаций	92
Заседания медицинских обществ	
Общество оториноларингологов ТАССР	94
Хроника	95
От Комитета по борьбе с гриппом	96

В виду ограниченности тиража журнала подписчикам, желающим продолжить подписку на 2-ое полугодие, надлежит поспешить с оформлением подписки.

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

4

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. Гершберг, 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. Лепская, проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. М. И. Мастбаум, проф. В. К. Меньшиков, проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, 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.

А. А. ПОЛЯНЦЕВ

XXX лет врачебной, научной и общественной деятельности профессора Н. В. Соколова

Весной 1939 года исполнилось XXX лет научной, врачебной и общественной деятельности одного из видных профессоров Казанского государственного медицинского института и ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина—Н. В. Соколова.

Николай Владимирович Соколов родился в 1882 году. В 1908 году окончил с „отличием“ медицинский факультет Казанского университета. Поработав 6 месяцев земским врачом (в Бирском уезде бывш. Уфимской губ.), Н. В. поступил ординатором сначала пропедевтической, а затем факультетской хирургической клиники, руководимой проф. Н. А. Геркен. За период ординатуры Н. В. опубликовал свою первую научную работу „К анатомии околощитовидных желез“ и сдал докторантские экзамены.

После окончания ординатуры Н. В. в течение года заведывает хирургическим отделением Малмыжской земской больницы (Вятской г.), где развивает активную хирургическую деятельность и выступает в печати со второй работой „К вопросу о подготовке больных к операции при паховых грыжах, достигших громадных размеров“.

С начала империалистической войны Н. В. Соколов работает на фронте в качестве старшего ординатора госпиталя Красного Креста.

В 1918 году возвращается в Казань, где энергично принимается за работу, открывает хирургическое отделение в Адмиралтейской больнице, руководит им и одновременно работает в госпиталях Красной армии.

В конце 1919 года Н. В. Соколов избирается Советом факультета Казанского университета помощником прозектора при кафедре оперативной хирургии и одновременно продолжает работать сначала



старшим ординатором, а затем старшим врачом в госпиталиях Красной Армии.

В 1921 году избирается ассистентом госпитальной хирургической клиники Казанского ун-та, возглавляемой проф. А. В. Вишневым. Наряду с выполнением клинической работы Н. В. усиленно занимается в гистологической и микробиологической лабораториях университета и уже через короткий срок заканчивает оригинальную экспериментальную работу на тему: „Гомотрансплантация с точки зрения иммунологии“.

В 1925 г. Н. В. получает звание приват-доцента и в течение двух лет читает курс десмургии.

В 1926 году по конкурсу избирается заведующим кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии Казанского ГИДУВ с званием профессора. При этом Н. В. не теряет связи с госпитальной хирургической клиникой, возглавляемой после проф. Вишневым проф. Боголюбовым, и несет в ней обязанности старшего ассистента.

В 1928 году Н. В. был в научной заграничной командировке. В 1930 году избирается завед. кафедрой оперативной хирургии КГМИ, затем в 1933 г. переходит на заведывание кафедрой общей хирургии. С 1935 года Н. В. состоит директором госпитальной хирургической клиники КГМИ.

В 1935 году Высшей квалификационной комиссией НКЗ РСФСР Николаю Владимировичу Соколову присуждена степень доктора медицины.

Н. В. имеет 28 научных работ. Совместно с ассист. Лапковым им написано „Руководство по хирургической анатомии“, которое в настоящее время является широко распространенной книгой.

Экспериментальные работы Н. В. объединены общей идеей и были посвящены разработке очень интересного и совершенно нового тогда вопроса, а именно: о пересадке органов в связи с реакциями иммунитета и разницей биохимической структуры крови.

Монография „Гомотрансплантация с точки зрения иммунологии“ представлена в качестве диссертационной работы, защищена Н. В. в заседании Ученого совета ун-та и признана трудом высокой квалификации.

22 работы Н. В. посвящены актуальным клиническим вопросам хирургии и выполнены с большой тщательностью и добросовестностью. Н. В. Соколов первый в Казани выступил пропагандистом переливания крови, опубликовав работу „Переливание крови, как лечебный метод“. Н. В. также первый в Казани стал пропагандировать раннюю операцию при остром аппендиците, отобразив в печати свои наблюдения в отдельной работе „К вопросу об остром аппендиците, его осложнениях и хирургическом вмешательстве при нем“.

Из других работ, посвященных клинике, нужно отметить ряд глав, написанных юбиляром для учебника неотложной хирургии, изданного под редакцией проф. Боголюбова.

Являясь видным ученым, отдающим все свои силы для развития русской хирургии, проф. Соколов пользуется среди студентов и врачей большой популярностью как блестящий лектор. Ясностью мысли, краткостью изложения, знанием литературы, богатством личного опыта, современным освещением вопроса он всегда привлекает большое число слушателей.

Большая клиническая подготовка, хорошая анатомическая школа и глубокое знание анатомии дали возможность Н. В. в совершенстве

овладеть хирургическим искусством в области как абдоминальной, так и черепно-мозговой хирургии.

Н. В. является лучшим примером чуткого отношения к больным. Его самоотверженная работа поражает своею неутомимостью. Сколько сил и энергии отдает Н. В. больным, пренебрегая своим здоровьем; такая безграничная любовь к больному спасла не одну тысячу людей.

Проф Соколов активно руководит научной деятельностью своих сотрудников. На возглавляемой им кафедре ГИДУВ выполнены две кандидатские диссертации, закончена и оформлена докторская диссертация. По возглавляемой им госпитальной хирургической клинике с 1935 г. опубликовано 9 работ, закончены одна докторская и две кандидатских работы. В настоящее время клиника разрабатывает вопросы по лечению ран и термических повреждений, по переливанию крови и морфологическим изменениям нервной системы при хирургических заболеваниях.

Кроме научной, лечебной и педагогической работы Н. В. ведет большую общественную работу. В течение 7 лет он руководил хирургическим студенческим кружком (1925—1932). С 1935 г. состоит председателем хирургического общества ТАССР, членом правления общества хирургов СССР, председателем Секции научных работников КГМИ, членом президиума медицинских обществ ТАССР и деканом лечебного факультета КГМИ.

Н. В. Соколов показывает высокий образец преданности науке. В его работе неразрывны теория и практика; и за всем этим—большая безграничная любовь и преданность своей великой родине.

Поступила 16.III.1939.

Клиническая и теоретическая медицина

Заслуженный деятель науки академик В. П. ФИЛАТОВ

Лечебная пересадка консервированной кожи при бронхиальной астме

(Предварительное сообщение)

Из Украинского института экспериментальной офтальмологии

В 1933 году мною были опубликованы первые случаи лечебной пересадки роговицы, произведенной с целью просветления помутневшего трансплантата. Успех этого метода, основанного на фактах просветления бельма вокруг роговичного трансплантата, был впоследствии подтвержден на большом клиническом материале.

Исходя из несомненного эффекта лечебной пересадки при воспалительном помутнении трансплантата, я начал применять подсадку роговичной ткани с целью воздействия на воспалительные процессы роговицы негнойного характера. Срезав на некотором протяжении поверхностные слои воспаленной роговицы, я пересаживал на дефект соответственной величины и формы трансплантат, взятый из передних слоев роговицы трупного глаза, консервированного на холоде в продолжение 2—3 суток. Я обратился именно к трупным консервированным глазам потому, что по моим наблюдениям роговицы таких глаз дают при пересадке результаты лучшие, чем роговицы глаз, взятых от живых пациентов; кроме того, при пересадке трупных роговиц чаще наблюдается просветление бельма. Мои предположения относительно возможности благоприятного влияния лечебной пересадки на воспалительный процесс вполне оправдались. Я произвел в виде пробы лечебную пересадку в одном случае туберкулезного кератита, в одном случае герпетического кератита, в трех случаях трахоматозного паннуса и в шести случаях паренхиматозного кератита. Во всех указанных случаях лечебная пересадка приводила к быстрому затиханию воспалительного процесса. Методику лечебной пересадки консервированных тканей я использовал и при ряде других патологических процессов организма. Я применил для гомо-ауто- и гетеропластики с лечебной целью разнообразные консервированные при температуре $+2 - +4^{\circ}$ ткани. По настоящее время лечебная пересадка тканей с успехом испробована мною, а также некоторыми коллегами при таких заболеваниях: туберкулезный хориоидит, пигментный ретинит, миопический хориоретинит, вульгарная волчанка лица, туберкулезные язвы, рубцы после ожогов, трофические язвы, красная волчанка, склеродермия, псориаз, кожный рак, туберкулез гортани, язвы кишок, язвы желудка, ишиас, лепра, фурункулез. Ограничиваясь только перечнем этих заболеваний, я отсылаю читателей, интересующихся подробностями упомянутых случаев, к моим статьям, напечатанным в „Медицном журнале“ УАН

(1938), „Советской медицине“ (1938), „Вестнике офтальмологии“ (1938), „Врачебном деле“ (1938), „Acta medica USSR“ (1938) и др.

В этих статьях изложены также мои теоретические обоснования лечебной тканевой трансплантации. К перечисленному ряду заболеваний, леченных мною тканевыми пересадками, я могу прибавить еще одно страдание, при котором я также с успехом применял данный лечебный метод. Речь идет о бронхиальной астме. Истолковывая целебное действие тканевой пересадки, как „снятие“ аллергии (десенсибилизацию), я полагал, что при астме, которая является типическим аллергическим заболеванием, мой метод может дать полезные результаты. Клинические наблюдения это подтвердили. Если нельзя еще говорить о полном излечении астмы таким путем, то во всяком случае данный метод несомненно дает больному значительное облегчение.

Привожу несколько случаев:

1. Больной Н., 56 л., страдает бронхиальной астмой более 15 лет. Аллергены: запах табачного дыма, жареного подсолнечного масла, приступы вызываются также холодом. Осенью и зимой приступы повторяются через 3—4 дня и продолжаются по 3—4 часа. Весной приступы несколько реже, летом их совсем не бывает.

4.XII 1938 г. мною была произведена операция—лечебная пересадка трупной кожи, консервированной на холоде в течение 5 суток. На кожу в области верхней трети грудины пересажено 6 кружков трупной кожи диаметром 14 мм. Уже на 3-й день после операции больной безболезненно перенес длительное пребывание в сильно накуренной комнате. Дыхание, которое было у него затруднительно даже в промежутках между приступами, стало у него значительно свободнее. В настоящее время и остальные аллергены (запах жареного масла и холод) не вызывают у него приступов удушья.

2. Больной С., 46 лет, страдает бронхиальной астмой 28 лет. Жалуется на постоянную одышку. Тяжелые приступы астмы бываю 1 раз в месяц, а иногда чрез 2—3 месяца. На состояние больного оказывают плохое влияние холод и переутомление. Объективно: легкие эмфизематозны; много сухих хрипов. Со стороны сердца отмечается глуховатость тонов.

4.XII 1938 г. операция — пересадка трупной кожи, консервированной на холоде в течение 9 суток. Через 6 дней после операции отмечалось облегченное дыхание. Через 7 дней больной заболел гриппом; приступа астмы не было. В течение последующих 2½ месяцев приступов астмы также не было, несмотря на переутомление и пребывание на холоде. Одышка значительно уменьшилась. Объективно: значительное уменьшение количества хрипов. В последние дни появились опять приступы.

3. Больной Г., 46 лет, страдает астмой более 15 лет. Вызывают приступ: переход из теплого помещения на холод, запах жареного масла. Временами приступы повторяются ежедневно. Такие периоды частых приступов длятся 3—4 недели. Временами приступы повторяются реже, но всегда у больного одышка, и особенно тяжело он дышит по вечерам. В течение последних 5 лет больной постоянно принимал адреналин во время приступов и курил астматол. Объективно: легкие эмфизематозны; много свистящих хрипов. Со стороны сердца отмечается приглушенность тонов.

7.I 1939 г. операция—пересадка трупной консервированной кожи в области грудины на уровне вторых ребер.

На 3-й день после операции больной отметил улучшение; вечером дышал не тяжелее, чем днем. В последующие два месяца, т. е. до настоящего времени, приступов совершенно не было. Одышка значительно уменьшилась. Объективно отмечается уменьшение количества хрипов.

Указанные случаи свидетельствуют о том, что трансплантат консервированной кожи оказывает на организм хозяина значительный лечебный эффект. Хотя нет еще возможности делать заключение о практической ценности метода, который пока недостаточно разработан как в отношении количества пересаживаемой кожи, так и в отношении повторности пересадки, однако он заслуживает известного внимания с теоретической стороны.

Мною ведутся дальнейшие наблюдения по этому вопросу.

Получила 1.IV. 1939.

Доц. П. А. ГУЛЕВИЧ

К клинике и хирургическому лечению эхинококковой болезни

Из госпитальной хирургической клиники Казанского гос. мед. ин-та (директор проф. Н. В. Соколов)

Эхинококковой болезни в русской литературе уделяется много внимания; библиографический список литературы об эхинококкозе охватывает свыше 300 работ, причем 7 из них носят диссертационный характер (Алексинский, Мельников-Разведенков, Еленевский, Миролюбов, Мисалипов, Керопиян, Даниляк). Это обусловлено значительным распространением эхинококковой болезни во многих районах. Несмотря на большие сдвиги в деле выявления очагов эхинококкоза, особенно за последние 10—15 лет, сведения о распространении этой болезни далеко не полны.

По нашим, еще не полным данным, лечебные учреждения Казани обладают материалом свыше 120 сл. эхинококка за последнее десятилетие. Кроме того, нам известно, что ряд районных больниц (Елабуга, Мензелинск, Тетюши, Буинск, Кукмор) обладают собственными материалами по эхинококку. Несомненно, что эхинококковые заболевания наблюдались и другими районными больницами (особенно крупными), но, к сожалению, они до сих пор не прислали ответов на разосланную нами анкету.

В настоящей статье мы публикуем материал госпитальной хирургической клиники за последние 10 лет, причем особо останавливаемся на некоторых вопросах, обычно мало освещаемых в периодической печати.

Наш материал обнимает 60 случаев эхинококковой болезни. 58 больных—жители Татарии, поступившие из 17 приволжских районов (5 правобережных и 12 левобережных).

В патолого-анатомическом отношении 4 случая относятся к альвеолярному („многокамерному“) эхинококку, 56 случаев—к кистозному („однокамерному“). Соотношение между альвеолярным и кистозным эхинококком на нашем материале, конечно, не может претендовать на правильное отражение частоты этих форм в Татарии, так как больные с альвеолярным эхинококком ввиду более чем скромных возможностей их оперативного лечения принимались в клинику лишь в исключительных случаях.

В возрасте 10—20 л. было 10 б-ных, 21—30 л.—17, 31—40 л.—23, 41—50 л.—5, 50—62 л.—5 б-ных. Мужчин—33, женщин—27.

Первичные эхинококковые поражения у человека происходят через кишечный тракт, преимущественно через капилляры воротной вены, реже через лимфатические пути и через слизистые дыхательных органов. Последний путь, доказанный экспериментально Деве и подтвержденный единичными клиническими наблюдениями (Кальвер), по общему мнению встречается у человека редко.

Сообразно с этим наиболее частая локализация паразита падает на

печень (1-й фильтр), частота поражений которой эхинококком по статистическим данным колеблется между 67,8% (Вегон и Кранвелл) и 75% (Деве, Гоземан) всех случаев эхинококка; затем наиболее часто подвергаются заболеванию легкие (2-й фильтр), поражаемость которых отмечается в 6,3—7,2% сл. (Вегас, Керопиян). Проскочившие через эти фильтры зародыши эхинококка могут быть занесены по большому кругу кровообращения в любую ткань и орган нашего организма (примерно 20% случаев).

В редких случаях паразит, обладающий активными движениями и способный проникать через мягкие ткани, может остановиться в брюшной полости, не достигнув печени, и дать первичное поражение тканей брюшной полости (сальник, брыжейка и др.).

При оценке случая надо иметь в виду возможность вторичного поражения; причиной последнего может быть: 1) обсеменение серозных полостей (прорывы кист, операции); 2) прорыв эхинококка кровеносные и реже в крупные лимфатические пути (эмболический путь); 3) обсеменение слизистых оболочек (прорывы в бронх, желчные пути), 4) обсеменение хирургической раны во время операций.

Поражение печени эхинококком нередко носит множественный характер. По Гоземану и по наблюдениям аргентинских авторов частота солитарных кист составляет 50%. В 20% отмечаются носители двух и более кист. В очень редких случаях встречается даже свыше 40 кист. На материале Даниляка киста печени встретилась в 30% случаев. Наряду с множественными поражениями одного органа нередко поражения и других. Даниляк на 495 случаев эхинококка установил множественные поражения различных органов в 76 случаях (15%).

По данным Казанского патолого-анатомического института на 58 случаев вскрытий, где основным страданием был кистозный эхинококк,—одиночные кисты в печени обнаружены были в 36 случ., в 22 случаях по 2 кисты и более; в 21 случае кроме кист в печени были обнаружены кисты в других органах (сальнике и брюшине, селезенке 6, в легких 5, почке 1 сл. и в стенке сердца 1 случай).

Из 56 случаев кистозного эхинококка, составляющих наш материал, поражение печени отмечено 53 раза. В 2 случаях изолированного поражения печени отмечено больше одной кисты. В 6 случаях наряду с поражением печени отмечено поражение сальника и брюшины. В 1 случае, кроме множественного поражения печени (10 кист) сальника и брюшины, отмечено еще множественное поражение селезенки (6 кист). В 2 случаях отмечено поражение мышц; в 1—поражение яичника (указаний на осмотр печени и брюшной полости в истории болезни, правда, не имеется).

В 22 наших случаях наблюдалось нагноение кист. Частота нагноений сильно варьирует. По Мак Лорену (1909) нагноения наблюдаются в 14% всех случаев. По Гоземану (материал Ростокской клиники) нагноения встретились в 40—45%. Отмечается, что множественные поражения брюшины и сальника не представляют редкости. Татарипов на 275 случ. эхинококка отмечает поражение брюшины и сальника в 10 случ., Надеждин на 296 случ.—в 57 случ., Алексинский на 1489 случ.—в 102 случ. Керопиян (анкета Украинского патолого-анатомического института) на 667 сл.—38 (6%). По Магнуссону множественные поражения составляют 8% всех случаев эхинококковой болезни.

Вопрос о патогенезе эхинококкового поражения брюшины и сальника служил предметом многочисленных исследований и оживленных дискуссий.

Гентер¹⁾ еще в конце XVIII столетия высказал предположение о вторичном происхождении эхинококков брюшины и сальника вследствие разрыва селезенки. Фолькман первый высказал предположение, что множественные поражения эхинококком брюшной полости, наблюдавшиеся в то время нередко у больных, подвергавшихся лечебным и диагностическим пункциям, происходят вследствие обсеменения брюшины зародышами эхинококка, находящимися в эхинококковой жидкости.

Несмотря на то, что к тому времени цикл развития паразита был уже установлен (работами Зибольта, Наунина, Лейкарта и др.)—мнение, что эхинококковые пузыри могут развиваться из зародышевой капсулы и сколексов без перемены хозяина,—не встретило большого доверия (Шарко, Монье), „рагрессивный“ метаморфоз высоко организованных сколексов казался противоречащим законам биологии.

Исследования Скифисовского, Рагимова²⁾, установивших, что эхинококк брюшной полости обычно покрыт брюшиной,—также говорили, казалось, за экстраперитонеальный (гематогенный) путь возникновения этих поражений. Эксперименты Лебедева и Андреева с пересадкой в брюшную полость эхинококковых пузырей, а также опыты Алексинского, вводившего в брюшную полость гидатидный песок и получившего образование пузырей, покрытых брюшиной,—опровергали эти возражения. Позднейшие работы (Деве и др.) подтвердили правильность фактов, установленных Алексинским.

Вторичный эхинококк брюшной полости развивается чаще всего на почве прорыва эхинококков печени в свободную брюшную полость. По данным Деве, в 14% случаев эхинококк печени прорывается в брюшную полость. По Леману эта цифра ниже (11,2%).

Наряду с вторичным происхождением эхинокока брюшной полости возможно и первичное поражение, как это доказал экспериментально Деве.

За вторичное происхождение эхинококка брюшной полости говорит: 1) наличие на поверхности печени, селезенки следов бывшего разрыва; 2) множественность кист; 3) локализация их в тихих закоулках брюшной полости по пути стекания жидкости в малый таз (поддиафрагмальное пространство, правый боковой канал).

Критическое изучение секционного и клинического материала выявляет, что первичное поражение брюшной полости встречается значительно реже вторичных (по Гоземану в десять раз реже). Таким образом, если исходить из данных Магнуссона и Гоземана на долю первичного поражения брюшной полости приходится около 0,8% всех случаев эхинококковой болезни, в то время как на долю вторичного поражения падает около 7,2.

Вопрос о характере поражения в каждом отдельном случае представляет иногда большие затруднения для клинициста, тем более что нередко и комбинированные поражения (случ. 3).

Предрасполагающими моментами к разрыву эхинококка и содержащего в брюшную полость является краевое положение пузыря,

¹⁾ Цит. по Гоземану.

²⁾ Цит. по Надалкову.

истончение капсулы. Более или менее внезапное повышение внутрибрюшного давления (прыжок, кашель), травма, повышение давления внутри самой кисты могут оказаться достаточными для нарушения целостности кисты. Характерно, что более или менее значительная травма в анамнезе таких больных встречается редко. Даниляк из 13 случаев мог отметить такое указание лишь в 4 случаях. Из наших шести больных на предшествовавшую травму указали двое. Прорыв эхинококка в брюшную полость сопровождается клиническими явлениями разной интенсивности: от более или менее скоропроходящего недомогания до глубочайшего шока и даже смерти. Если часть смертных исходов после прорыва эхинококка может быть приписана перитониту (особенно это касается наблюдений авторов до антисептического периода), то все же в некоторых случаях такое объяснение было недостаточным.

Сложившееся издавна мнение о токсичности эхинококковой жидкости не встречало подтверждения в эксперименте. Шоффар без всякого вреда для животного вводил в вену кролику 60 см³ эхинококковой жидкости, взятой от больного, погибшего при явлениях шока после пробной пункции. Работы Песчи, Боттери, выяснявшие анафилактическую природу наблюдавшихся явлений, внесли ясность в понимание всех этих явлений.

На нашем материале мы 4 раза встречались с прорывами эхинококка в брюшную полость. В 3 случаях прорыв произошел у больных во время их пребывания в клинике и в одном случае больной попал под наше наблюдение к концу 3-й недели после прорыва эхинококка (случ. 4).

Ввиду того, что три из этих случаев представляют интерес и в других отношениях, приводим эти истории болезни:

1. Ист. бол. № 1/8. К., 26 лет, русская, служащая, поступила в клинику 28/III.27 г. по поводу опухоли в животе, которую впервые заметила 5 лет тому назад. При лежании на правом боку ощущает тупые боли; жалуется на тяжесть в правом подреберье, головокружение, одышку. В прошлом перенесла брюшной тиф, малярию, одну беременность.

Объективно: телосложение нормальное, слизистые субиктеричны. Подкожная клетчатка развита нормально. Со стороны легких, сердца отклонений от нормы не отмечено. Брюшная полость: верхняя часть живота несколько вздута; выпячивание в области правого реберного края. При вдохе из подреберья выкатывается опухоль. Печень: верхняя граница до пятого ребра, книзу выдается на ширину 4 пальцев, ближе к вырезке прощупывается при вдохе эластической консистенции, слегка флюктуирующая, величиной с яблоко опухоль. При исследовании крови: лейкоцитов 18750, цв. пок. 0,21; формула: сегм. 58, пал. 1,5, эоз. 11, баз. 0,5, лимф. 29%.

7-IV ночью, в 3 часа, больная почувствовала сильные боли в животе и общую слабость. Утром в 8 часов — рвота; пульс 120, слабого наполнения. Живот слегка напряжен, болезнен. В нижней части живота притупление. Опухоль в области печени исчезла.

При срочной операции обнаружен на нижней поверхности печени свежий разрыв капсулы; в брюшной полости жидкость и пузыри. Туалет брюшной полости, шов; в области разорванной кисты заведен тампон. Гладкое течение. 11-IV больная выписана с небольшим свищем для амбулаторного лечения.

Клинические явления в этом случае были выражены довольно сильно; однако выраженная картина анафилактического шока отсутствовала. Подобный случай наблюдали также Еляшевич и Мирер.

2. Ист. бол. № 177/76. Н., 30 лет, татарин; поступил 20/1.38 г. в клинику для операций по поводу опухоли в верхней части живота. Опухоль заметил 5 лет тому назад, причем она его не беспокоила. За последний год опухоль стала быстро увеличиваться и распространилась до уровня пупка. Больной до последнего времени чувствовал себя удовлетворительно, исхудания не замечает. Аппетит хороший, отправления ки-

щечника нормальны. В последнее время отмечает боли, ознобы, поты. В 1937 г. лежал ~~много~~ в больнице по поводу какого-то лихорадочного заболевания.

Объективно: Больной правильного телосложения, пониженного питания, кожа, слизистые бледны. Мускулатура развита слабо. Костная система без изменений. Живот асимметричен; слегка выпячен в правом верхнем сегменте. В животе прощупывается опухоль, уходящая в правое подреберье и простирающаяся до пупка, смешанная при дыхательных экскурсиях. Левая часть опухоли местами тверда, правая часть — эластической консистенции. Опухоль не болезненна.

При исследовании легких под лопатками обнаруживаются сухие хрипы. Тоны сердца ясны, ритмичны. Периферические сосуды уплотнены. Температура колеблется в пределах 38,2—39°. При исследовании крови: лейкоц. 14.500; формула: сегм. 73, пал. 15, лимф. 6, мон. 5, эоз. 1, гемогл. 60%. Реакция Кассони положительна. Кислотность желудочного сока нормальная. Назначен на операцию.

26/1 за полчаса до операции, после резкого движения в кровати, у больного появились боли в животе, одышка и синюха.

Пульс нитевиден, похолодание конечностей, расширение зрачков. Назначены сердечные, кислород и грелка. Явления шока разрешились. 26/1. Состояние удовлетворительное. Решено 27/1 оперировать. 27/1 в 3 ч. 30 минут утра больной сел и снова почувствовал резкую боль в животе, слабость — и тут же на глазах сестры скончался.

Вскрытие: прорыв нагноившегося эхинококка в желчный пузырь и в брюшную полость (поддиафрагмальное пространство).

Приведенный случай интересен как случай комбинированного прорыва эхинококкового пузыря в желчный пузырь и в брюшную полость. Часовников на 334 случ. операций на желчных путях наблюдал 2 случая прорыва эхинококковых кист в желчные ходы. По Деве прободение в желчные протоки встречается в 9 раз чаще, чем в пузырь. Чаще отмечается прободение инфицированных кист, причем прободение в правый проток наблюдается чаще, чем в левый.

Прорывы эхинококковых кист в печеночный и желчный протоки протекают чрезвычайно бурно. Больные гибнут быстро при явлениях ангиошока. Смертность при прорывах эхинококка в желчные пути достигает по Финци 80%.

Оперативное вмешательство, где оно выполнимо, дает хорошие результаты. Финкельштейн оперировал 7 больных, из которых 6 выздоровело.

В нашем случае у больного Н. имелась не только закупорка желчного протока пузырем, но и прорыв в брюшную полость. Тяжелая картина, напоминавшая анафилактический шок, была вызвана комбинацией этих моментов и исключила возможность оперативного вмешательства.

3. Ист. бол. № 223/978. П., русский, служащий, 22 л., 10/X 36 г. переведен из госпит. терапевтической клиники (куда был направлен призывным пунктом) для операции по поводу диссеминированного эхинококка брюшной полости.

В терапевтическую клинику поступил с жалобами на частые позывы на стул и боли в животе, испражнения отходили небольшими количествами и смешаны были с кровавистой слизью. В июне, июле и августе перенес приступы чрезвычайной слабости с резкими болями в животе, отсутствием аппетита, тошнотой, вздутием живота. В детстве перенес корь. В 11-летнем возрасте перенес какое-то заболевание, сопровождавшееся желтухой. В январе 1934 г. получил удар в живот, после чего появились сильные боли, рвота, и больной с явлениями шока и с подозрением на разрыв печени, был направлен в хирургическую клинику. Через несколько часов все явления прошли, и больной вскоре выписался.

Наследственность здоровая; бытовые условия удовлетворительны. Высокого роста, правильного телосложения, кожные покровы и слизистые окрашены нормально. Лимфатические железы (шейные подчелюстные) немного увеличены.

Верхняя граница легких нормальна, нижняя приподнята. Экскурсии легочного края справа несколько ограничены; дыхание частое. Граница сердца в пределах нормы, тоны чисты.

Живот — выпуклой формы, слегка вздут. При пальпации прощупываются плотно-эластические узлы в подложечной области, в обоих подреберьях, внизу живота.

причем часть их скрывается в малом тазу. Печень, селезенка не прощупываются. При исследовании через прямую кишку в тазу отмечаются шесть плотных эластических узлов.

Рентгеноскопия: высокое стояние диафрагмы с обеих сторон; линия правого купола неправильная (медиальная часть приподнята). Желудок — высокое положение (поперечное), привратник проходит; *bulbus duodeni* контурируется. Сердце широкое, лежащее. Лейкоц. 10791, РЭС 40 м/м в 2 часа. Формула: сегм. 20, пал. 26 пал. (?) 3, лимф. 24, мон. 10,5, эоз. — 16, кл. раздр. 0,5.

21/X операция (Гулевич). Эфирный наркоз. Разрез по средней линии от мечевидного отростка и ниже пупка. Обследование брюшной полости. Резекция большого сальника с 32 пузырями эхинококка, из которых некоторые достигают величины картофелины, удаленные трех пузырями такой же величины из левой половины малого таза и одного (величиной с кулак взрослого) из брыжейки тонкой кишки. Брюшная полость зашита наглухо. Продолжительность операции около 3 часов. Грелка, физиологический раствор. Вечером самочувствие больного хорошее. Пульс 80, наполнение хорошее. Больной оправился от послеоперационных явлений шока и наркоза.

22/X. В 5 час. утра после того как больной помочился (для чего он наклонился за судном) наступили резкие боли в животе; пульс стал падать, появилась синюха. В 7 час. утра при явлениях упадка сердечной деятельности — смерть.

Вскрытие: диссеминация однокамерного эхинококка в брюшную полость. Множественные пузыри эхинококка в печени (10), в селезенке (4). Шесть пузырей на нижней поверхности диафрагмы, достигающих величины картофелины. Один из них, расположенный по базовой поверхности диафрагмы, произвел вдавление в паренхиму печени. Масса пузырей, величиной от просыного зерна до чечевицы, — у ворот печени, в правом боковом канале и в верхне-правом сегменте сальника. Незначительное кровоизлияние в брюшную полость (200 — 300 см³ кровянистой жидкости). Мутное набухание миокарда, пассивная гиперемия почек и легких. Умеренный отек левого легкого. Синехии в плевральных полостях. Сохранившаяся зубная железа.

Сопоставление данных секции с анамнезом и клиническими данными позволяет толковать этот случай, как случай неоднократных прорывов эхинококка в брюшную полость. Множественное поражение кистами эхинококка печени, селезенки, кистами приблизительно одного калибра, расположенными центрально, в этом случае было, по всей вероятности, первичным.

Травма, перенесенная больным в 1934 году, сопровождавшаяся глубоким шоком, вызвала прорыв эхинококка в свободную брюшную полость с последующим вторичным обсеменением полости малого таза, брыжейки кишок, диафрагмы и сальника. Отмечаемые в анамнезе приступы внезапной слабости с болями в животе в последнем году очевидно соответствовали новым инсультам, давшим новые генерации паразита (от просыного до чечевиного зерна) с локализацией в указанных местах.

Чем объяснить внезапный летальный исход, наступивший через 9 час. после того, как больной совершенно оправился от наркоза и операционного шока? То обстоятельство, что грозные явления, напоминающие анафилактический шок, развились у больного после физического напряжения (он нагнулся за судном, чтобы помочиться) и привели его через два часа к смерти, наводит на мысль — не имел ли здесь место новый разрыв какого-либо из оставленных при операции пузырей эхинококка (эмболия была исключена здесь вскрытием). Надо иметь в виду, что спавшуюся после разрыва незначительную кисту легко можно было не обнаружить на секции, а кровянистую жидкость, обнаруженную при секции в брюшной полости, к сожалению, не исследовали на крючья.

В литературе описано несколько случаев с чрезвычайно бурной общей реакцией у достаточно сенситизированных больных на введение ничтожных количеств эхинококковой жидкости — даже при интракутанном введении.

Чицова (клиника Напалкова) приводит случай, когда больному через 2 часа после операции удаления эхинококковой кисты была сделана интракутанная проба эхинококковой жидкостью из удаленной у него кисты. Больной умер через 4 часа после введения жидкости, при явлениях анафилактического шока. До операции проба Кассони с жидкостью от животных давала отрицательный результат. Аналогичный случай наблюдал Деве.

Полцова (клиника Горяева) описывает больную с альвеолярным эхинококком, обнаружившую после повторной пробы Кассони резкие явления анафилактического шока, оканчившиеся летально на 5-й день, и другую больную с кистозным эхинококком, давшую бурную общую реакцию на повторное через 3—5 дней внутрикожное введение эхинококковой жидкости. Последняя больная также погибла на 4-й день после производства внутрикутанной пробы. Тот же автор приводит случай с больным (кистозный эхинококк), у которого резкие общие явления анафилактического происхождения закончились благополучно.

В связи с этими наблюдениями мы считаем опасным вводить больным внутривенно 4—5 см³ эхинококковой жидкости (предложение Боттери) с целью десенсибилизации их до операции. Более приемлемой кажется нам попытка добиться десенсибилизации другими веществами (салициловый натр, пирамидон).

4. Больная Х., 23 лет, татарка, 24/II 32 г. переведена для операции в госпитальную хирургическую клинику из терапевтической клиники с диагнозом — прорыв эхинококка в брюшную полость.

Недели две-три назад пациентка почувствовала сильные боли в животе и слабость; при этом она обнаружила исчезновение большой опухоли в правом подреберье, которой страдала в течение нескольких лет. В прошлом ничем не болела. В последние годы, по словам больной, врачи находили у ней болезнь печени. Сильные боли в животе держались несколько дней, была тошнота, слабость, затем явления начали стихать, а живот стал быстро увеличиваться. Крапивницы, зуда больная не отмечает.

Объективно: кожные покровы бледны, с желтушной окраской. Питание понижено. Живот сильно увеличен, форма асцитическая. При пальпации — зыбление, легкая болезненность, слабо выраженный симптом Блюмберга. Печень, селезенка не определяются. Легкие и сердце в норме. Пульс учащен. В моче желчные пигменты; реакция на уробилин слабо положительная. Исследование крови: лейкоц. — 14810, формула: сегм. 39, пал. 4, лимф. 14, эоз. 34, мон. 9%. Реакция Вейнберга и Кассони положительная. При пункции живота (в терапевтической клинике) добыта мутная жидкость с желтушной окраской и с примесью творожистых масс. Под микроскопом: кроючки эхинококка, лейкоциты.

Температура колеблется в пределах 37,6—38,6°. 25.II.32 г. операция (Гулевич) под местной анестезией, разрез по средней линии от мечевидного отростка до пупка. По вскрытии брюшной полости хлынул гной с желтушной окраской, с резким запахом (2 таза), с многочисленными эхинококковыми пузырями. В брюшной полости обнаружен свободно плавающий разорванный материнский пузырь (емкость 10 литров). В печени на передне-верхней поверхности обнаружено отверстие, в которое уходит почти все предплечье.

Пристеночная брюшина, а также сальник, кишки, желудок покрыты толстой фиброзной пленкой, грязно-желтого цвета. Пленка переходит с боковых верхних и нижних стенок живота на внутренности и образует ограниченную со всех сторон полость, сообщающуюся ходом с местом разрыва печени.

Добавочный разрез—вдоль правого подреберья—резекция правой реберной дуги, тампонада отверстия в печени с выводом тампонов наружу через разрез в подреберья. Разрезы в правой и в левой паховых областях, а также над лобком. После основательного промывания полости риванолом срединный разрез зашит наглухо; в разрезы паховых областей введены дренажные трубки и тампоны.

Послеоперационное течение гладкое, температура быстро вернулась к норме. Больная выписана 15.V.32 г. с небольшим желчным свищом, закрывшимся при амбулаторном лечении в январе 1933 года.

При второй операции в 1934 г. удалена небольшая киста из lig. gastro-colicum и левой доли печени. Фиброзная пленка, покрывавшая брюшную полость, исчезла. Местами имеются сращения.

При третьей операции в 1936 году удалены 2 кисты, с кулак величиной, из малого таза.

При четвертой операции в 1937 г. удалено 3 небольших кисты из печени, расположенных на передне-боковой поверхности. При 5-й операции в 1939 г. удалены 3 кисты из большого сальника.

На рентгенограмме отмечается еще одна киста на верхней поверхности печени, почему больной рекомендовано в будущем ее удаление.

Общее состояние больной удовлетворительное. Работает со времени первой операции.

Последний случай (прорыв нагноившегося эхинококка в брюшную полость) представляет, по нашему мнению, большой интерес. Невозможно представить, чтобы то количество гноя с отвратительным запахом, которое мы наблюдали при операции, могло быть перенесено пациентом при тех сравнительно незначительных клинических явлениях, какие имели место у нашей больной, если бы этот гной прорвался не в подготовленную брюшную полость.

Поэтому патогенез данного случая нам рисуется в следующем виде: у больной до последнего инсульта, сопровождавшегося исчезновением опухоли в животе, имелось, повидимому, повреждение фиброзной капсулы, через которое в брюшную полость просачивалась желчь. Возникший на этой почве желчный перитонит, скорее всего асептический, вызвал отложение фибрина по всей брюшине, который организовался (при операции пленка обнаружена плотно спаянной с брюшиной, толщина пленки достигала 2—3, а местами и более миллиметров). Последовавший затем прорыв материнского пузыря произошел в подготовленную, таким образом, полость, всасывание из которой при наличии капсулы было сильно понижено, чем только и можно объяснить ничтожность клинических явлений после прорыва. Инфекция могла присоединиться позже, за что говорит отсутствие указаний на значительные температурные явления в первое время после прорыва.

Литературные данные, правда, сравнительно скудные, о клинике и пат. анатомии желчного перитонита, а также единичные наблюдения над прорывами эхинококка в брюшную полость, дают нам основание для такого толкования данного наблюдения. Понижение всасываемости брюшины при желчном перитоните отмечается многими авторами. Гуревич объясняет этим нередкое отсутствие желтухи при желчном перитоните. По данным Тойда и Фулле, при умеренных количествах неинфицированной желчи в брюшной полости может не наблюдаться выраженных клинических явлений; при больших—наблюдается интоксикация.

Авшютц¹⁾ оперировал ненагноившийся эхинококк, прорвавшийся в брюшную полость, через 4 месяца после операции. При операции он обнаружил много дочерних пузырей, свободно плавающих в брюшной полости, в окрашенной желчью жидкости. Брюшина на всем протяжении была покрыта фибринозной пленкой. При повторной операции, через 6 месяцев, по поводу аппендицита он мог констатировать бесследное исчезновение пленки и блестящую брюшину. Исследование больной через 2 года не обнаружило у ней признаков рецидива. Подобные изменения брюшины при желчном перитоните

¹⁾ Цит. по Гозсману.

отмечены и в случае Смирнова (пропедевт. терапевт. клиника Каз. мед. института).

Нужно отметить, что некоторые авторы придают большое значение влиянию желчи для развития эхинококка. Гоземан, разбирая случай Аншютца, считает, что истечение желчи, имевшееся в этом случае, было фактором, мешающим дальнейшему развитию пузырей эхинококка. Часовников и Финкельштейн, отстаивая мнение о вторичном происхождении эхинококка желчных путей, считают, что паразит в присутствии желчи не может развиваться.

В нашем случае ни желчный перитонит, ни нагноение не мешали инокуляции и дальнейшему развитию паразита, в чем мы могли убедиться при повторных операциях (у нашей больной через два года были удалены кисты из малого таза и lig. gastro-colicum), несомненно вторичного происхождения. Нахождение кист в малом тазу, нередко нагноившихся, как мы наблюдали у двух женщин с диссеминированным эхинококком брюшной полости, делают чрезвычайно опасным родовую акт. Своевременное распознавание беременности приобретает здесь особенное значение. Повидимому это не всегда имеет место. На нашем материале мы наблюдали случай множественного эхинококка брюшной полости, осложненный далеко зашедшей беременностью.

Симптомы эхинококковой болезни разнообразны и зависят от локализации паразита. Наряду со случаями, где симптомы выявляются рано, известны случаи, где поражение ничем себя не проявляло и было случайной находкой при секции.

Распознавание эхинококка базируется на анамнезе, данных клинического и лабораторного исследования.

Опорные пункты в анамнезе: общение с животными, быстрота развития опухоли, внезапный приступ слабости, травма, характер болевых явлений, наличие крапивницы и зуда. В основе клинических объективных данных лежит прощупывание эластической опухоли и установление ее связи с другими органами (анатомический диагноз). Иногда для этого приходится прибегать к раздуванию кишечника и к специальным методам исследования (рентген, пиелография, пневмоперитонеум и т. д.). Симптому „дрожания гидатид“ в настоящее время не придается большого значения, так как он нередко отсутствует при эхинококке. На нашем материале этот симптом отмечен всего в двух случаях.

Леман советует во всех затруднительных диагностических случаях помнить об эхинококке. Сообразно с этим позволительно прибегать к пункциям лишь при поверхностно расположенных опухолях. Пункции опухоли брюшной полости допустимы только во время операции.

В случаях, осложненных асцитом, иногда нагноением, диагноз представляет подчас большие трудности. Здесь нередко лишь пробная лапаротомия дает нужный ответ. Диагноз множественного эхинококка брюшной полости в неосложненных случаях не представляется трудным.

Мы уже указывали, что медленный рост, иногда незначительность клинических явлений при разрывах, частая спонтанность этих разрывов без указаний на травму, служит причиной того, что в анамнезе таких больных сравнительно редко находят данные, свидетельствующие о разрыве. Все же при тщательном, а иногда повторном собирании анамнеза удастся и здесь найти пути для правильной диагно-

стики. Иногда больные жалуются на медленно развивающиеся расстройства со стороны тазовых органов, покалывание в животе и т. п. Аппетит обычно сохранен.

В основу диагноза кладется, главным образом, прощупывание множественных бугристых опухолей брюшной полости, различной величины и плотности. Прощупывание подобных опухолей через прямую кишку и вагину всегда должно наводить на мысль об эхинококке.

В случаях, осложненных асцитом или нагноением, диагноз представляет большие затруднения. Некоторое значение для дифференциального диагноза диссеминированного эхинококка брюшной полости имеет то, что общее состояние больного с эхинококком лучше, чем при заболевании, с которыми чаще всего приходится его дифференцировать (рак брюшины, туберкулез брюшины, опухоли забрюшинных желез).

Подтверждение клинического диагноза лабораторными исследованиям (кровь, реакция Кассони и т. д.) имеет решающее значение.

Рентгеновское исследование, дающее нередко ценные указания, должно быть также использовано. Часто при простой рентгеноскопии удается обнаружить высокое стояние правого купола диафрагмы и нарушение правильности кривизны диафрагмы, в особенности в части, расположенной ближе к позвоночнику, узлами, развивающимися под диафрагмой. В затруднительных случаях рекомендуют пневмоперитонеум, в отношении которого мы личного опыта не имеем. И наконец, в самых трудных случаях может быть применена пробная лапаротомия.

Диагностических ошибок при множественном эхинококке брюшной полости у нас не было.

К исследованию под наркозом, как это рекомендуют некоторые авторы, мы не прибегали за отсутствием в этом надобности. Это исследование в известных случаях может оказать пользу, однако нужно отметить, что, судя по литературным данным, оно не лишено некоторых опасностей (разрывы).

Ценности лабораторных данных (исследование крови, реакция преципитации, реакция Вейнберга, внутрикожная проба Кассони) посвящено много работ.

Эозинофилия, впервые описанная у эхинококковых больных Sabazes, оказалась не особенно надежным признаком.

В ряде случаев, чаще осложненных нагноением, эозинофилы отсутствуют. Процент совпадения эозинофилии на большом цифровом материале колеблется от 12 до 25 (Данияк).

Сложность реакции Вейнберга (реакция отклонения комплемента) затрудняет пользование ею, и она вытесняется в ежедневном обиходе более Кассони. На нашем материале реакция Вейнберга применялась лишь в 10% случаев.

Проба Кассони отличается большой чувствительностью (Туратти 97%, Чинова 93%, Кассони 87%).

Положительный результат пробы, в случае выпадения ее при других заболеваниях, что бывает в небольшом проценте случаев, может говорить за возможность в этих случаях эхинококковой инвазии, не усевшей себя вывить клинически.

Отрицательный результат пробы наблюдается ино гда при нагноившихся эхинококках; Боттери считает, что отрицательная реакция может зависеть от толстостенности кисты, Дейг—от состояния анергии.

Опыт нашей клиники, имевшей совпадение результатов пробы Кассони с находкой при операциях в 90%, позволяет считать эту пробу весьма полезной при диагностике эхинококков, хотя и не подтверждает абсолютной специфичности этой пробы для эхинококка: в одном нашем случае гнойного холецистита, оперированного под диагнозом нагноившегося эхинококка печени, при положительной пробе Кассони, ни оператор, ни впоследствии патологоанатом не могли установить следов эхинококковой инвазии.

Наши диагностические ошибки при солитарном кистозном эхинококке зависели: 1) от неправильных показаний пробы Кассони, 2) от неправильного толкования результатов пробы (нетипические пробы), 3) от неприменения пробы вследствие клинической „очевидности“ случая, и 4) от неправильного истолкования данных клинического исследования.

Кроме приведенного выше случая ошибочного диагноза—эхинококк вместо гнойного холецистита—мы имели случай обратной ошибки: при отрицательной пробе Кассони был поставлен диагноз холецистита, а на операции обнаружен эхинококк.

Из наших диагностических ошибок, выявленных на операции, отметим один случай рака печени (мозговик), принятого за эхинококк и два случая, в которых кистозный эхинококк с обызвествленной капсулой принят был за альвеолярный эхинококк.

Лечение эхинококка, по современным взглядам, может быть только оперативным.

Из оперативных способов, применяющихся в настоящее время при кистозном эхинококке печени, следует упомянуть: 1) открытый способ, 2) закрытый, 3) удаление с фиброзной капсулой доли органа (печени), или всего органа (селезенки, почки) при больших эхинококках. При открытом способе опорожнение кисты производится либо в два момента (Фолькман, 1874), либо одномоментно (Линдеман). При закрытом способе (Торнтон, 1883, Бильрот, 1890, Бобров, 1895) киста, после удаления содержимого и хитиновой оболочки и обработки фиброзной капсулы дезинфицирующими веществами, заполняется физиологическим раствором (Посадас, Бобров), или 1% раствором формалина (Кеню), риванолом (Коган) и зашивается наглухо.

Ввиду возможности нагноения в полости зашитой кисты Разумовский предложил подшивание зашитой кисты съёмными швами к передней брюшной стенке.

Наша клиника при неосложнённых эхинококках пользовалась преимущественно закрытым способом (в модификации Кеню со швом по Разумовскому) и лишь при поверхностно расположенных кистах—методом вылуцения кист с фиброзной капсулой.

В осложнённых нагноением случаях применялся открытый двух и, реже, одномоментный способ. В закрытом лечении нагноившегося эхинококка (предложение проф. Спасокукоцкого) наша клиника опыта не имеет.

При диссеминированном эхинококке брюшной полости применялись многоэтапные операции. Во время первой операции, которая производилась обычно под общим наркозом, из широкого лапаротомного разреза производилась основательная обзорная брюшной полости, устанавливался план последующих этапных операций и удалялось все, что представлялось необходимым для операции первого этапа.

Учитывая, что расположенные в заднем Дугласе кисты особенно

наклонны к нагноениям, в чем мы не раз сами убеждались во время первого этапа, обычно под общим наркозом мы нередко производили очистку и малого таза по крайней мере половины его. В одном из наших случаев во время первого этапа было удалено 123 кисты (119 в сальнике и 4 в малом тазу).

При кистах малого размера содержимое их отсасывалось шприцем, полость заполнялась риванолом, место укола закрывалось кисетным или простым швом, в зависимости от величины кисты. Кисты большого размера обычно вылушались с фиброзной оболочкой, и ложе их после остановки кровотечения тщательно ушивалось.

Последующие этапы производились обычно под местной анестезией.

Некоторые из наших больных перенесли по 5 операций. На 12 операций у 4 больных отмечен 1 летальный исход, после 1-го этапа (см. случай 3).

Смертность при этой форме по Гоземану 45%. По Эрлиху на 105 случаев 30%.

Консервативные методы, по Алексинскому, дают 14—15% смертности. Гоземан (Ростокская клиника) отмечает 16% смертности. По Беккеру средняя смертность при нагноившихся эхинококках—30%. По Даниляку, при открытом лечении неосложненных и осложненных эхинококков общая смертность равна 17%, причем для неосложненных—8%, а нагноившихся—19%. Вегас и Кранвелл при открытом лечении неосложненного эхинококка отмечают смертность в 4%, при осложненных—19%.

Мартынов при закрытом лечении неосложненного эхинококка на 109 случаев отмечает 5,6% смертности.

На 56 случаев кистозного эхинококка в нашей клинике отмечено 10 летальных исходов, причем 3 из них—у неоперированных больных. На 30 случаев неосложненного эхинококка, леченного по закрытому методу, мы не имели ни одного случая смерти. У одного из больных этой группы в послеоперационном течении случилось нагноение, потребовавшее вскрытия кисты и дальнейшего ведения по открытому методу.

22 случая нагноившегося эхинококка, веденных по открытому методу, дали 6 летальных исходов, причем 5 из них падает на 18 двухмоментных операций и одна на четыре одномоментные операции.

Из осложнений, наблюдавшихся у больных этой группы, отметим 2 желчных свища, закрывшихся самостоятельно, амилоид паренхиматозных органов 2 сл., поддиафрагмальный абсцесс.

В одном из наших случаев альвеолярного эхинококка была применена пункция полости с последующим введением риванола (больной выписался, и связь с ним утеряна), в другом случае—вскрытие полости с последующим промыванием антисептическими веществами (больной погиб от поддиафрагмального абсцесса); в 2 случаях—пробная лапаротомия (в обоих случаях больные погибли после операции).

В. П. ГОРБАТОВ

Опыт лечения ожогов риванолом

Из госпитальной хирургической клиники Казанского гос. медицинского института
(директор проф. Н. В. Соколов)

Вопросу о лечении ожогов уделяется большое внимание в медицинской печати, на съездах, конференциях. Предлагается ряд новых способов лечения ожогов.

Актуальность этого вопроса вполне понятна. Ожоговая травма встречается нередко и в мирное время; в военное же время она занимает значительное место.

Какими требованиями должно удовлетворять местное лечение ожогов? Местное лечение должно содействовать заживлению обожженной поверхности, наилучшему восстановлению раневого дефекта с наименее выраженным рубцом; оно должно быть по возможности безболезненным. Терапия должна восстановить трудоспособность больного.

С этой точки зрения методы открытого лечения имеют несомненные преимущества. Лечение мазевыми повязками приводит к образованию грубых, стягивающих кожу рубцов; перевязки болезненны и мучительны для больного. Открытое же лечение (орошение танином, марганцовокислым калием, кварцевое облучение) легко переносится больными и дает прекрасные косметические результаты.

Но есть одно обстоятельство, которое должен учитывать практический врач, это—возможность инфицирования обожженной поверхности при открытом методе лечения в летнее время через насекомых (мухи); это может произойти в палатах, в палатках, бараках.

Вот почему мы решили поделиться в печати опытом госпитальной хирургической клиники, которая испытала открытый метод лечения танином и марганцовокислым калием, испытывает в последние годы метод лечения риванолом с легкой марлевой повязкой, считая его очень целесообразным в летнее время.

За последние 8 лет (1931—1938 гг.) через клинику прошло 11263 больных, из них 194 с ожогами.

С 1931 до 1933 года у 84 больных с ожогами применено лечение повязками с борной мазью, с 1935 года насчитывается 93 больных, леченных риванолом с легкой марлевой повязкой.

В период 1933—34 гг. были испытаны и открытые методы лечения—с орошением танином и раствором марганцовокислого калия, но количество этих наблюдений невелико (17) и при сравнительной оценке они нами не приняты в расчет.

Причинами ожогов являлись в 119 случаях—кипяток, в 50 случаях—пламя, в 18 случаях—химические вещества, в 4 случаях—масло и в 2 случаях—электричество.

В 54 случаях ожоги произошли на производстве, в 140—в домашних условиях; 93 ожога падает на долю мужского пола, и 101—на женский пол.

По возрасту до 3 лет—было 24 больных, от 3 до 8 лет—26, от 8 до 12 лет—11; от 12 до 50 лет—109 и от 50 лет и старше 24 больных. По локализации ожогов материал распределяется следующим образом: лицо и голова были поражены 30 раз, грудь и живот—21 раз, спина—9, верхние конечности—25, нижние—43, стопы—21 и поражение различных других частей тела—43 раза.

Ожоги I степени были в 7 случаях, II степени—160 и III степени—22 случая. Необходимо оговориться, что у большинства больных имелись одновременно ожоги разной степени.

У наших больных наблюдались следующие осложнения: рожа—5 раз; флегмона в области ожога—2 раза; пролежни—6 раз; сепсис 4 раза; столбняк—1 раз. Среднее пребывание одного больного на койке—18,9 дня.

Летальных исходов на 194 случая было 31, т. е. смертность составила 16,2%; причем за период лечения марлевыми повязками смертность достигала 24—30%; за период лечения риванолом смертность колеблется между 8 и 12%.

Около половины (46) погибших больных приходится на долю младшего детского возраста; 22,5% падает на старший детский возраст (8—11 лет) и только 6 на возраст от 12 до 50 лет, 25,5% падает на возраст 50 лет и старше.

Прежде чем говорить о местном лечении необходимо сказать несколько слов о диагнозе ожога. Все врачи знают основное деление ожогов по степеням и без труда ставят диагноз ожога; но едва ли кто сможет определенно указать в первые 24 часа после ожога, где будет только I степень, где II, III и на каком протяжении, ибо пузыри могут появиться на обожженной поверхности не только в момент ожога и не только в первые 24 часа, но и через 2—3 дня. Там же, где были только пузыри, через 3—5 дней и даже позже может определиться полный некроз кожи.

Профессор Петров указывает: „Прямой и очевидный признак некроза при ожоге—обугливание; довольно достоверный признак—появление белого пятна, окруженного венчиком после ожога“. Наша клиника наблюдала, как на месте ожога I и II степени, где не имелось никакого белого пятна, появлялся полный некроз кожи во всю толщину и только задолго до появления некроза отмечалось на этом месте отсутствие всякой болезненности при прикосновении. Поэтому при тяжелых ожогах окончательное определение степени его может быть сделано только через 2—3 дня, а в иных случаях и позже.

Следовательно, такой способ местного лечения ожогов, как вырезывание обожженного участка сейчас же после ожога (с целью предотвратить вторичный шок), не всегда будет обоснованным. Неудачные исходы при вырезывании области ожога зависят в значительной степени от того, что некротические участки выявляются позже вне вырезанного отдела. Применяемая некоторыми авторами гипсовая повязка может иногда ухудшить течение.

Лечение ожогов повязкой с борной мазью естественно не удовлетворяло клинику. Болезненность перевязок, нагноения, длительный период течения и грубые, сморщивающие кожу, рубцы,—вот те от-

рицательные стороны, которые заставили клинику совершенно отказаться от лечения ожогов мазевыми повязками с борной мазью.

Клиника отдает должное преимуществам открытого метода лечения. Но при переходе на открытый метод лечения необходимо учитывать возможность заражения поверхности ожога насекомыми (летом), что может иметь особое значение в условиях фронта. Вот почему в клинике начато было изучение терапии ожогов риванолом по методике, предложенной и разработанной ассистентом П. А. Гулевиц.

В настоящее время обработка обожженных производится в клинике следующим образом. За полчаса до перевязки под кожу обожженного (взрослого) впрыскивается 1,0—1,5 см³ 1% раствора морфия; грудному ребенку дается 1 капля 1-гое опії; затем вводится противостолбнячная сыворотка.

После этого окружающая ожог кожа на расстоянии 3—4 см хорошо обрабатывается 3% раствором риванола, а обожженная поверхность— раствором риванола 1:1000, а затем прорезаются все пузыри так, чтобы содержимое пузыря все вытекло и пораженный участок вновь обрабатывается 1:1000 раствором риванола. После этого пораженное место покрывается черепацеобразно марлевыми салфетками (в 3—4 ряда), пропитанными риванолом 1:1000. Крайне важно начинать укладывание салфеток от центра ожога и идти к периферии так, чтобы каждая последующая салфетка покрывала предыдущую на 1 см.; заканчивать же укладывание этих салфеток в пределах здоровой ткани на расстоянии 4 см от границ пораженного участка. Все эти салфетки слегка прибинтовываются только одним туром бинта.

Такая повязка орошается ежедневно риванолом утром и вечером в течение 6—7—8—10 дней. Раствор риванола легко испаряется и повязка подсыхает. Если за этот период повязка пропиталась в некоторых местах гноем, а общее состояние больного хорошее, то пропитавшиеся гноем места повязки покрываются еще 3—4 салфеточками марли и они прибинтовываются туром бинта и вновь продолжается орошение. На 8—9-й день бинты снимаются и приступают к снятию марлевых салфеток, идя от периферии к центру. В местах, где наступила эпителизация, марлевые салфетки снимаются без всякого сопротивления. Там же, где эпителизация еще не наступила, марлевые салфетки удерживаются самой раневой поверхностью, и в таком случае они не снимаются.

При ожогах лица подготовка больного, обработка раны и окружающей ее здоровой кожи производится точно так же, как и при только что описанной несъемной риваноловой повязке; разница только в том, что вместо маленьких салфеток берется такой отрезок марли (в 3—4 слоя), который мог бы покрыть все пораженное место и захватить еще здоровую кожу. Конечно, предварительно вырезают для глаз, ноздрей и рта соответствующие отверстия. Такая маска может удерживаться самой раневой поверхностью, но у детей необходимо ее укрепить или бинтом, или нитками, ибо дети расчесывают зудящую подживающую раневую поверхность. Затем точно так же и здесь производится вышеописанное орошение риванолом. Наложённая маска не снимается до полного заживления, то-есть до полной эпителизации лица, и только подрезаются приподнятые края маски. Края же такой маски сами приподнимаются в том случае,

когда данный участок покрылся эпителием. Последние кусочки такой маски срезались на 5—8—14-й и на 20-й день, иначе говоря, к этому дню наступала полная эпителизация пораженного лица.

Лечение ожогов риванолом применено было в нашей клинике в 93 случаях. Средняя продолжительность пребывания больного с ожогом лица в клинике была 15,4 дня; с полным заживлением лица выписалось 85,7%. Ни в одном случае не наблюдалось никаких осложнений. При обширных и циркулярных ожогах орошение риванолом производится иным способом. На обожженную поверхность укладываются черепицеобразно салфетки. Затем на эти салфетки накладываются и равномерно распределяются в различных направлениях—2—3—4 резиновых трубки, длина которых зависит от протяженности ожога. Трубки прибинтовываются так, чтобы свободный конец каждой выходил за повязку. В эти-то свободные концы резиновых трубок ежедневно утром и вечером наливают для орошения риванол (1:1000) по 10—20—30 см³. Первая перевязка—на 8-й день; снимаются бинт и трубки, а с салфетками поступают так, как при масках и при простой несъемной риваноловой повязке. Если эпителием покрылась значительная поверхность ожога, то марля оставляется только в пределах незаживающей раны от ожога; она также орошается риванолом впредь до полной эпителизации.

Сравнивая результаты лечения ожогов борной мазью с лечением риванолом мы склоняемся в пользу последнего, ибо пребывание больного на койке при лечении риванолом—18,4 дня (среднее число), а при борной мази—25 дней; осложнение рожей при мазевой повязке встретилось 5 раз (5,4%), а при риваноле—ни одного раза на большем материале. Среднее количество дней с нормальной температурой при лечении риванолом гораздо больше, чем при лечении борной мазью. Смертность при лечении риванолом колеблется между 8 и 12%, а при борной мази—между 24—30%. При лечении риванолом не наблюдалось контрактур, развивались нежные рубцы. Необходимо обратить внимание еще на одну положительную сторону применения риванола при ожогах, это предупреждение ряда осложнений, которые наблюдаются при ожогах (флегмона, рожа, столбняк). У больных, леченных риванолом, ни одного такого осложнения не было.

Следовательно, местное лечение ожога риванолом удовлетворяет основным требованиям.

Но смертность, получаемая и при лечении риванолом, все же значительна, хотя и гораздо ниже, чем при лечении мазевыми повязками. И это вполне понятно, так как смертность от ожогов менее всего зависит от местного лечения.

Ярко бросается в глаза лабильность детей при ожогах в грудном и младшем детском возрасте, где смерть наступает при поражении сравнительно небольшой поверхности тела ($\frac{1}{8}$ и менее) при II и даже I степени ожога. Отсюда вытекает, что оценка тяжести поражения организма в грудном и младшем детском возрасте совершенно иная, чем у взрослых. За детьми (по лабильности при ожогах) следует пожилой возраст—50 лет и выше; более устойчивым является старший детский возраст и, наконец, наибольшую устойчивость проявляют лица среднего возраста.

Разбирая сроки наступления смерти после ожогов в зависимости от возраста, мы находим довольно строгую закономерность в этом. Так, из 17 летальных исходов среди детей смерть наступила 11 раз в

первые сутки, следовательно в 64,6% случаев дети погибают от ожогов ранее, чем местное лечение успело оказать какое-нибудь воздействие на организм. Большая часть из этих детей находилась в глубоком шоке, а часть имела, кроме того, и признаки острой токсемии. В трех случаях смерть наступила на 4-й день, а в 4 случаях дети погибли между 7-м и 14-м днем после ожога при явлениях аутоинтоксикации. В среднем возрасте обожженные, наоборот, большей частью переносят первичный шок и умирают между 7 и 14 днем от интоксикации, а меньшая часть погибает на поздних сроках от осложнений (сепсис, воспаление легких, почек). В пожилом возрасте первичный шок при ожоге, большей частью, также преодолевается, и смерть наступает у них между 4-м и 80-м днем (интоксикация, флегмона, сепсис, воспаление паренхиматозных органов и маразм).

Словом, ожоги совершенно по-разному протекают у детей, стариков и у лиц среднего возраста. Кроме того отмечается, что поражение различных частей тела имеет различное течение и в смысле заживления и в смысле влияния на весь организм. Далее, весьма важно отметить, что в одних случаях после поражения ожог не прогрессирует и держится в той же степени, а затем процесс идет обратно. В других же случаях вслед за поражением ожог распространяется вглубину и переходит из I степени во II, из II в III.

Из нашего материала видно, что жизнь обожженного может быть сохранена только в том случае, если ему помогут преодолеть первичный, а затем и вторичный шок и предупредить последующие осложнения (столбняк, рожа, флегмона, воспалительные процессы паренхиматозных органов). Борьба с шоком нередко кончается неудачей. Эта неудача происходит от того, что сущность шока при ожогах, видимо, гораздо сложнее, чем, например, при послеоперационном шоке, где достаточно бывает перелить кровь, и больной немедленно выводится из шокового состояния. При ожогах же вопрос о пользе переливания крови остается пока открытым, ибо одни видели явную пользу от трансфузий, а другие авторы эффективности не видели. Мы переливали кровь, получали временное кажущееся улучшение, а больные все же нередко погибали.

Дело в том, что за первичным шоком, который наступает у тяжело обожженного сейчас же после ожога и внешне проявляется у разных субъектов различно, через 5—6 часов, а иногда и раньше, развивается вторичный шок. Последний происходит оттого, что из пораженной ожогом ткани (кожи, мышц) поступают в кровь гипотензивные тканевые вещества. К гипотензивным тканевым веществам относятся: гистамин, ацетилхолин, аденозин. Любое раздражение кожи (термическое, химическое, электрическое и т. д.) ведет к образованию гистамина. Одновременно с этим возникает эффект неспецифического раздражения потому, что выход свободного гистамина происходит вследствие расщепления гистамин-протеин-комплекса, отщепленный же протеин начинает в свою очередь действовать в качестве неспецифического раздражителя. Протеиновые тела, введенные парентерально, оказывают резкое действие на увеличение и ускорение свертываемости крови. Эти изменения свертываемости крови стоят в связи с усиленным образованием фибриногена и тромбина вследствие повышенной деятельности соответствующих органов, главным образом костного мозга (Розенталь).

Кянон, Сьерра также считают, что гистамин может проходить из поврежденной ткани в круг кровообращения. Йошисада и Шимада прямо указывают, что „токсин ожога есть ничто иное, как гистотоксин“. Барсум и Гэдум при тяжелых ожогах даже определили закономерный рост гистамина в крови. Японские авторы нашли, что гистамин не только является гипотензивным веществом, но вызывает у собак и кроликов эрозии и язвы пищеварительного канала, особенно в желудке. Эти язвы большей частью предупреждаются приемами щелочей.

Вильсон, Раулей и Грей говорят, что острая токсемия при обширных ожогах до сих пор еще является существенной причиной летального исхода, особенно у маленьких детей. В крови нет характерных изменений, могущих быть верным признаком появления острой токсемии. Единственным характерным патологическим изменением является некроз и дегенерация печеночных клеток, которые почти неизменно отмечаются во всех случаях, оканчивающихся летально. Введение гистамина в кровь животных вызывает анафилактический шок. Кёниг нашел, что шок не получается в том случае, если кровь предварительно сделать неспособной к коагуляции. С этой целью он употреблял препарат германин. Кёниг выводит из этого, что летальный шок зависит не только от падения кровяного давления, но связан и с коагуляцией.

Как известно, область портальной вены является самым большим депо крови, а при гистаминовом шоке наступает особенно резкое расширение капилляров портальной области, из-за чего резко нарушается кровообращение в организме. При расстройстве же кровообращения нарушаются окислительные процессы и в тканях скопляются продукты, например, молочная кислота, вызывающие ацидоз. При понижении окислительных процессов молочная кислота не разлагается на CO_2 и воду; молочная кислота, циркулируя в крови, связывает Na_2CO_3 (двууглекислый натрий), чем нарушается щелочное равновесие и усиливается расстройство кровообращения: тонус капилляров и кровяное давление падают еще сильнее, что может повести уже к непоправимому положению вследствие угнетения нервной системы.

Поэтому при ожоговом шоке возникают следующие задачи:

1) борьба против скопления крови в кровяных депо; 2) меры против плазморреи, как следствия особого состояния проницаемости капиллярных стенок, вызванного сосудорасширяющими веществами, возникающими на месте поврежденных тканей, а также ослаблением тонуса сосудодвигательных нервных аппаратов и сосудодвигательного центра; 3) забота о поддержании и сохранении так называемых шоковых органов (печень, легкие) и о сохранении нервной системы.

Фримэн видел, что наиболее вредными моментами для раненых являются те, которые вызывают повышенную активность симпатической нервной системы—холод, боль, страх и т. д.; поэтому особенно необходимо устранять все моменты, вызывающие повторное возобновление болей. Полезно прибегать к морфию, ибо понижение резервной щелочности крови при этом меньше и морфий уменьшает влияние факторов, действующих на нервную систему; уменьшается беспокойство, страх, понижается боль.

Как сохранить шоковые органы? Согласно Роже печеночные клетки обладают способностью обезвреживать токсины только в том случае, если в печени имеется достаточное количество гликогена. При об-

щих септических процессах как раз и происходит истощение гликогенных запасов печени (Гирли, Мюллер) и нарушение углеводного и желчного обмена на почве тяжелого поражения функции печени и ретикуло-эндотелиальной системы. Непрерывное внутривенное вливание декстрозы, физиологического раствора и щелочей в ранней стадии обширных ожогов уменьшает повреждение печеночных клеток. Глюкоза обладает мочегонным свойством и является прекрасным кардиотоническим и активирующим белки средством (Еланский). Кроме того, глюкоза обладает способностью задерживать свертывание крови. Мы также наблюдали как усиленный диурез, так и улучшение общего состояния обожженного, давая per os 25% раствор глюкозы не только взрослым, но и детям.

Кёниг употребляет для непрерывного вливания в вену 8—10% раствор чистой декстрозы на обычной стерильной питьевой воде от 3 до 6 литров в день, прибавляя симпатол по 0,6—1,0 на каждый литр. Он считает, что вливание этого раствора даже без обычных сердечных средств—самая лучшая мера борьбы с расстройством кровообращения при шоке; кроме того, от действия симпатола исчезает аритмия. По применению этого раствора мы своего опыта не имеем. Вливание же подкожно физиологического раствора вызывает только временный эффект: кровяное давление поднимается, но через полчаса возвращается к исходному пункту.

Относительно вливания гипосульфит-натрия мы имеем очень малый опыт, а потому воздерживаемся дать о нем свое мнение.

Выводы

1. Риванол является прекрасным профилактическим средством против воспалительных осложнений при ожогах (флегмона, рожа).
2. Риванол одинаково благотворно действует при ожогах как кислотами, так и щелочами, ибо он является препаратом нейтральной реакции; возможно, что риванол связывает и нейтрализует гистамин, образующийся в обожженной поверхности, обуславливая благоприятное местное и общее течение.
3. Лечение ожогов риванолом по нашему методу протекает сравнительно безболезненно.
4. Риваноловая повязка имеет особенное значение в летнее время там, где трудно предохранить больных от насекомых.
5. Необходимо рекомендовать риваноловую повязку при подаче первой помощи больным с ожогами.

Поступила 7. III. 1939.

С. И. ВОРОНЧИХИН

К вопросу об ампутации конечностей без жгута под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому

Из факультетской хирургической клиники (директор проф. Флеров) Ижевского медицинского института

В последнюю империалистическую войну на фронте смертность от ампутаций, производимых под общим наркозом, доходила до 30%, в то время как при местной анестезии на последние 1600 больных Крайль не имел ни одной смерти (Вишневский).

По наблюдениям проф. Флерова в мировую войну высокая ампутация бедра давала около 50% смертности, а у некоторых других авторов она была еще выше. Надо полагать, что общий наркоз играл не последнюю роль в таких высоких процентах смертности. Поэтому понятно стремление многих хирургов применять наиболее безопасные методы обезболивания, среди которых преимущество местной инфильтрационной анестезии перед другими видами не подлежит сомнению.

Задачей настоящего сообщения является—представить наш опыт в отношении инфильтрационной анестезии по Вишневскому при ампутациях конечностей.

В факульт. хирург. клинике Ижевского ин-та в 1935 г. произведено 1262 крупных операции, из них под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому 1122, т. е. 89%, а в последующее время и неотложные операции производятся под местной анестезией.

За время с 1935 г. по 1938 г. (включительно) нами проведено 22 ампутации под местной инфильтрационной анестезией: ампутаций бедра—8, голени—4, плеча—5, предплечья—3, реампутаций—2.

Заживление первичным натяжением наступило в 16 случаях, вторичным натяжением в 6 случаях.

Под общим наркозом за тот же отрезок времени оперировано 4 больных с одной смертью после операции в случае обширной травмы, потребовавшей ампутации.

Показанием к ампутации были: различные травмы—16, костный туберкулез—3, злокачественные новообразования—2, спонтанная гангрена—3.

Продолжительность пребывания на койке: наименьшая—10, наибольшая—56 дней.

Большинство больных (12 чел.) не ощущали во время операции никакой боли; небольшая группа (4) заявляла о чувстве жжения, третья часть (4) указывала на легкую болезненность при перепиливании кости и, наконец, 2 больных стонали в течение всей операции, что зависело от недостатка техники при проведении анестезии, что в одном примере, случае объясняется необычностью условий оперирования.

Рабочая с фабрики-кухни попала рукой в механизированную мясорубку, работающую на электромоторе. Разможенной кисть была прочно фиксирована в машине; освободить руку из машины на месте происшествия не удалось, и больная доставлена в хирургическое отделение с громоздкой мясорубкой, в которую погрузилась вся кисть с лучезапястным суставом. Кисть превращена в бесформенную массу. Предплечье ущемлено в узком отверстии широкого, толстого металлического круга, из которого вывести руку невозможно, так как круг не разбирается.

На полу операционной создано для больной положение, которое дает наименьшую болезненность. Таким положением оказалось сидячее: больная сидит, наклонившись к машине, установленной на полу. Хирургу (Ворончихин) пришлось встать на колени и в этом положении ампутировать предплечье. По разъединении предплечья в нижней трети, больная уложена на операционный стол для проведения туалета раны. Жалобы на боли во время операции в данном случае можно объяснить просто недостаточностью анестезии, вызванной тем, что технически нелегко было провести ее в столь необычных условиях. Больная была доставлена без жгута, который не был наложен и во время операции. Через 15 дней больная выписана на амбулаторное лечение.

Необходимо привлечь внимание широкого круга врачей к применению безопасного метода местной анестезии по Вишневскому при ампутациях конечностей, которая дает абсолютную безболезненность, разумеется, при условии овладения методикой и техникой анестезии. Местная инфильтрационная анестезия, кроме известных преимуществ перед другими видами анестезии, дает возможность оперировать без жгута, имеющего не мало отрицательных последствий: последующее атоническое кровоотечение, нагноение, связанное с последним; иногда парезы, параличи, тромбы, некрозы; без традиционного ампутационного ножа, который нарушает ценный принцип хирургии — послойное разъединение тканей с дифференцированной препаровкой нервов и сосудов; без помощника-наркозизатора.

Местная анестезия позволяет тщательно обработать культю, достигнуть надежного гемостаза без торопливости, которая нередко наблюдается при наркозе. А. В. Вишневский рекомендует, по наложении жгута, инъецировать глубокие подапоневротические ткани из отдельных кожных желвачков, образованных выше намеченной линии разреза. Кожную и подкожную анестезию делает перед самым разрезом.

Мы пользуемся методикой Вишневского, но с той разницей, что в случаях циркулярного разреза сначала анестезируется линия разреза кожи и подкожной клетчатки, а отсюда инъецируются глубокие ткани иглой, проводимой кверху, проксимально, по направлению к кости под углом в 45° . Выполнение футляров и околокостного пространства обеспечивается инъекциями раствора вокруг всей конечности из разных мест линии разреза. После разреза кожи в углу, образованном отпрепарованной подкожной клетчаткой и апоневрозом, делаются новые инъекции раствора во влагалище мышц до тугой инфильтрации на месте предполагаемого рассечения. Само рассечение мышц идет дифференцированно и проходит безболезненно. Крупные сосуды обрабатываются отдельно каждый. При этом условии жгут совершенно не нужен и мы им не пользуемся. В обнаженный крупный нерв, например, *ischadicus*, перед перерезкой вводится раствор добавочно. Некоторые авторы рекомендуют вводить в нерв более крепкий раствор новокаина, чем $1\frac{1}{2}\%$, но мы ни разу не испытывали в этом необходимости. Кость перенивается без предварительной поднадкостничной инъекции раствора. Наконец, тщательный гемостаз и туалет раны; оставление подкожного дренажа не обязательно.

Подавляющее большинство операций на конечностях, в том числе ортопедические, резекции, экзартикуляции больших суставов у нас производится в последние годы под местной анестезией.

Единственное, казалось бы, справедливое возражение против пользования местной анестезией при ампутациях состоит в том, что она удлиняет течение операции на известный срок. И, повидимому, многие хирурги пренебрегают местной анестезией, основываясь именно на этом факте.

Удлинение времени происходит не только за счет инъекции раствора, но и за счет особой методики оперирования, которая неразрывно связана с анестезией. Мы имеем в виду послойную дифференцированную обработку тканей, бережное обращение с ним, что направлено только на пользу больному. Следовательно и это возражение, по меньшей мере, несостоятельно.

В заключение отмечаем, что местная инфильтрационная анестезия по Вишневскому при ампутациях конечностей заслуживает широкого распространения, как наиболее простая, доступная рядовому хирургу в любых условиях и безопасная.

Другие виды местной и регионарной анестезии имеют значительно более сложную технику (например, по Куленкамфу), поэтому не всем доступны, небезопасны и не всегда дают необходимое обезболивание. Спинальная анестезия приводит к тяжелым непосредственным и отдаленным осложнениям.

Проф. Флеров придает серьезное оборонное значение местной инфильтрационной анестезии, считая, что местная анестезия при операциях на конечностях на фронте вполне осуществима; она бесспорно должна понизить смертность и количество инвалидов, а посему фронт должен быть снабжен достаточным количеством новокаина и шприцев, а врачи фронта должны этой методикой овладеть.

Поступила 10. IV. 1938.

Г. С. САМОЙЛОВ

98 операций Вредена при Hallux valgus

Из Татарского ин-та ортопедии и травматологии и одноименной клиники Гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в г. Казани (директор доц. Л. И. Шулуток)

Под термином Hallux valgus (H. v.) подразумевают отводящую контрактуру первого пальца стопы.

Сравнительно небольшой участок человеческого тела, занятый деформацией, с давних пор и по настоящее время привлекает внимание хирургов своей значительной распространенностью, невыясненностью этиологии и неудовлетворительными результатами лечения. Шкловский в своей диссертации указывает на 219 работ русских и иностранных авторов по данному вопросу. Фридланд считает заболевание „типичным вестиментарным обезображиванием“.

Под влиянием внутреннего края обуви, скошенного наружу, и узкого носка, вершина которого лежит против второго пальца, большой палец постоянно редрессируется и отводится кнаружи, обуславливая тем самым наличие деформации. По Вредену H. v. бывает первичный женский и вторичный мужской. Женский H. v. образуется в силу соскальзывания ноги вперед и вниз с высокого каблука модной обуви; встречая сопротивление внутреннего скошенного края туфли, большой палец отводится наружу и ложится здесь на или под соседние пальцы. Прогрессирующее плоскостопие, при котором увеличивается длинник стопы, является причиной возникновения мужского или вторичного H. v. С увеличением длинника стопы, обувь, бывшая до развития плоскостопия нормальной, становится малой, и большой палец, под влиянием давления, отклоняется кнаружи.

Кроме указанной существует еще целый ряд самых разнообразных теорий, на которых мы не имеем возможности здесь остановиться. Материал нашей клиники заставляет предполагать, что этиология страдания чрезвычайно разнообразна; это предположение подтверждается описанными в литературе случаям H. v., происшедшими на почве полиомиелита, травмы, деформирующего артрита плюснефалангового сочленения, рахита и т. д.

Заслуживает также внимания случай H. v., наблюдавшийся нами у больной А., где заболевание возникло в связи с наличием остеохондропатии типа Келер II. Благодаря экзостозу на пораженной головке 2-й плюсневой кости, первая плюсневая кость была оттеснена кнутри и тем самым вызвала вальгированное положение первого пальца. Этот случай не вошел в общее число описываемых ниже больных, т. к. больная оперировалась по поводу остеохондропатии.

Распространенность заболевания, судя по литературным данным, чрезвычайно велика, но колеблется у различных авторов (30% и ниже), что может быть объяснено различной трактовкой материалов обследования. Однако следует отметить, что не все лица, имеющие эту деформацию, являются больными. Число больных, которые под влиянием постоянных болей и, реже, по соображениям косметиче-

ского характера, обращаются за оперативным пособием, значительно меньше, чем действительное число лиц с Н. v.

Для лечения Н. v. можно пользоваться, как консервативным, так и оперативным методами. Консервативное лечение Н. v. имеет небольшое количество сторонников. Оно возможно лишь в начальных стадиях заболевания, когда анатомические изменения, боли и вальгирование пальца выражены незначительно. Заболевание купируется ношением рациональной обуви, аддукцированием большого пальца эластической тягой и назначением супинатора при наличии плоскостопия. В тех же случаях, когда заболевание резко выражено, когда имеется деформация головки плюсневой кости и постоянные боли, консервативное лечение не дает успеха.

Способов хирургического лечения Н. v. было предложено чрезвычайно много, Шкловский насчитывает их свыше ста. Для ясности их можно разделить на три основных группы (Вреден): операции на скелете, операции на мягких тканях и комбинации методов обеих предыдущих групп. К первой группе относятся корригирующие и радикальные операции типа резекций и остеотомий на первой плюсневой и клиновидной костях. Операции этой группы (Бом, Луазон, Ювара, Моклэр, Альбрехт и т. д.) в большинстве сложных по техническому выполнению, значительно удлиняют сроки восстановления трудоспособности, осложняют послеоперационное течение и требуют длительного ношения гипсовой повязки. Операции на мягких тканях, состоящие в ушивании капсулы плюсне-фалангового сустава, пластике и пересадке сухожилий мышц, могут быть применимы лишь в том случае, когда имеется нормальная головка первой плюсневой кости. При деформациях костного характера эти операции не дают желаемого результата. Так как третья группа операций заключается в одновременном применении методов обеих предыдущих групп, то понятна та сложность, которая возникает при их выполнении.

Наша клиника остановилась на наиболее простом и радикальном способе операции, описанной Вреденом в 1925 г.

Техника его такова. Местная анестезия $1\frac{1}{2}\%$ раствором новокаина. Полулунный разрез по внутреннему краю стопы, с лоскутом, обращенным вниз, центром которого служит деформированная головка первой плюсневой кости. Кожа с подкожной клетчаткой отсепаровывается и на крючке оттягивается кверху. При наличии слизистой сумки последняя иссекается. По длиннику раны из капсулы сустава выкраивается языкообразный лоскут основанием вперед и откидывается в сторону большого пальца. Обнаженная деформированная головка плюсневой кости отсекается желобоватым долотом или скусывается щипцами Листона, с диастазом вновь образованной суставной поверхности с основанием фаланги на $1\frac{1}{2}$ —2 см. Языкообразный лоскут суставной капсулы, при значительном натяжении, подшивается к надкостнице внутреннего края плюсневой кости и удерживает палец в положении легкой гиперкоррекции. Швы на кожу. Между первым и вторым пальцем вкладывается ватный валик. Мягкая марлевая повязка. На 8—9-й день снимают швы; на 10—11-й день больные приступают к ходьбе. Одновременно начинается физиотерапевтическое лечение: теплые ванны, массаж, гимнастика. Наличие целостности хряща на одной из суставных поверхностей исключает возможность возникновения анкилоза плюсне-фалангового сочленения.

По описанному способу в нашей клинике за 12 лет было произведено 98 операций у 52 больных.

Двусторонней деформацией страдало 46 больных (88,4%), из них 35 (76,2%) женщин и 11 (23,8%) мужчин.

Односторонние деформации наблюдались у 6 больных, три женщины имели левостороннее поражение, у двух мужчин наблюдалась дефор-

мания правых стоп, одна женщина страдала правосторонним заболеванием. Причины, заставившие больных обратиться в клинику для оперативного лечения, заключались в быстрой утомляемости, невозможности носить нормальную обувь и в болях. За операцией, в силу косметических соображений, больные в клинику не обращались.

Начало заболеваний отмечается большинством больных значительно раньше появления болей, заставивших их обратиться в клинику.

Боли появились от начала образования деформации, через 5 лет в 17 сл., через 10 лет у 7, свыше 10 лет у 8, одновременно с деформацией у 14 больных, не выяснено в 6 случаях.

Появление деформаций у наших больных отмечается в следующих возрастах: до 10 лет у 11, от 10 до 15 л. у 5, от 16 до 20 л. у 11, от 21 до 25 л. у 9, от 26 до 30 л. у 4, от 31 до 35 л. у 3, от 36 л. до 40 л. у 3, от 41 до 45 л. у 3, от 46 до 50 л., от 51 до 55 л. и от 56 до 60 л.—по одному случаю.

Больные обращаются в клинику не сразу, так как боли усиливаются постепенно, вследствие этого между началом заболевания и моментом операции проходит иногда значительный срок.

Наши больные оперировались в следующие сроки от начала появления болей: через 3 г. 9, через 5 л. 3, через 10 л. 14, через 15 л. 9, свыше 15 л. 10; не выяснено в отношении 7 больных.

Большинство авторов указывает на связь между возникшей деформацией и условиями нагрузки стоп. В зависимости от рода и условий работы наши больные распределяются следующим образом: работа сидя 11 (21,2%), работа стоя 35 (67,3%), разнообразная 6 (11,5%).

Таким образом, наибольший процент—67,3—падает на лиц, работающих стоя, к которым нужно причислить, в основном, лиц физического труда.

Полученные цифры весьма сходны с данными других авторов. Так, наличие деформации у лиц физического труда Рапопорт отмечает в 80%, Алексеева в 47%, Шкловский в 59,5%.

Что касается плоскостопия, то оно наблюдалось нами у большинства больных. Этот факт бесспорно указывает на связь данной деформации с Н. в.

Таблица

Пол	Стопа	Норма	Не выяснено	Всего
М	4	7	2	13
В %/о/о	30,8	53,8	15,4	—
Ж	8	21	10	39
В %/о/о	20,5	53,9	25,6	—
Всего	12	28	12	52
В %/о/о	23,0	54,0	23,0	—

Процент плоскостопных при Н. в. у различных авторов колеблется в значительных пределах. Рапопорт указывает лишь 5%, Шкловский 21%, Алексеева 23,3%, Кефер 100%.

Слизистые сумки наблюдались нами у 13 больных (25%) причем некоторые из них указывали на имевшие место воспалительные процессы.

При операции в основном применялось местное обезболивание, но были случаи применения и других видов анестезии. Это относится исключительно к периоду производства первых операций по способу Гютер—Вредена. Местная инфильтрационная анестезия 1/2% раствором новокаина была применена в 44 случаях. Семь больных оперировалось под общим смешанным ингаляционным наркозом (хлороформ + эфир). Одна больная оперировалась под спинномозговой анестезией. Последние годы больные оперируются исключительно под местным инфильтрационным обезболиванием. При достаточной плотности инфильтрата операция протекает бескровно и безболезненно.

Первичным натяжением раны зажили у 50 (96,2%) больных. В двух случаях (3,8%) имелось нагноение, но воспалительный процесс ограничился мягкими тканями и носил лишь поверхностный характер. В одном из этих двух случаев нагноение совпадало с наличием у больного слизистой сумки.

Срок пребывания больных в клинике после операции сравнительно невелик: от 10 до 15 дней—18 больных (34,6%), от 15 до 20 дн.—19 (36,5%), от 20 до 30 дн.—15 (28,9%). Всего 52 (100%).

Нужно отметить, что до операции каждому больному в течение 2-3 дней подготавливалась кожа теплыми ваннами и вазелиновыми повязками. Большинство больных могло быть выписано и ранее указанных сроков, но они задерживались в стационаре для физиотерапии до получения функционально-удовлетворительных результатов.

Основная масса больных начала ходить в первые же дни после снятия швов: через 10 дней после операции—36 чел. (69,2%), через 15 дней после операции—12 (23,1%), через 20 дней и больше после операции—4 (7,7%).

В первые дни, при попытках к ходьбе, больные отмечали значительную болезненность в области операции, а также невозможность полностью нагружать стопу, в силу чего они вынуждены были опираться лишь на наружный край стопы.

Больные, прошедшие в дальнейшем курс амбулаторного лечения в поликлинике института, вновь в клинику не обращались и не предъявляли каких бы то ни было жалоб.

Для оценки отдаленных результатов операции Вредена нам удалось вызвать десять больных. Эти больные по давности операции случайно подобраны так, что мы могли наблюдать отдаленные результаты операции на десяти разных сроках—от одного года до 10 лет.

При обследовании вызванных больных нам удалось выяснить следующие моменты:

1. Все больные отмечают полную удовлетворенность полученным результатом операции. Они могут длительное время стоять и ходить в нормальной обуви, к ношению которой перешли в сроки от одного месяца до одного года.

2. К моменту осмотра боли отсутствовали у всех больных. Боли ликвидировались в сроки от десяти дней до трех месяцев после операции.

3. Отечность стопы имела лишь у одной больной, оперированной пять лет тому назад. Эти изменения нужно отнести за счет варикозного расширения вен голени.

У четырех больных отек, с момента операции, держался до 1½ месяцев, у шести его совершенно не было.

4. Наличие омоололости в области головок 2 и 3 плюсневых костей, на подошвенной стороне стопы, наблюдалось у одной больной, оперированной 4 года тому назад. При ношении летом обуви с высоким каблуком натоптыши появляются, зимою их нет.

5. Плоскостопие в той или иной степени отмечено у всех осматриваемых больных. У большинства оно имелось и до операции. Лишь у двух б-ных плоскостопие приняло более выраженную форму после операции.

6. Рецидив вальгусного положения большого пальца обнаружен у одной больной; деформация появилась, судя по истории болезни, в первые же дни после произведенной операции.

7. Нормальная подвижность большого пальца отмечена у всех больных.

8. К своей обычной работе больные приступили в сроки от 15 дней до четырех месяцев.

Все указанное выше позволяет сделать следующие выводы:

1. Н. в. является в основном заболеванием вестиментарного происхождения, но может проявляться и как симптом целого ряда общих страданий организма.

2. Операция Гютер-Вредена наиболее радикальна и проста по своему выполнению.

3. Анатомический и функциональный результат операции нужно признать вполне удовлетворительным.

4. Операцию можно производить исключительно под местной анестезией.

5. Послеоперационный период проводится в мягкой повязке с ватным валиком между I и II пальцами.

6. На 9—10-й день, при первичном заживлении раны необходимо приступить к физиотерапии (ванны, массаж).

7. Для борьбы с плоскостопием нужно рекомендовать ношение индивидуальных супинаторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Проф. М. О. Фридланд, Курс ортопедии, ч. II, 1936.—2. Шкловский, Hallux valgus, диссертация, 1937.—3. Вреден, Практическое руководство по ортопедии.—4. Алексеева, Ортоп. и травматология, кн. 5—6, 1930.—5. Рапопорт, Новая хирургия, т. XII, кн. 5, 1931.

Поступила 8.XII.1938.

В. С. БЕРЕНШТЕЙН

О гемостатическом эффекте переливания крови при гемофилии

Из 4-й хирургической клиники Белорусского мединститута (директор проф. А. Е. Мангейм)

Гемотрансфузия широко применяется при различного рода кровотечениях, а также геморрагическом диатезе и гемофилии, как одной из форм этого диатеза. Большинство авторов единодушно во взгляде, что одной из главных причин гемофилии является врожденно пониженная свертываемость крови, зависящая от недостатка тромбина и тромбокиназы. Сали считает, что у гемофиликов эндотелий сосудов и форменные элементы крови страдают функциональной недостаточностью в смысле продукции веществ, необходимых для свертывания крови. Другие считают причиной гемофилии тонкость и хрупкость сосудистой стенки, делающей ее ломкой и неспособной к сокращению. Оппель предполагает, что гемофилики страдают врожденной гипофункцией печени в смысле выработки просерозина, участие которого необходимо для свертывания крови.

Существует еще ряд теорий, объясняющих гемофилию, но сущность этого заболевания остается и в настоящее время недостаточно изученной. Поэтому и лечение гемофилии является не причинным, а симптоматическим. Лечение состоит в тампонаде кровоточащей раны, в перевязке кровоточащего сосуда и в применении медикаментозных и биологических средств, повышающих свертываемость крови. Предложен целый арсенал средств, как желатина, сыворотка, соли кальция и т. д. Соли кальция должны гемостатического эффекта при кровоточивости не оказывают, так как установлено, что у гемофиликов в крови находится достаточное количество кальция, и последний, будучи введен в кровь, исчезает из нее через два часа.

Лычковский рекомендует экстракт из легочной ткани кроликов, очень богатый тромбокиназой, прикладывать к кровоточащей ране. Алмазов предлагает прикладывать к кровоточащей ране кусочки грудных мышц голубя, обладающих сильным гемостатическим действием. Баум рекомендует протениотерапию, после которой кровь гемофиликов приобретает способность свертываться. Предложены различные препараты для остановки кровотечения, как вивакол, коагулен, кляуден, лютеофар и др. Некоторые рекомендуют пересадку яичника гемофиликам ввиду невосприимчивости женщин к гемофилии. Барнштейн советует давать гемофиликам лютеофар — препарат желтого тела, — подчеркивая колоссальную роль последнего в свертывании крови.

Наконец, среди биологических методов лечения кровотечения самым мощным гемостатическим свойством обладает гемотрансфузия. Благодаря последней удалось несколько улучшить прогноз при ге-

мофилии, которая давала смертность в 75—80% случаев. Впервые на это свойство крови указал Крайль (1906—1907). Юд в 1916 году опубликовал демонстративный случай. Он ввел в вену гемофилика сы оротку отца, после чего успешно проведена была ампутация бедра без последующего кровотечения. В литературе в настоящее время имеется много указаний на кровоостанавливающее действие гемотрансфузии при гемофилии. На последней юбилейной конференции ЦИПК Владос сообщил о 16 случаях гемофилии за 10 лет, где применено было переливание крови.

Ханин приводит 7 случаев гемофилии, где в 5 случаях с успехом применена гемотрансфузия небольшими количествами, и приходит к выводу, что в трансплантированной крови имеется большое количество тромбокиназы, столь не бходимой гемофиликам. В некоторых случаях им сделана повторная гемотрансфузия, которую автор считает даже показанной.

Наш материал пропедевтической хирургической клиники Белорусского мединститута состоит из 8 случаев гемофилии, прошедших за последние два года. Все эти больные — мальчики в возрасте от 4 до 14 лет. В 6 случаях с успехом применено переливание крови. Привожу некоторые истории болезни.

1. История болезни № 32. Больной П. Е., 14 лет, доставлен 15/III 36 г. в клинику в тяжелом состоянии по поводу опухоли и боли в левом бедре и левом коленном суставе. Неделю тому назад заболела левая нога, появилась припухлость в средней трети левого бедра. Опухоль и боль в бедре с каждым днем усиливались. Из анамнеза выяснилось, что в прошлом году два раза лежал в хирургической клинике по поводу гемофилии; лечился его переливанием крови. Первый раз страдал гемартрозом правого колена, второй раз — гемартрозом локтевого сустава. Родился от здоровых родителей, в орым по счету; старшая сестра умерла от дизентерии. Никакими инфекционными болезнями не болел. Больной очень слаб, резко анемичен. Левое бедро в средней трети в полтора раза толще правого. Кожа над припухлостью напряжена, блестя и горяча на ощупь. Коленный сустав слева также увеличен, деформирован, болезнен при пальпации. Движения в суставе ограничены и болезненны. Температура — 38,8°. Пульс — учащенный, ритмичен, слабого наполнения. Свертываемость крови — начало через 41 минуту и 18 секунд. Анализ крови: Hb — 26%, эр. 37 000, л. — 12%. Лейкоцитарная формула: с. — 71%, п. — 29%, л. — 24%, м. — 3. Ввиду тяжелого состояния больного перелито 25 см³ крови от донора одноименной второй группы. На следующий день боли в ноге уменьшились, температура снизилась, самочувствие больного улучшилось. Припухлость ноги начала с каждым днем уменьшаться и больной начал ходить. Объем бедра уменьшился на 6 см, бледность лица и слизистых прошла.

IV 14 6 г. появилось опять кровоизлияние в левое бедро. Объем бедра увеличился на 2,5 см, но под влиянием согревающих компрессов опухоль уменьшилась, и 14/IV больной выписан домой. 26/V 1936 года доставлен опять с гемартрозом правого локтевого сустава и с кровоизлиянием в правой стопе. Эти кровоизлияния наступили без видимых причин. Консервативное лечение. К 1/VI 36 г. кровоизлияния рассосались, и больной выписан домой в хорошем состоянии.

2. История болезни № 854. Больной Ш. Г., 10 лет, 8/IX 193 г. поступил в клинику по поводу непрекращающегося кровотечения из раны на наружной поверхности лодыжки правой голени. Дней тому назад он споткнулся поранив ногу, начавшееся кровотечение из раны местные врачи не могли остановить в течение 6 дней, и они направили больного в клинику. Мать отмечает, что у ребенка и раньше бывали носовые кровотечения, по поводу которых лечился в советской больнице. Болел корью. Из родных гемофилией болен двоюродный брат. Кожа и слизистые бледны. Анализ крови: Hb — 24%, э. — 20 000, л. — 48%, формула с. — 62%, п. — 3%, л. — 25%, э. — 1%, м. — 6%. Пойкilocитоз и анизоцитоз. Путем венопункции перелито 200 см³ консервированной крови 4-й одноименной группы. Больной сразу порозовел, стал бодрее. Кровотечение остановилось, и 11/IX ребенок выписан домой.

3. История болезни № 04. Больной М. А., 4 лет, доставлен 31/III 1935 г. по поводу непрекращающегося кровотечения из маленькой раны на языке. 29/III мальчик, бегая по улице, нечаянно прикусил язык, появилось кровотечение, которое никак не удавалось остановить. Больного направили в клинику. Из анамнеза известно, что ре-

бепок никакими болезнями не болел. Дедушка умер от кровотечения из небольшой раны на носу. Больной очень бледен, слаб. На языке спр ва имеется небольшая рана, из которой непрерывно сочится струйка светлой крови.

31/III перелито от отца 200 см³ крови одноименной второй группы. 1/IV кровотечение из раны не останавливается. Перелито от отца вторично 100 см³ крови. Кровотечение прекратилось, и 10/IV ребенок выписан домой в хорошем состоянии.

4. История болезни № 178. Больной III. Н., 7 лет, доставлен 16/VIII 1937 года с кровотечением из большого пальца левой руки. В Любаньской р йбольнице пролежал 4 дня, где не удалось ос ановить кровотечение. Отец отмечает, что от малейшего ушиба у ребенка появляются синяки, которые долго не рассасываются, и такого же характера кровотечения были уже три раза. После первого кровотечения произошла самоампутация второго пальца левой руки. Им ется в н стоящее время гемартроз правого коленного сустава. Движения в суставе болез ненны и ограничены; у родных ге офилии не отмечается. Анализ крови: Hb — 69%, э. — 2 0000; л. — 840; лейкоцитарная формула: с. — 25%, л. — 45%, э. — 25%, м. — 4%, п. — 1%. Тромбоцитов 6310. Свертываемость крови: начало 7 минут, конец 8,5 минуты. 18/VIII сделана гемотрансфузия 350 см³ крови первой группы. У больного 4-я группа. Кровотечение не остановилось, повязка промокла кровью. В этот же день в 4 часов вечера сделано повторное переливание 350 см³ крови одноименной 3-й группы. Рана очищена от некротических масс, и наложена давящая повязка. 19/VIII кровотечение остановилось, ребенок порозовел и стал болрее. 25/III выписанс домой в хорошем состоянии.

5. История болезни № 514. Больной К. И., 8 лет, доставлен 2/VI 1937 г. с кровотечением из нижней десны на протяжении 10 дней. Мать отмечает, что у больного при случайных ранениях пальца наблюдается кровотечение по несколько дней, а иногда и неделями. Час о от малейшего ушиба на теле появляются кровоподтеки. Из 4 сыновей — трое болеют гемофилией. Старшему сыну по поводу кровоточивости неоднократно делалось переливание крови. 3/VI больному подкожно вприснута антистолбнячная сыворотка, по безрезультатно. На следующий день перелито 60 см³ консервированной крови одноименной 1-й группы, кровотечение из десны остановилось. Анализ крови: Hb — 43%, эритроцитов 37 0000, лейкоцитов — 8200. Формула: с. — 65%, л. — 4%, м. — 20%, э. — 10%, п. — 1%. Свертываемость крови: начало 4 минуты — конец 4,5 минуты.

Как видно из вышеприведенных историй болезни при гемофилии нередко бывают кровоизлияния в суставы, особенно в коленные и локтевые, причем эти гемартрозы имеют склонность рецидивировать. В суставе начинается хроническое воспаление, как реакция на кровоизлияние. Суставная капсула утолщается, а потом сморщивается, разрастаются синовиальные ворсинки, и разрушаются хрящевые поверхности суставов, что ведет к контрактурам и анкилозам. У одного из наших больных, как показала рентгенография, наступило разрушение эпифизарных концов костей коленного сустава.

При закрытых формах гемофилии можно ограничиться консервативным лечением и показания к переливанию крови являются относительными. При наличии наружного кровотечения при гемофилии показания к гемотрансфузии являются абсолютными, а иногда необходимы и повторные трансфузии, которые оказывают гемостатическое действие. Кроме этого свойства гемотрансфузия имеет также другие, укрепляющие организм, стимулирующие влияния и заместительные функции. Причину гемостатического эффекта трансплантированной крови нужно искать в богатстве последней тромбокиназой. При циркуляции крови тромбокиназа попадает в кровоточащую рану, где сталкивается с обычными активаторами процесса свертывания крови (тромбиногеном и фибриногеном), в связи с чем и наступает гемостаз.

Поступила 25.VI.1938.

Проф. А. П. НАДЕИН

К ранней диагностике острой закупорки мезентериальных сосудов

Из клиники общей хирургии Ленинградского стоматологического института (директор А. П. Надеин) и больницы для хроников им. Карла Маркса (директор К. Т. Бочков)

После первого сообщения Тицемана в 1843 г. об эмболии *arter. mesent. super.* Луп собрал 500 случаев инфаркта кишечника, образовавшегося в результате эмболии брыжеечных сосудов. Эта статистика является самой крупной из опубликованных до 1921 года. Дальнейшие работы и сообщения об этом заболевании были объединены и описаны Мейером, который еще сообщил о 92 случаях закупорки мезентериальных сосудов. За последнее время отечественными авторами также было описано несколько случаев (Гейслер, Пикин, Кусков, Федорович, Бритнев, Окунь, Соловов).

Интерес клиницистов значительно возрос к этому заболеванию особенно после того, как Оппольцер правильно диагностировал инфаркт кишечника.

Госсе говорит о том, что это заболевание в клиническом отношении является „одним из самых захватывающих отделов хирургии“. Несмотря на актуальность данного вопроса надо признать, что прижизненная и особенно ранняя диагностика весьма трудна. Правильно диагностированные закупорки мезентериальных сосудов могут быть насчитаны единицами. Нейман описал 18 правильно диагностированных закупорок мезентериальных сосудов на 120 случаев. Рейх и Клейн приводят 20 на 220.

За последние годы Шифольт и Маллисес, Оливекрона и другие сообщили еще несколько случаев правильно диагностированных закупорок мезентериальных сосудов.

Ранняя диагностика этого заболевания является важной предпосылкой для спасения больного, так как при позднем распознавании наступает обескровливание пораженного отдела кишечника с явлениями некроза.

За последнее время, благодаря ранней диагностике с последующим хирургическим вмешательством, некоторые авторы добились значительного процента выздоровления.

Трудность ранней диагностики закупорки брыжеечных сосудов связана с неясностью клинической картины, быстрой сменой симптомов на фоне болевого шока, и чаще всего на фоне быстро развивающегося коллапса, о чем говорят приведенные нами истории болезни.

Случай 1-й. Столяр И-ов А. И., 42 лет, доставлен в больницу 20/VII 31 г., через 10 час. после начала припадка резких болей в животе с диагнозом „острая кишечная непроходимость“.

Заболея внезапно в ночь на 20/VII 31 г., появились боли в животе, спазматического характера, с задержкою стула и многократною рвотою. Раньше был здоров, кроме

сердечного заболевания, как он говорит „эндокардита“. Объективно: бледность кожных покровов с незначительным цианозом губ, T° 35,8, язык сухой, слегка обложен, живот вздут и напряжен в эпигастральной области. При подъеме больного и перемене положения тела, слабый и мягкий пульс пропадающий с наступлением обморочного состояния, что является признаком нарастающего коллапса.

Перкуторно определяется приглушение в эпигастральной области, которое было принято за перекрученную петлю кишки. Боли в области живота отдают в спину, живот при пальпации мало болезненный.

Операция: под эфирным наркозом лапаротомия. Обнаружен массивный геморгический инфаркт почти всего отдела тонких кишок.

Ввиду резкого ослабления сердечной деятельности операция закончена зашиванием брюшной стенки, смерть через 2 часа.

Вскрытие 22/VII 31 г. Анатомический диагноз: язвенный эндокардит двустворчатого клапана, стен из левого атриовентрикулярного отверстия, гипертрофия мышц правого желудочка. Тромбоз и эмболия верхней брыжжечной артерии и вены, почти тотальный инфаркт всего отдела тонких кишок. Перитонит.

Случай 2-й. Ла-нес Е., 35 лет, находилась в больнице для хроников с 20/II 36 г. с диагнозом: бронхиальная астма, стеноз и недостаточность митрального клапана, истеро-неврастения.

Рентгеноскопия: сердце значительно увеличено за счет увеличения области предсердия и правого желудочка. Верхушка сердца конусовидная. Во время пребывания в больнице, кроме обострения ревматических болей в суставах, а также редких приступов бронхиальной астмы, в других органах особых изменений не наблюдалось.

В ночь на 4/X 37 г. появились нестерпимые боли в животе; больная кричит, не стремится лежать, большие неподвижно, так как всякое резкое движение тела связано с обморочным состоянием. Боли пронизывают живот насквозь и отдают в спину. Живот вздут, при пальпации определяется болезненное колбасовидное уплотненное тело, расположенное посредине живота. Пульс слабый, почти не прощупывается и не считается, временами пропадает; T° 36,1, кожа бледная, синюшная, покрыта потом. После клизмы слизи и кровянистая вода. Клинический диагноз—эмболия верхней брыжжечной артерии (геморгический инфаркт кишечника). Резкая слабость не дала возможность больную подвергнуть операции. Смерть в эту же ночь.

Вскрытие (проф. Гаршин). Протокол № 63 от 6/X 37 г. Анатомический диагноз—стеноз л. атриовентрикулярного отверстия, фиброзный тромбоэндокардит двустворчатого клапана с поверхностными изъязвлениями. Отек легкого, множественные атипичные инфаркты селезенки, правой почки. Тромбоз и эмболия верхней брыжжечной артерии. Тромбоз брыжжечных вен. Массивный инфаркт почти всей подвздошной кишки, омертвление ее нижней части, фиброзный перитонит.

Случай 3-й. И. Т., инвалид, крестьянин, 66 лет, находился в больнице для хроников с 7/XII 36 г. с диагнозом: артериосклероз, склероз мозговых сосудов, кардиосклероз, эпилепсия. Приступы эпилепсии наблюдались редко. Больной за последние месяцы жалуется на систематические боли в области живота с задержкой стула. За время пребывания в больнице три раза наблюдался приступ клонических судорог с непроизвольным мочеиспусканием (типа эпилепсии). Перед приступом буйствовал и агрессивно настроен.

С 2/X 37 г. больной в безразличном состоянии, спокоен, но к вечеру в этот день у него был эпилептический приступ, после которого он временно пришел в возбужденное состояние, а затем сделался спокойным.

В ночь на 3/XI резкие боли в животе с клоническими судорогами тела. При движении и вставании падение пульса с бледностью и синюхой кожи лица. Ночью с 3/XI на 4/XI коллапс с похолоданием конечностей и падением пульса; T° 35,8, жи от вздут—особенно в нижнем сегменте.

При пальпации живота больной защищается. В средней части брюшной полости определяется эластическое напряженное тело. Клизма дала кровянистую воду. Смерть при явлениях коллапса в эту же ночь. Вскрытие (проф. Гаршин). Протокол № 73 от 9/XI 37 г.

Анатомический диагноз. Артериосклероз аорты с изъязвлением некоторых бляшек брюшной ее части. Пристеночный тромбоз аорты, закупоривающий устье нижней брыжжечной артерии. Тромбоз и эмболия мелких ветвей этой же артерии. Тромбоз нижней брыжжечной вены, омертвление нисходящей части ободочной кишки, гипертрофия мышц сердца, обоих желудочков, эмфизема легких.

Как видно из литературных и наших наблюдений интересующее нас заболевание вызывает ряд тяжелых и бурно сменяющихся абдоминальных симптомов с явлением шока и коллапса.

Быстрая смена и тяжесть абдоминальных и общих симптомов на-

ходится в полной зависимости от быстроты процесса, количества и величины выключенных стволов брыжжеечных артерий и вен. Развитие и массивность инфарктов кишечника и паренхиматозных органов является решающим моментом в происхождении коллапса, напоминающего собою коллапс при внутреннем кровотечении.

При разборе симптомов надо указать на то, что развитие геморрагического инфаркта связано с явлениями шока и болевых ощущений.

Ортнер своими работами доказал, что острая анемия прежде чем ослабить нервный аппарат кишечника вызывает его возбуждение, повышая сокращение гладких мышечных волокон, что видимо и лежит в основе болевых ощущений при обескровливании кишечника. Развитие массивного инфаркта кишки и брыжейки, а также увеличение тяжести кишки, усиливает болевые ощущения, благодаря натяжению и напряжению брыжейки тяжелым участком кишки, пораженным геморрагическим инфарктом (Вильмс).

Интенсивность болей при закупорке мезентериальных сосудов находится в полной зависимости от величины отрезка захваченной в процесс кишки (Фролих и Меер) и от натяжения брыжейки, особенно там, где проходят большие сосуды (Бреслауер).

Приведенные нами случаи являются острейшими заболеваниями с молниеносным течением и летальным исходом, в которых первые двое больных погибли почти через 24 часа, а последний через 48 час. от начала приступа¹⁾.

Острые симптомы заболевания указывают на полное выключение основного артериального ствола с быстрым образованием тромбоза соответствующих вен и инфаркта кишечника. Указанная картина заболевания через 6—10 час. приводит к омертвлению пораженного кишечника с последующим перитонитом. В некоторых случаях неполная закупорка мезентериальных сосудов вызывает заболевание с припадками болей и общих явлений перемежающегося характера. Эта форма с длительными интервалами улучшения в состоянии больных все-таки заканчивается смертельным исходом.

По клиническому течению острую закупорку мезентериальных сосудов с инфарктом кишечника Нотнагель делит на две формы: 1) с диарреей и последующим кровавым стулом и 2) с явлениями непроходимости, где последняя доминирует над другими симптомами. Указанное деление, как окончательное, не может быть принято, ибо диаррея с последующим кровавым стулом по данным многих авторов (Бреда, Лупа, Мельнота, Мандора и друг.) встречается довольно редко и представляет частный случай остро текущей непроходимости при закупорке брыжжеечных сосудов. С этим положением Лапуант не согласен и утверждает, что только кишечное кровотечение при предшествующей диаррее дает полное основание для установления диагноза закупорки мезентериальных сосудов. Бреда из 14 случаев в 12, Луп из 9 в 7 не находили ни диарреи, ни кровавого стула. Мельнот обследовал 44 случая закупорки брыжжеечных сосудов и только в 4-х случаях нашел кровавый стул. В тех случаях, где наступает смертельный исход, кровавый стул наблюдался в 70—80%. По литературным и нашим данным, видимо, можно признать, что кровавый стул является поздним признаком геморрагического инфаркта кишечника, что имело место в наших случаях.

¹⁾ Приношу благодарность за разработку двух последних случаев доктору Майскому.

Кроме остро протекающей закупорки мезентериальных сосудов с явлениями массивного инфаркта кишечника можно различать более спокойное течение. К этим формам, так называемым „хроническим“, можно отнести „перемежающуюся“, а также форму с кишечными коликами, которая наблюдается при универсальном артериосклерозе (Ортнер).

Последние две формы, а также и те закупорки мезентериальных сосудов будут правильнее диагностироваться, где будут налицо общие признаки заболевания сосудистой системы, как-то: эндокардит, универсальный артериосклероз, облитерирующая гангрена конечностей, различные виды тромбоза вен (Бюргер, Таубе, Мейер), а также инфекция (Корганова—Мюллера). Бурно развивающаяся закупорка мезентериальных сосудов требует правильной диагностики в первые часы заболевания, что, однако, наталкивается на ряд затруднений из-за одинаковых симптомов, которыми также сопровождаются острые поражения других органов, расположенных в эпигастральной области.

Из трех наших случаев в двух наблюдалась окрашенная кровью клизменная вода, но без наличия диарреи. Рвота, вздутие живота, ранние боли с судорожным характером, быстрое нарастание коллапса как при внутреннем кровотечении,—основные признаки этого заболевания.

В двух случаях боли отдавали в спину. Общее состояние больных во всех случаях очень тяжелое с синюшностью лица и губ, с суб-нормальной температурой и обморочным состоянием, которое наступает при перемене положения больного. Живот во всех случаях мягкий, сравнительно мало вздутый и доступный для исследования, с незначительным напряжением брюшной стенки, которое диссонирует с общим самочувствием больного и острейшими болями в животе, сопровождающими это заболевание. Перкуссия не дает ничего, что бы могло говорить о каких-либо тяжелых изменениях в брюшной полости. Отсутствие перистальтики, кишечных шумов, тонов, симптома Валя при наличии болезненной опухоли, расположенной в среднем отделе живота, являются важным объективным признаком инфаркта кишечника.

Наличие рвоты, задержки стула, коликообразных спазматических болей в определенном участке брюшной полости, шок с падением пульса и быстро развивающимся коллапсом могут также говорить о геморагии поджелудочной железы, остром завороте верхних отделов тонких кишок, или же о перфорации желудка и 12-перстной кишки.

При кишечной непроходимости верхнего отдела тонких кишок основным признаком в первые часы заболевания, даже при ущемлении брыжейки, будет наличие перистальтики с симптомом Валя и аускультативно определяющимися кишечными тонами и шумами.

При перфорации желудка заболевание будет связано с явлением шока и рано наступающим дефансом мышц брюшной стенки с последующим эйфорическим состоянием больного. Рентгенологически, при клиническом определении скрытой печеночной тупости, наличие свободного газа в брюшной полости является хорошим диагностическим признаком перфорации желудка. За этими симптомами следует быстро развивающиеся клинические признаки общего перитонита. Геморагия поджелудочной железы клинически течет при явлениях глубокого шока с внезапно нарастающей болью во всем животе

и иррадиацией в спину, поясницу и грудь, чаще слева (Лериш). Некоторые авторы (Логазен) говорят, что иррадиация в подключичную область — прекрасный симптом для диагностики. Рвота и задержка стула ничего характерного для этого заболевания не представляет.

Отсутствие физических признаков будет главной трудностью для определения указанного заболевания. В силу этого обстоятельства диагноз острого геморрагического панкреатита устанавливается при явлениях глубокого шока и интоксикации. Оппель рисует незабываемыми штрихами клиническую картину этого заболевания. Он пишет о том, что „когда Вы в первый раз видите человека с кровоизлиянием рапсreas, то он производит на Вас впечатление человека чем-то отравленного, как будто он что-то перед этим съел“.

Эта болезнь поражает людей крепкого сложения с признаками ожирения и обычно до этого здоровых. Начало припадка геморагии поджелудочной железы наступает ночью после жирного ужина или даже во время работы, при этом больные испытывают такую сильную боль, что иногда падают в обморок. Некоторые авторы указывают на цианоз лица и кожи брюшных стенок, появляющихся в виде пятен, расположенных выше пупка (Ленорман). Из этого ясно, что бурное развитие брюшных симптомов при закупорке мезентериальных сосудов может быть правильно диагностировано только при наличии и учете местных и общих признаков этого заболевания.

Среди этих признаков важнейшими будет замедление тока крови, ослабление деятельности сердца, изменение самой крови (Шевкуненко). Присутствие очагов тромбоза на почве изменения сосудов является важным моментом для закупорки мезентериальных сосудов, что в 84% зависит от хронической интоксикации и инфекции (Руфанов, Корчагина — Мюллер).

Ввиду трудности диагностики этого заболевания, при наличии симптомов „острого живота“ диагностическая лапаротомия дает возможность в большинстве случаев правильно определить закупорку мезентериальных сосудов в раннем периоде развития и применить хирургическую помощь.

Указанные наблюдения и литературные данные дают нам право прийти к заключению, что основными признаками закупорки мезентериальных сосудов будут 1) явления непроходимости, 2) рвота, 3) неотхождение кала и газов, 4) падение кровяного давления, 5) резкие коликообразные боли в животе, 6) субнормальная температура, 7) явления шока, 8) отсутствие каких-либо перистальтических движений кишечника, 9) отсутствие кишечных шумов (аускультация), 10) небольшое вздутие живота, 11) пальпаторное определение болезненной опухоли в брюшной полости, 12) отсутствие защитного напряжения брюшной стенки, 13) наличие быстро наступающего коллапса с признаками внутреннего кровотечения, 14) наличие очагов и источников для возможного развития эмболических процессов, 15) наличие диаррей-кровоавого стула, как поздний признак инфаркта. Указанный перечень признаков может помочь при диагностике интересующего нас заболевания.

Поступила 13.III. 1938.

Асп. Е. М. ЗВЕРЕВ

Лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки эритемными дозами ультрафиолетовых лучей

Из 1-й терапевтической клиники (директор заслуж. деятель науки проф. Р. А. Лурия) Центрального института усовершенствования врачей

Клинический опыт показывает, что существующие методы лечения язвы желудка и 12-перстной кишки, рассчитанные на местное воздействие и имеющие в виду лишь больной орган, не всегда разрешают проблему лечения этого страдания.

Идеи современной клиники, ее представления о целостности организма и роли нервного компонента в патогенезе болезней, переклечившие наши понятия и представления от органичной патологии к более широким понятиям антропатологии, намечают новые пути в терапии и в частности в терапии язвенной болезни. В настоящее время, как известно, в развитии и течении язвы желудка и 12-перстной кишки придают большое значение роли нервной системы, считая, что данное заболевание, как и всякое другое, не является только местным процессом, а является локальным проявлением заболевания всего организма.

Согласно учению проф. Сперанского, участие нервной системы обязательно при всяком патологическом процессе. В частности, проф. Сперанский считает, что язвенное страдание в желудке или 12-перстной кишке является следствием дистрофических процессов в организме, возникающих в результате всевозможных раздражений нервной системы.

В связи с указанными теоретическими соображениями возникла мысль найти и применить такой метод влияния на больной орган, при котором непосредственным объектом воздействия на него являлась бы преимущественно нервная система.

Существующие теоретические предпосылки и ряд работ нашей клиники побудили нас, по предложению проф. Р. А. Лурия, воспользоваться в качестве метода воздействия на язвенный процесс эритемными дозами у.-ф. лучей, примененными на отдаленных от болезненной области участках—на голени.

Методика заключалась в следующем: больным давалась на область голени эритемная доза облучения кварцевой лампой, приблизительно одной и той же интенсивности и площади; интенсивность эритемы определялась одной биодозой, площадь 12×5 см. Индивидуальное отношение к ультрафиолетовым лучам выявлялось перед курсом лечения у каждого больного. Процедуры назначались ежедневно, в количестве 10—15 сеансов

Физиотерапевтическая часть нашей темы, на основании полученного нами материала, разрабатывается д-ром Любимовым и будет представлена отдельной работой.

Обследование наших больных сводилось к следующему: после подробного ознакомления с их жалобами и субъективными ощущениями, анамнезом и объективными данными при поступлении, производился ряд клинико-лабораторных исследований—анализ мочи, общий анализ крови, исследовалось желудочное содержимое методом тонкого зонда, определялась экскреторная функция желудка методом хромоскопии, определялась скрытая кровь в кале, производилась рентгеноскопия и рентгенография желудка и 12-перстной кишки. Все исследования от времени до времени повторялись, что позволяло судить о динамике болезненного процесса в связи с примененной терапией.

В течение проводимого курса лечения назначалась первые 3—4 дня умеренно-щадящая диета, а затем мезодиета; всякая другая терапия отменялась.

В настоящее время мы располагаем материалом в 30 случаев язвенной болезни, леченной эритемными дозами у-ф лучей, приложенных к отдаленным от желудка участкам. Выводы наши базируются на клинических данных и непосредственном результате, полученном в связи с проведенным лечением. Материал по выявлению отдаленных результатов у нас ограничен, и поэтому мы в настоящее время еще не имеем возможности делать какие-либо выводы.

Мы имели среди наших больных 12 рабочих и лиц физического труда, 17 служащих и лиц умственного труда и 1 домашнюю хозяйку; мужчин—27, женщин—3. Характеристика нашего материала по возрасту, длительности заболевания и диагнозам приводится в таблице 1.

Таблица 1.

Диагнозы	Кол. случаев	Возраст					Длительность забол.				
		до 30 л.	30— 40 л.	40— 50 л.	выше 50 л.	до 1 г.	1—3	3—5	5— 10 л.	Выше 10 л.	
Язвы малой кривизны желудка	8	—	5	1	2	1	3	2	—	2	
Язвы 12-перстн. кишки	8	2	5	—	1	2	1	—	4	1	
Перидуодениты	8	1	4	2	1	—	1	2	3	2	
Гастриты	3	1	1	1	—	—	1	—	2	—	
Пилоро-дуодениты	2	1	1	—	—	—	2	—	—	—	
Рак желудка	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	
Итого	30	5	16	5	4	4	8	4	9	5	

Отправным симптомом, на котором мы базируем наши выводы, является боль, ибо это наиболее существенная жалоба язвенных больных, которая главным образом, заставляет их обращаться к врачу. Изучение нашего материала показывает, что в большем числе случаев, непосредственно после первых же сеансов кварцевого облучения, боли несколько уменьшались в своей интенсивности. В дальнейшем, с увеличением количества эритемных доз, обычно после 3—5 сеансов, первоначальное уменьшение болей сменялось резким усилением их, которое держалось 1—2 дня; затем боли вновь уменьшались и в дальнейшем, постепенно уменьшаясь, совершенно прекращались. Наблюдаемое нами обострение болей у наших больных под влиянием эритемных доз кварца аналогично обострению, кото-

рое наблюдали Дайховский и Таринопольская у язвенных больных после новокаиновой блокады поясничного отдела симпатической системы. В меньшем числе случаев такого обострения не наблюдалось, и первоначальные боли, становясь все слабее и слабее, прекращались и переставали беспокоить больного. На нашем материале боли прекратились у 23 и уменьшились у 7 больных. Только в одном из наших случаев мы имели возможность наблюдать своеобразную реакцию, которая выражалась в возникновении после каждой процедуры резких болей в подложечной области, вздутия живота, ощущения распирания и т. п.; для прекращения беспокоивших больного ощущений мы были вынуждены прибегать к лекарственной терапии (атропин, папаверин и пр.).

Если ведущий симптом—боли—исчезал сравнительно быстро, то объективный симптом—болезненность—являлся более стойким. У 16 больных из 30, т. е. в 53,3% случаев, при выписке можно было еще отметить чувствительность в подложечной области.

Диспептические расстройства, как правило, начинали уменьшаться с первых же сеансов, уменьшались постепенно и сравнительно редко усиливались в периоде обострения болей.

Исследование желудочного содержимого у наших больных до лечения и после лечения показали, что под влиянием курса лечения эритемными дозами кварца, секреция и кислотность, как правило, имеют тенденцию к повышению; повышение наблюдалось у 17 из 25 больных; выделение желудком нейтральнота довольно резко ускоряется, переходя в некоторых случаях от замедления к ускоренному выделению. Такие результаты отмечены у большинства, именно у 14 больных из 25, в ряде же других случаев наблюдалось понижение всех или некоторых из этих показателей. Тщательное изучение всего материала привело нас к убеждению, что полученные результаты, кажущиеся на первый взгляд противоречивыми, на самом деле выявляют определенную закономерность, будучи не столько следствием раздражения, сколько результатом ответной реакции органа и всего организма. Реакция организма, надо полагать, зависит от исходного функционального состояния: в одних случаях она идет в сторону повышения, в других же, достигнув определенного порога возбудимости, идет в сторону понижения. Нельзя согласиться с данными Куденко и Федорова („Курортология и физиотерапия“, № 3, 1934, и в других журналах), которые отмечают, что при применении эритемных доз у-ф. лучей на различные области функциональные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта идут только по линии понижения.

Влияние эритемных доз на функции кишечника сказывается в его действии на моторику кишечника. Стул, который у язвенных больных является чаще задержанным, после нескольких сеансов становится более частым и регулярным.

Нужно отметить, что во время проводимого курса лечения мы никогда не наблюдали появления скрытого кишечного кровотечения. Рентгеновское исследование желудка и 12-перстной кишки проводилось у наших больных до и после лечения. Мы констатировали в 5 случаях из 10 полное исчезновение симптома ниши, в течение 12—16 дней с начала курса лечения, в 2 случаях—уменьшение ниши, и в 3 случаях кварцевое облучение не оказало действия на заживление процесса, и ниша оставалась без изменения. В громадном боль-

шинстве случаев рентгеноскопически можно было обнаружить уменьшение спазма пилорического отдела желудка.

Наши данные показали, что улучшение и даже устранение болевого синдрома, а также диспептических явлений не всегда соответствовали морфологическим изменениям в органе. Мы имели много случаев, когда нельзя было отметить какого-либо сдвига в смысле заживления язвенного процесса, между тем как субъективные ощущения и даже объективные данные физикального исследования обнаруживали резкое улучшение; и наоборот: в ряде случаев заживления ниши можно было отметить боли и болезненность при пальпации. В этих случаях, повидимому, дело заключалось в сопутствующих функциональных и воспалительных изменениях, которыми и обуславливались эти симптомы.

Применение эритемных доз у.-ф. лучей обнаружило еще одну особенность, которую необходимо отметить. Создалось впечатление, что освещение кварцевой лампой стимулирует действие некоторых лекарственных веществ, в частности, атропина, эффект от применения которого становился более выраженным.

Результаты применения лечения кварцевой лампой суммарно представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Диагнозы	Кол. случ.	И с х о д ы		
		клин. выздор.	клин. улучшен.	без изменен.
Язвы малой кривизны жел-ка	8	3	5	—
Язвы 12-перстной кишки	8	4	4	—
Периодуодениты	8	4	4	—
Гастриты	3	—	3	—
Пилородуодениты	2	2	—	—
Рак желудка	1	—	—	1
Итого	30	13	16	1

В графу „клиническое выздоровление“ входят те случаи, у которых было обнаружено заживление ниши, отсутствие каких-либо объективных симптомов и отсутствие субъективных болей при хорошем общем самочувствии.

В графу „клиническое улучшение“ (или практическое выздоровление) отнесены случаи, у которых отмечено улучшение общего самочувствия, резкое уменьшение болезненности, уменьшение субъективных ощущений или уменьшение ниши.

В графу „без улучшения“ отнесен только один случай, в котором оказался рак желудка.

Случаев ухудшения нами не было отмечено.

Наиболее благоприятное действие получено у больных среднего и молодого возраста, продолжительность страдания которых не была велика.

Для иллюстрации приводим выдержку из истории болезни:

Больной Ф., 33 лет, чернорабочий, поступил в клинику 13/X 19 5 г. с жалобами на резкие боли в подложечной области, появляющиеся спустя час после приема пищи, изжогу, отрыжку, тошноту, рвоту, запоры по несколько дней, общую слабость

и плохой сон. Болен около года. Появление болей в подложечной области, изжогу и отрыжку больной стал замечать с осени 1934 г., а несколько позднее — тошноту и рвоту. Временами, особенно при диетическом питании, чувствовал себя хорошо. Однако, постепенно болезненные явления нарастали и в конце-концов вынудили лечь в клинику.

При поступлении: Астеник, умеренного питания, язык немного обложен. Живот умеренно вздут, болезнен при пальпации в области epigastrii, особенно в точке, соответствующей малой кривизне. Исследование желудочного содержимого: натошак добыто 6 см³; максимальные цифры кислотности после завтрака по Катчу и Кальку: своб. HCl—40, общ. к.—44; нейтральрот выделился на 11-й минуте; при микроскопии отмечено много слизи. При рентгеноскопии и рентгенографии отмечалась на малой кривизне, в среднем отделе тела желудка, небольшая ниша.

В период с 13/X по 29/X 1935 г. больной провел обычный дието-медикаментозный курс лечения, принятый в клинике, но без какого-либо результата. 29/X были назначены облучения голени эритемными дозами у-ф. лучей. Непосредственно после первых же сеансов, несмотря на большую диетическую нагрузку, боли уменьшились, а затем, после незначительного однодневного обострения, исчезли и больше не беспокоили больного. Одновременно с успокоением болей прекратились диспептические явления, стул стал нормальным, клинико-лабораторные данные показали довольно резкие сдвиги, в частности, желудочного содержимого, натошак добыто 100 см³, цифры кислотности незначительно повысились, т. е. своб. HCl—44, общ. к.—48; нейтральрот выделился нормально, на 16-й минуте. Рентген показал исчезновение ниши.

Больной был выписан в прекрасном состоянии.

Дать в настоящее время исчерпывающее объяснение механизма действия эритемных доз кварцевых облучений не представляется возможным. В литературе существуют две основные точки зрения по вопросу о механизме действия ультрафиолетовых лучей на организм и его функции: 1) одни считают, что ультрафиолетовые лучи воздействуют на окончания периферической нервной системы, ведут к перегруппировке внутринервных отношений и тем самым влияют на функции организма и органов и 2) другие выдвигают теорию, что в местах воздействия лучистой энергией внутрикожно образуется ряд химических веществ: гистаминоподобных (Льюис, Диль и др.), продуктов распада (Фреинд и Готтлиб), некрогормонов (Дессауер, Каспари и др.), которые, поступая в кровь, могут производить в организме свойственное им действие. Наиболее распространен взгляд на образование гистаминоподобных веществ.

Ряд полученных нами данных можно объяснить как с точки зрения действия химических веществ, тождественных по своим фармакодинамическим свойствам действию гистамина, так и с точки зрения роли нервного компонента. Однако трудно объяснить одной из этих теорий все полученные нами показатели. Мы полагаем, что происходит комбинированное воздействие на болезненный процесс при эритемных дозах кварцевых облучений голени—нервно-гуморального характера. Теория действия ультрафиолетовых лучей путем образования в коже гистаминоподобных веществ не противоречит теории действия через нервную систему, так как сами гистаминоподобные вещества являются мощным раздражителем нервной системы, и последняя, при действии на организм и его функции, играет основную роль (Залькиндсон и Крумберг).

Таким образом, полученные нами данные выявляют роль и подчеркивают значение нервного компонента в лечении язвенного процесса.

Настоящая работа не была предпринята с целью дать „новый“ метод лечения язвенного страдания, а имелось в виду клинически выявить значение нервного компонента при язвенном страдании или

при остаточных достаточно ярко выраженных явлениях последнего. Однако, накопившиеся наблюдения дают возможность рекомендовать метод эритемных доз кварцевого облучения голени и в качестве лечебного метода, особенно в тех случаях, где местное лечение в силу тех или иных условий, например, склонности к кровотечениям, является противопоказанным.

Выводы

1. Клинические наблюдения над 30 случаями язвенной болезни, леченной эритемными дозами кварцевых облучений голени показывают, что этот метод благоприятно влияет на течение язвенного процесса.
2. Интенсивность воздействия на нервный компонент, а тем самым и на болезненный процесс, зависит от возраста больного и давности процесса: у более молодых субъектов и при меньшей продолжительности процесса результаты получались более благоприятные.
3. При применении эритемных доз кварцевых облучений в большинстве случаев отмечаются две фазы в течении язвенного процесса: кратковременное улучшение, затем непродолжительный период возврата болезненных симптомов (обострение), и уже после этого наступает стойкое постепенное улучшение, до полного прекращения страдания.
4. Секретная, двигательная и экскреторная функции желудка под влиянием эритемных доз кварцевого облучения меняются то в сторону повышения, то в сторону понижения, в зависимости от исходного состояния этих функций: от понижения к повышению и от повышения к понижению, т. е. зависят не только от раздражителя, но и от степени реактивности организма.
5. В ряде случаев, где необходимо изменить течение процесса, путем изменения внутринервных отношений, например, при трудно поддающихся лечению хронических страданий, склонности к кровотечению и т. п., у.-ф. облучения голени эритемными дозами могут быть использованы с успехом, особенно в комбинации с другими методами (атропинизация и пр.).
6. У.-ф. облучения голени эритемными дозами безопасны и не имеют по существу противопоказаний.
7. Наша методика является лишним подтверждением правильности новой идеи в медицине—принципа антропотерапии.

Поступила 7.XII. 1938.

А. ДАМПЕРОВА

Лечение рахита сухим молоком, обогащенным витамином Д

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

Наличие фабричных препаратов витамина Д, применяемых для лечения рахита, позволяет назначить больному ребенку гораздо большее количество витаминов, чем раньше. Стало возможным получать лучшие результаты лечения в более короткие сроки. Но при быстром улучшении рахитического процесса организм ребенка нуждается в сравнительно больших количествах кальция. Между тем, женское молоко—основная пища детей того возраста, в котором чаще всего требуется профилактика и лечение рахита — содержит сравнительно мало кальция.

Поэтому целесообразно сочетать назначение витамина Д с такими продуктами питания, которые содержат значительное количество кальция в легко усвояемой форме. Одним из таких продуктов, пригодных для детей раннего возраста, особенно после 5 месяцев, является коровье молоко.

Сочетание витамина Д с молоком удобнее потому, что таким образом лучше обеспечивается регулярный прием ребенком витамина.

Вскоре после открытия Хессом и Стинбоком „активирующего“ действия ультрафиолетовых лучей на разные продукты питания, стали применять с лечебной целью против рахита молоко, облученное кварцевой лампой или другим источником ультрафиолетовой радиации и таким способом обогащенное витамином Д.

Однако, молоко такого рода обладает некоторыми существенными недостатками. Оно, во-первых, как всякое молоко, плохо сохраняется и должно быть использовано вскоре после приготовления. Этот недостаток, впрочем, может быть устранен путем фабричного изготовления из облученного молока сгущенного препарата, который в смеси с сахаром сохраняется лучше.

Другим недостатком облученного молока является его сравнительно слабая антирахитическая активность. Этот препарат содержит около 300—800 международных антирахитических единиц на литр. Поэтому, чтобы получить необходимое количество витамина Д, ребенок должен выпить сравнительно большое количество облученного молока.

Это обстоятельство повлекло за собой попытки повысить активность молока путем более продолжительного облучения его, но эти попытки не дали желательных результатов: молоко при этом приобретало неприятный вкус. Следовательно этот метод непригоден для детей, вскармливаемых, преимущественно, грудью; да и дети, кормящиеся искусственно, должны для получения выраженных результатов пить облученное молоко в течение многих месяцев.

Заслуженный деятель науки проф. Лепский предложил прибавлять фабричный препарат витамина Д к молоку, превращаемому в порошок.

Такой опыт проделан Алексеевским заводом сухого молока в Татарской республике.

Витамин Д добавлялся на заводе к молоку до его сгущения в вакууме в количестве 500 международных единиц на 80 г свежего молока. Полученный порошок молока был испытан в нашей клинике доц. Б. С. Гинзбургом в экспериментах над белыми крысами; при этом было установлено равномерное распределение витамина Д в отдельных порциях порошка.

10 г сухого молока содержали 500 международных антирахитических единиц, как и следовало ожидать, так как 10 г порошка соответствуют 80 г свежего молока. Сгущение молока в вакуум-аппарате и высушивание распылением не отразились, следовательно, на содержании в нем витамина Д. Для „восстановления“ молока порошок разводится водой в 8 раз. По своему вкусу и запаху витаминизированное молоко не отличается от обычного сухого молока.

Мы давали витаминизированное молоко с января-февраля до марта-апреля 1938 г. детям, посещавшим консультацию при клинике. Разведения молока готовились на молочной кухне при клинике. Первоначально было взято под наблюдение около 40 детей, но значительная часть их отсеклась по разным причинам.

Осталось под наблюдением 20 детей, которые регулярно получали молоко в разведениях, соответствующих их возрасту. Возраст детей: 2,5 мес.—1 ребенок (недоносок), 3 мес.—2 ребенка, 4 месяца—4 ребенка, 5 мес.—11 детей, 8 мес.—1 ребенок, 13 мес.—1 ребенок. У всех детей рахитические явления были резко выражены. Податливость красн. родничка отмечалась у всех детей, у 18 детей из 20 имелся краниотабес; симптомы повышенной возбудимости нервной системы и потливость—у всех детей.

Для получения лечебного эффекта больной рахитом ребенок должен получать в день не менее 1000 единиц витамина Д. Поэтому лечение витаминизированным молоком связано с дачей значительных количеств разведенного молока: чтобы ребенок получил 1000 антирахитических единиц витамина Д он должен выпить 160 г „восстановленного“ цельного молока; детям, которые еще не получают цельного молока, приходится давать молоко в разведении 2:1 в количестве 240 г, а половинное—в количестве 320. Поэтому мы брали под наблюдение детей или уже находившихся на смешанном вскармливании, или таких, которые по возрасту могут получать прикорм.

Применявшиеся нами дозы витаминизированного молока были невысокие. Отчасти это было вызвано желанием сохранить детям возможно большее количество кормлений грудью; другой причиной, обуславливающей некоторое снижение дозы, была понятная осторожность, так как препарат применялся впервые, и мы еще не знали, насколько хорошо будет переноситься детьми это молоко. 18 детей получали ежедневно в течение 1—1,5 мес. по 1000—1500 антирахитических единиц, т. е. дети с 5 месяцев и старше получали 160—240 см³ цельного молока, с 3 до 5 месяцев—240—360 см³ молока в разведении 2:1; один ребенок, 2,5 месяцев, получал 300 г половинного разведения молока и одна девочка, 13 месяцев, получала еже-

дневно 2000 антирахитических единиц, т. е. 320 г цельного „восстановленного“ молока. Обычно мы выдавали матери молоко, приготовленное на нашей молочной кухне. Только в одном случае матери (интеллигентной женщине) было дано на руки сухое молоко в порошке, так как живя далеко от молочной кухни, она не могла придти за молоком ежедневно, при этом ей было точно рассказано, как разводить молоко водой.

Матери являлись с детьми в консультацию каждые 10—15 дней. Молоко переносилось всеми детьми хорошо, лишь в одном случае мы наблюдали у ребенка срыгивание, но так как срыгивание совпало по времени с гриппом, то может быть оно и не было вызвано молоком.

Через 10—15 дней у большинства детей матери отмечали уменьшение потливости и более спокойное состояние ребенка (причем необходимо отметить, что уменьшившись в своей интенсивности у 6 детей, легкая потливость все же оставалась до конца наблюдений, мы ее отмечали у них и тогда, когда уже было налицо улучшение со стороны костной системы).

Во всех случаях краниотабес исчезал через 2—4 недели, чаще к 20-му дню. В одном только случае очень незначительный краниотабес остался к концу лечения (через 20 дней), этот ребенок выбыл из-под наблюдения в связи с отъездом его родителей из Казани.

Несколько позже — в большинстве случаев через 3—6 недель, в среднем через месяц после начала лечения, — мы могли отметить исчезновение податливости краев родничка; в 6 случаях после лечения, длившегося от 20 до 27 дней, и в одном случае после 33 дней лечения отмечалась еще некоторая податливость краев родничка, тогда как краниотабес исчез во всех случаях, кроме одного, указанного выше.

Податливость грудной клетки, отмеченная в 5 случаях, совершенно исчезла только в одном случае, но во всех случаях уменьшилась. Приводим историю болезни:

Валентин К., 5 мес. Вес 6750 г. Ребенок живет в подвальном этаже каменного дома, в полутемной, сырой комнате, очень низкой. В комнате происходит приготовление пищи, стирка и сушка белья. Гуляет изредка, неподолгу, с закрытым личиком. С полутора педель в виду гипогалактии у матери и большой потери веса его стали, по совету консультации, докармливать половинным разведением молока с рисовым отваром, постепенно количество докорма доведено до 414 г в сутки, с 3 мес. докармливается молоком в разведении 1:1, на 5-м месяце ввели кашку и кисель. Ребенок бледный. Костная система: большой родничок 3×3 см, края его мягкие, размягчение всей чешуи затылочной кости с участками более интенсивного размягчения в области ламбдовидного шва, диаметром 3×3 см. Потливость. 16/II назначено 150 г витаминизированного молока (20 г сухого молока—1000 антирахитических единиц). Через 10 дней потливость выражена меньше, со стороны черепа изменений нет. Увеличена доза молока до 241 г (30 г сухого молока—1500 антирахитических единиц). Еще через 8 дней — краниотабес выражен меньше. Потеет редко. Еще через 10 дней (28 дней от начала лечения) — большой родничок $1,5 \times 1,5$ см, края его твердые, участок размягчения справа на затылочной кости 1×1 см. Еще через месяц (1 мес. 28 дней от начала лечения) — большой родничок $1,5 \times 1$ см, края его твердые. Появились средние резцы на нижней челюсти.

К концу наблюдения, которое продолжалось от 20 до 59 дней, не у всех детей исчезли все признаки рахита, однако терапевтический эффект большей или меньшей степени получен был во всех случаях¹⁾.

¹⁾ Приведенная автором таблица с краткими данными о 20 случаях не помещена за недостатком места. Ред.

Выводы

1. Сухое молоко, обогащенное витамином Д, изготовленное Алексеевским заводом сухого молока (Татарская АССР), применяемое в течение 4—6 недель в количестве 20—40 г в день, дает в случаях свежего рахита терапевтический эффект.

2. Доза в 1000 антирахитических единиц в день, давая во всех случаях терапевтический эффект, не всегда достаточна для полного излечения рахита в короткий срок.

3. Побочного действия при лечении этим препаратом мы не наблюдали; дети пили разведенное молоко охотно.

4. Применение витаминизированного молока для лечения и профилактики рахита весьма целесообразно, особенно для детей старше 4 мес. или идущих на искусственном или смешанном вскармливании.

5. Наркомату пищевой промышленности СССР следует организовать производство сухого, обогащенного витамином Д, молока, для лечебных целей.

Поступила 26. III. 1939.

Н. С. СОКОЛОВА

Об активном методе выделения последа по способу д-ра Роговина

Из Тетюшской участковой больницы

Большинство акушеров придерживаются убеждения, что выжидательный метод выделения последа является наиболее безопасным для матери. Метод настолько вкоренился в практику всех акушерских лечебных заведений, что за свои 20 лет врачебной деятельности, посещая многие родильные отделения клиники и больницы, я ни разу не видела при нормальных родах иного способа выделения последа. Только в патологических случаях допускается способ Креде или ручное отделение последа. Статья Бергалья в журнале „Акушерство и гинекология“ за 1936 г. напоминает о существовании другого, более активного и быстрого способа выделения последа при нормальных родах.

В отечественной литературе удалось найти 3 работы, посвященные данному вопросу: Роговинз (Ак. и гин. за 1936 год), Романова и Данилова (Каз. мед. журн., 1935 г., № 5) и указанная выше статья Бергалья.

Д-р Роговин производит выделение последа следующим образом: в первую минуту после родов, после отделения ребенка от матери, оставшаяся пуповина крепко захватывается кохеровским пинцетом на расстоянии 10 сантиметров от половой щели и осторожно натягивается. В это же время другая рука, положенная так, что охватывает нижний сегмент матки, производит толчкообразные движения, одновременно приподнимая матку вверх, как бы стягивая ее с лежащего в ней последа. Комбинации всех этих движений Роговин придает большое значение, объясняя действие этого способа довольно сложной механической теорией.

Романов и Данилов применили в 230 случаях технику точно по Роговину. Бергаль потягивает за намотанную на кохеровский пинцет пуповину с одновременным поколачиванием брюшной стенки в области передней поверхности матки. Все они имели большой процент удачного отделения последа.

Роговин наблюдал 1 случай неудачного отделения последа на 500 родов. За все время он не видел отрыва долек или частей плаценты, имел 0,2% ручного отделения последа, 1 раз оборвалась пуповина. Средняя потеря крови 54 г в первые минуты после отделения последа и 124 г в течение первых 2-х часов; лихорадящих родильниц—6,5%.

Романов и Данилов (230 сл.) имеют 97% удачного отделения последа по Роговину; 7 случаев неудачного отделения. Задержание оболочек в 3%, пуповина оборвалась 5 раз, было одно выскабливание

по поводу задержания оболочек и одно ручное отделение последа по поводу сомнительной плаценты. Средняя потеря крови в первые минуты 14,4, в последующие 2 часа—319,0. Свыше 800,0 потеря крови в 7 случаях, послеродовой период с осложнениями в 7,3%.

Бергаль (200 случаев) имел 87,5% удачного выделения последа в первые 1½ минуты, одно выскабливание матки с удалением частей последа, 3 случая кровотечений свыше 800,0—1000,0, при средней потере крови 150,0, 8% осложнений в послеродовом периоде.

Все три автора отмечают наиболее удачное выделение последа по Роговину в первые 2—3 минуты после родов и в большинстве случаев—ровную, гладкую поверхность последа.

В Тетюшской больнице послеродовой период по Роговину был проведен в 172 случаях, т. е. в 59% родов за период наблюдения. Первородящих было 48, повторнородящих 124. В течении родов дали различные отклонения от нормы 37 рожениц: многоводие 7, маловодие 1, узкий таз, закончившийся кесарским сечением—1, выходные шишцы—1, преждевременное отхождение вод—6, слабые потуги—4, разрыв пузыри—8, недоношенные на 9-м лунном месяце плоды—2, двойни—1, косо-суженный таз—1, лицевое, ягодичное, задний вид затылочного предлежания—по 1, разрыв промежности—2.

Минимальная продолжительность родов 3,5 часа, максимальная 64—75 часов. Средняя продолжительность 12 часов. Произведено обезболиваний родов в 61 случае. При обезболивании употреблялись следующие средства: экстракт белладонны, пантопон, сернокислая магнезия, вино, хлорал-гидрат, эфир. Соответственно они вводились внутрь, под кожу и в суппозиториях. Послед отделялся по способу Роговина, но с некоторым изменением. Немедленно после родов ребенку перевязывалась пуповина. Материнский конец пуповины отрезался на расстоянии 10 см от промежности. Конец пуповины, свисающий из влагалища, зажимался у обрезанного конца кохеровским пинцетом и накручивался на последний один или два раза, пуповина натягивалась левой рукой за пинцет с небольшой силой, отнюдь не допуская ощущения отрыва пуповины. Правая рука акушера накладывалась на нижний сегмент матки (акушер—слева от роженицы) так, что 4 пальца кисти ложились справа от него, а большой палец слева. Рука производит неторопливые, вибрационные движения пальцами; стараясь концами последних раздражить боковые поверхности нижнего сегмента, рассчитываем таким образом на раздражение прилегающего здесь Франкенгейзеровского симпатического сплетения. Движение матки вверх к пупку при этом не производится. Через ½—1 минуту, почти как правило, пуповина, находящаяся вне половой щели, удлиняется. Продолжая вибрационные движения у нижнего сегмента матки, наматываем пуповину на пинцет еще раз до 10 см от промежности и снова натягиваем. При длинной пуповине такое наматывание ее производится 2—3 раза. Через ½—1 минуту рука ощущает большую подвижность вышележащего последа, промежность слегка выполняется и из половой щели показывается край последа. В этот момент прекращаем вибрационные движения, левая рука продолжает натягивать пуповину, родильница высоко приподнимает таз над поверхностью кровати и тужится. Послед легко вываливается на постель, увлекая за собой оболочки в силу тяжести. Все это происходит в течение 1½ минут, в большинстве случаев без всяких протестов со стороны матери. Акушерка

приводит в порядок ребенка, время от времени подходя к родильнице и проверяя степень сокращения матки. В случае ее расслабления и появившегося кровотечения массирует матку. Если этого недостаточно для остановки кровотечения, кладет лед и впрыскивает эрготин под кожу.

На 172 случая не удалось отделить послед в 3-х случаях. В одном из них появилось ощущение отрыва пуповины, один впоследствии отделен по Креде, третий пытались отделить по Роговину через 10 минут после родов.

В большинстве случаев послед выделялся целый, очень опрятный с виду, с гладкой материнской поверхностью, с небольшим количеством сгустков крови на ней или совсем без сгустков, оболочки целые, не разъединенные; рваные оболочки отмечены в 6-ти случаях, т. е. в 3,5%. Один раз после отделения послета по Роговину было произведено ручное обследование маточной полости с удалением дольки послета величиной с 10-копеечную монету.

На 172 случая отделения послета мы имели в 26 случаях (14,1%) маточные кровотечения, которые заставили акушера насторожиться и прибегнуть к тому или другому вмешательству для его остановки (массаж, лед, кровоостанавливающие средства, в одном случае — ручное отделение небольшого остатка послета). Кровотечение обычно вскоре прекращалось. В большинстве случаев после отделения послета матка очень хорошо сокращается. Через несколько минут она расслабляется, и в случаях сильных кровотечений кровь выделяется струей. Повидимому, очень сильное сокращение в первый момент после выделения послета предрасполагает к последующему сильному расслаблению маточной мышцы. Если в этот момент произвести массаж, положить лед или ввести эрготин, то кровотечение прекращается.

Сильное кровотечение в первые минуты отмечено в 8 случаях (4,6%) и в следующие минуты, до часа включительно, в 4 сл. (2,3%), остальные 14 случаев кровотечений трактовались, как порядочные или средней силы, т. е. не превышали 400,0. Наш процент последовых кровотечений несколько выше, чем у предыдущих авторов, но все случаи закончились благополучно, и общее состояние матерей было удовлетворительно. Изящный же вид послета с гладкой материнской поверхностью и в большинстве случаев с совершенно целыми оболочками позволял нам быть спокойными и уверенными в том, что полость матки чиста и кровотечение зависит только от недостатка сократительной способности матки.

Более высокий процент последовых кровотечений у нас по сравнению с другими авторами мог быть от следующих обстоятельств:

1. Опытность акушеров, проводящих роды, разная, что несомненно могло отражаться на правильности техники выделения послета.
2. У 68 рожениц было произведено обезболивание родов.
3. В 37 случаях из 172 имелось налицо патологическое отклонение от нормального течения родов.

Эти три обстоятельства несомненно могли отразиться на правильности маточных сокращений в последовом периоде.

В 8-ми случаях сильного последового кровотечения имело место обезболивание родов с применением эфира. В одном случае было произведено кесарское сечение. В 6-ти случаях кровотечения средней силы отмечается разрыв пузыря и слабость схваток. Таким образом,

из 26 родов с последующим кровотечением 14 прошли с применением обезболивающих средств или имелась налицо слабость схваток. Тем не менее в конечном итоге роды закончились благополучно, дали хороший послеродовой период. Отмечено в одном случае однократное повышение температуры до 39,1, в 4-х—до 38 и в 3-х—до 37,5°. В 3-х случаях—незначительная *tubinvolutio uteri*.

Среднее пребывание родильниц в больнице 3,5 дня.

Случай выделения последа по Роговину при кесарском сечении интересен тем, что и в данном случае при потягивании за пуповину и при вибрационном поколачивании нижнего сегмента с обеих сторон послед легко и совершенно отделился. Впоследствии этот прием повторялся нами еще в нескольких случаях кесарского сечения всегда с благоприятным результатом и без обследования рукой маточной полости.

Отнюдь не считая способ выделения последа по Роговину совершенным в виду довольно больших цифр последующих кровотечений у нас, я полагаю, однако, что им пользоваться вполне допустимо, а при профилактическом массаже и впрыскивании эрготина в случае нужды в период первого расслабления матки—безопасно.

Поступила 13.IX.1938.

Н. М. БОРИСОВА

Лечение гинекологических больных инъекциями альбихтола.

Из гинекологического кабинета поликлиники гор. Елабуги ТАССР (главный врач И. Ф. Герасимов)

Имеющиеся в литературе сообщения Солоновича и Шварцмана (Москва) о благоприятном действии альбихтола при воспалительных заболеваниях женской половой сферы побудили нас произвести приводимые ниже наблюдения.

Альбихтол, выделенный проф. А. М. Беркенгеймом из битуминозных сланцев, родственен ихтиолу, действующим началом которого, как было установлено Франкелем, Шейблером, Беркенгеймом, является серная тиофеновая группа, содержащаяся в ихтиоле в 10%. Альбихтол же содержит тиофен почти в чистом виде без примесей аммонийных солей и сульфокислот.

Альбихтол значительно активнее ихтиола, не обладает неприятным запахом, не ядовит и совершенно безвреден при парентеральном введении, как показали эксперименты Здравомыслова и Бутакова на собаках и при применении на 78 больных в разных фазах воспалительного процесса женской половой сферы (Солонович и Шварцман). Значительная бактерицидность альбихтола выявлена при испытаниях в коже их клиниках I и II Московских мединститутов. Можно предположить, что по аналогии с ихтиолом альбихтолу также присуще сосудоуживающее действие (Лонгвинский).

Сравнивая альбихтол с другими средствами парентеральной терапии можно указать, что применение его является одним из видов неспецифической терапии. По характеру реакции он близко подходит к аутогемотерапии, имея преимущество перед нею в большом анестезирующем эффекте и простоте техники, что весьма важно в условиях амбулатории (Солонович и Шварцман).

Наш материал охватывает 281 больную с заболеванием женской половой сферы в различных фазах. 256 больных лечились альбихтолом амбулаторно и 25 — стационарно. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 4, от 20 до 30 л. — 180, от 30 до 40 л. — 90 и выше 40 лет — 7.

Давность заболевания: с 1 месяца до 1 года — 15, от 2 до 5 лет — 150, от 5 до 10 лет — 96, свыше 10 лет — 20.

Фазы воспалительного процесса: острых — 10, хронических — 271 сл.

Всех больных я распределила на 4 диагностических группы: 1) больные с воспалительными заболеваниями матки и придатков без изменений со стороны брюшины и клетчатки — 200 чел.; 2) больные с воспалительными заболеваниями матки и придатков, осложненными процессами со стороны брюшины и клетчатки (60 чел.); 3) больные с воспалительными заболеваниями придатков в виде опухолей, ослож-

ненных процессами со стороны брюшины и клетчатки и вызвавших ограничение подвижности матки и придатков (8 больных); 4) больные с воспалительными заболеваниями матки и придатков без резких изменений со стороны брюшины и клетчатки, но с нарушением менструального цикла.

Этиология: септическая инфекция имела место у 137 больных, гонорейная — у 126 больных, невыясненная — у 18 больных. Продолжительность наблюдения от 1 месяца до 2 лет. У 15 больных отмечено вторичное бесплодие: от 2 до 5 лет — у 6 больных, от 5 до 8 л. — у 7, от 8 до 11 л. — у 2, две больные страдали привычными выкидышами на 2-3-м месяце.

Методика лечения: всем больным применялись внутримышечные инъекции в ягодичу 5% раствора альбихтола на персиковом масле, предварительно подогретого до температуры тела, доза — 2 см³; ежедневно — стационарным и городским больным, а больным из деревни — через 1 день. Среднее количество инъекций 10-12. Во время менструации лечение не отменялось. Первые 5 инъекций ставят „прогноз“ дальнейшему течению процесса; если реакция отрицательная, то в лучшем случае дальнейшие 5-7 инъекций давали только некоторое улучшение. При проверке результатов после 5 инъекций ясно вырисовывалась картина нарастающего улучшения процесса пропорционально количеству инъекций. После инъекции, когда позволяло время, больная находилась 2 часа под грелкой, или же делала сидячую горячую ванну с последующим спринцеванием.

Местная реакция проявлялась в болях на месте инъекции в течение 2-3 минут, и в 5 случаях наблюдалась незначительная болезненность и припухлость в течение 2 дней.

Инъекции начинались очень рано в острой стадии, т. е. несмотря на высокую температуру и наличие раздражения со стороны брюшины.

У больных с высокой температурой после 2-3 инъекций температура литически и редко критически снижалась, улучшалось общее состояние, больные становились как-то бодрее, живее, исчезали боли, никогда не приходилось прибегать к наркотическим средствам; появлялась уверенность в быстром выздоровлении, и больные быстро вставали на ноги. В первые 2-3 дня применялся местно и лед. Анатомические изменения уменьшались и исчезали полностью, а в хронических случаях полного восстановления не получалось, но почти всегда наступало улучшение субъективного состояния больной; боли, бели исчезали, возвращалась трудоспособность, появлялось половое влечение, наблюдалось значительное улучшение в очагах и окружающих тканях, осумкованные же опухоли придатков и спаяно-рубцовые процессы не вполне рассасывались.

В комбинации с физическими методами лечения удается быстрее добиться улучшения анатомических изменений. Маточные кровотечения при воспалительных заболеваниях матки и придатков прекращаются в первые дни лечения и только в двух случаях при нераспознанной прервавшейся внематочной беременности кровотечение не только не приостановилось, но усилилось, появился шок; больные были оперированы и диагноз подтвержден. У 13 больных при вторичном бесплодии наступила беременность.

10 больных родоразрешились живыми здоровыми плодами с правильно протекавшим родовым и послеродовым периодами. У 3 больных в настоящее время беременность достигла 8 месяцев; 2 больные,

страдавшие привычными выкидышами, забеременели, родили в срок, и одна из них имеет вторую беременность 3 месяцев.

Позволим себе привести случай беременности при первичном бесплодии в течение 11 лет.

Больная, 28 лет, страдала воспалением матки и придатков со времени замужества. До 1938 года она лечилась спринцеваниями, тампонами и в 1932 г. диатермией.

В апреле 1938 года проведена альбицоловая терапия (10 инъекций). По окончании лечения обнаружено: сочность тканей, матка N, в придатках — остатки воспалительного процесса. С июля задержка менструации. В настоящее время беременность на 5-м месяце. Больная находится под наблюдением.

В ы в о д ы

1. Лечение альбицолом может быть применено, как метод выбора, в острой стадии.

2. Количество дней, потребовавшихся для лечения, значительно меньше, чем при лечении другими способами: 10-12 дней при ежедневном посещении, 20-24 дня при впрыскиваниях через один день.

3. Широкие массы колхозного населения и работницы производств могут пользоваться этим лечением без материальных затрат, без отрыва от работы и домашней обстановки. Лечение альбицолом не вызывает тяжелой общей и очаговой реакции, тем самым не выводит больную из состояния практического здоровья.

4. Чем свежее процесс, чем раньше начато лечение, тем лучше лечебный эффект.

5. Наши цифровые данные об эффективности лечения альбицолом по всем 4 группам заболеваний таковы: из 281 больной клиническое выздоровление получилось у 61 (21,71%), улучшение у 175 (62,28%), без перемен у 43 (15,3%) и ухудшение у 2 (0,71%).

Поступила 21.XI. 1938.

Н. И. ФРОЛОВА

К вопросу о стерилизации путем раздавливания фаллопиевых труб

Из акушерско-гинекологической клиники Казанского гос. мед. института
(директор проф. Маненков)

В нашем Союзе стерилизация женщин ограничена строгими медицинскими показаниями и производится в очень редких случаях. Она показана там, где будущая беременность и роды опасны для здоровья или для жизни женщины. При такой постановке вопроса о стерилизации значение его особенно возрастает и выявляется нужда в бережных и надежных способах стерилизации. Среди таких способов наиболее эффективными являются хирургические способы стерилизации.

В литературе описывается очень большое количество таких способов, причем видное место среди них занимают операции на трубах. Нет смысла разбирать все эти способы. „Все они—по словам Окиничца¹⁾—дают некоторый процент неудач и поэтому поиски наиболее верного и вместе с тем безопасного способа еще не завершены“.

В Казанском мед. журнале (№ 1, 1935) была опубликована статья д-ра Александрова, который предложил простой метод хирургической стерилизации женщины. Метод этот состоит в том, что натянутая труба раздавливается иглодержателем Хегара в трех местах: в области *isthmus tubae*, посредине трубы и в начале *pars ampullaris tubae*. Иглодержатель держится на трубе около 0,5—1 мин.

Александров, проделав операцию подобным способом у 4 больных, добился бесплодия. Автор считает этот способ выгодным из-за его простоты и еще потому, что при нем нарушенный просвет трубы не зияет, не нарушается синтопия матки и придатков и не остается инородных тел (лигатур).

Указанный способ подкупает своей простотой и доступностью даже для начинающих хирургов: но с другой стороны эффективность его казалась сомнительной, если судить по эффекту от других способов раздавливания труб; поэтому проф. Маненков и предложил мне проверить надежность этого способа экспериментальным путем на животных.

Первые 2 опыта были проделаны мною на кроликах с соблюдением всех трех правил, какие требует д-р Александров. Обе трубы у кроличих были раздавлены иглодержателем Хегара, концы которого плотно прилегали друг к другу. Иглодержатель накладывался на трубу на расстоянии 1½ см от рога матки, затем посредине и в начале ампулярной части трубы. Иглодержатель держался на трубе около 0,5 мин. При накладывании иглодержателя обращалось вни-

¹⁾ Окладич, Оперативная гинекология, Биомедгиз, 1938 г.

мание, чтобы в зажим не попали сосуды, питающие трубу. После снятия иглодержателя раздавленное место было бледно, но очень быстро восстанавливало свой нормальный вид.

Один из кроликов был вскрыт через месяц, причем было найдено следующее: правая труба колбасовидно расширена и наполнена светлым содержимым. Вокруг трубы много спаек, причем концы труб не расширены, загнуты и припаяны к расширенной части. Левая труба нормального калибра, но окутана многочисленными спайками, так что выделить ее было довольно трудно. Трубы были удалены, растянуты по длиннику на дощечке и фиксированы спиртом. После фиксации они залиты в парафин и изрезаны на серии срезов, которые затем окрашивались гематоксилином и эозином.

При рассматривании серий срезов под микроскопом оказалось, что трубы сохранили просвет и следовательно проходимость их не была нарушена. В правой же трубе *sactosalpinx* образовался не от того, что нарушилась проходимость канала трубы, а от того, что в 2 местах труба была изогнута спайками и просвет ее механически закрылся. Установить под микроскопом место раздавливания не представлялось возможным, так как стенка труб и канал их имели везде обычный вид.

Второй кролик был вскрыт через 2 месяца. Правая труба неравномерно расширена. Три перетяжки придают ей четкообразный вид. Левая труба нормального диаметра, множественными спайками изогнута в виде буквы S. Трубы были осторожно выделены из спаек и обработаны так же, как и в первом случае. При микроскопическом исследовании каналы обеих труб оказались проходимыми. Стенки их не обнаруживали особых изменений, за исключением правой трубы, где они были истончены соответственно месту скопления жидкости в канале трубы.

Третий опыт с раздавливанием труб иглодержателем был произведен на собаке. Результат получен тот же, что и на кроликах. Трубы были окружены спайками, но просвет канала их везде сохранился.

После этих трех опытов, придя к заключению, что раздавливание иглодержателем Хегара не может вызвать непроходимость канала трубы, мы решили попробовать раздавить трубу инструментами, которые могли бы развить большую силу, чем иглодержатель. При этом исходили из предположения, что для уничтожения просвета на месте, где труба раздавлена, и для замещения его соединительной тканью, нужно произвести раздавливание с такой силой, которая могла бы вызвать смерть клетки. Если же последнего не произойдет, то оставшиеся неповрежденными эпителиальные клетки будут регенерироваться и канал трубы сохранится. С этой целью взяты для раздавливания труб ангиотриб и энтеротриб.

Ангиотрибом были раздавлены трубы у 2-х кроликов. Раздавливание производилось в двух местах: на 2 см отступя от угла матки и ближе к ампулярной части. Один кролик вскрыт через месяц. Обе трубы оказались в обширных спайках. После соответствующей обработки трубы разложены на серию срезов. При микроскопическом исследовании оказалось, что просветы труб везде сохранены. Правда, местами складки мукозы слиплись между собою, но полного закрытия просвета нигде не обнаружено. Второй кролик был вскрыт через 2 месяца, результат получился тот же, что и в первом случае.

Наконец, еще у одного кролика трубы были раздавлены более мощным инструментом—энтеротрибом. Раздавливание производилось в двух местах. Кролик вскрыт через месяц. Вокруг труб были настолько обширные спайки, что трубы (особенно правая) оказались свитыми в клубок и выделить их из спаек, не нарушив стенки трубы, не было возможности. Они были фиксированы в свитом виде, вследствие чего в одном и том же срезе при приготовлении серии имелось несколько просветов трубы. Закрывтия просвета и в этом случае нигде не было видно.

Таким образом, во всех шести опытах стерилизации путем раздавливания труб результат получился отрицательный.

Когда опыты подходили к концу, профессор Маненков указал мне на статью Хазельхорста¹⁾. Автор этой статьи описывает способ стерилизации путем раздавливания труб специально для этого устроенным инструментом, представляющим собою зажим с перекрещивающимися браншами на шарнирах. К концам этого зажима приделаны металлические пластинки, шириною около 1 см. Автор раздавливал этим инструментом сильно натянутую трубу в одном месте и получил после этой операции, произведенной экспериментально на животных, стойкую непроходимость труб, зависящую от развития соединительной ткани на месте раздавливания трубы. Через 2 года после своего первого сообщения Хазельхорст²⁾ опубликовал результаты своих операций на женщинах. Он оперировал 170 чел. Из них 35 впоследствии подверг сальпингографии и нашел, что у 34 женщин трубы были непроходимы, а у одной проходимы: автор считает свою операцию неподходящей для беременных, т. к. трубы у них гипертрофированы.

Способ Хазельхорста мною был проверен на двух кроликах. Но так как такого инструмента, каким пользовался указанный автор, я добыть не могла, то для раздавливания был взят энтеротриб и к концам его были прикреплены 2 металлические пластинки, шириною в 1 см.

Один из кроликов умер на другой день после операции. Трубы у него были удалены и разложены на срезы. На окрашенных срезах было найдено следующее: на месте раздавливания в просвете левой трубы имеется кровоизлияние. Стенка трубы измята. Эпителий местами отслоился и лежит в просвете трубы. Ядра в эпителиальных клетках ясно окрашены. Вокруг правой трубы обширное кровоизлияние. Стенки трубы дают ту же картину, что и слева.

Второй кролик перенес операцию и был вскрыт через месяц. Трубы были выделены из спаек и разложены на срезы. При микроскопическом исследовании оказалось: в участке раздавливания левой трубы стенка значительно деформирована, складчатость слизистой в трубе отсутствует, эпителий, выстилающий трубу, низкий, мышечная часть трубы тонкая, просвет везде сохранен. Подобная картина наблюдалась в целом ряде срезов, а затем совершался постепенно переход в неизмененную часть трубы. В правой трубе эти изменения были выражены менее резко.

Таким образом во всех 8 наших опытах попытки получить непроходимость труб путем их раздавливания различными зажимами ока-

¹⁾ Haselhorst, Zbl. f. Gyn., № 42, 1935.

²⁾ Idem, Zentrbl. f. Gyn., № 6, 1937.

зались безуспешными. Вместо непроходимости во всех случаях наблюдалось большое развитие спаек вокруг труб, что, повидимому, нельзя считать случайным явлением, или следствием недостаточного соблюдения правил асептики.

Развитие спаечного процесса при этом, мне думается, нужно поставить в прямую зависимость от той травмы, которая наносится трубе при раздавливании. Из опыта брюшной хирургии мы знаем, что сращений брюшины возникает тем больше, чем больше она травмируется. При раздавливании труб резко повреждается и брюшина и все глубже лежащие слои. Даже при раздавливании иглодержателем, как показывают наши опыты, возникают спайки, производящие значительную деформацию трубы. Раздавливание же более мощными инструментами, не вызывая закрытия просвета трубы, ведет за собою еще более резкую деформацию последней и сужение просвета ее. Все это, вместе взятое, может повести к тому, что деформированная и изогнутая спайками труба, не препятствуя оплодотворению, нарушит продвижение оплодотворенной яйцевой клетки по трубе в матку и обусловит возникновение внематочной беременности. Возможно, что, не достигая желаемой цели (стерилизации), мы подобной операцией порой даже создаем угрозу здоровью и жизни больной.

Что касается способа Хазельхорста, то у нас нет пока основания высказаться категорически против него; не имея инструмента, предложенного автором, мы не могли точно воспроизвести его технику.

Выводы

1. Способ стерилизации женщины путем раздавливания труб, описанный д-ром Александровым, нельзя считать пригодным, так как он в эксперименте не дал закрытия просвета трубы.
2. Раздавливание ведет к деформации трубы вследствие развития спаек и изменения стенки трубы.
3. Изменения в трубах после раздавливания не обеспечивают стерилизации; в то же время они могут создать условия, благоприятствующие возникновению трубной беременности.

Поступила 14.XI.1938.

Прив.-доц. Н. И. БЛИНОВ

Простой метод определения групповой принадлежности кровяного пятна

Из сывороточной лаборатории Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови (дир. В. В. Кухарчик)

Для определения групповой принадлежности кровяных пятен существует ряд способов. Одни из них выявляют агглютенины пятен, с помощью вторых определяются агглютиногены. Так как агглютенины являются менее стойкими и могут легко разрушаться в кровяном пятне, то и способы, основанные на их выявлении, не всегда дают возможность определить групповую принадлежность; наиболее точным и наиболее распространенным является способ, устанавливающий наличие агглютиногенов в кровяном пятне путем адсорбции агглютининов из стандартной сыворотки. При этом способе определенные весовые количества ткани вместе с находящимися на ней кровяным пятном измельчаются и смешиваются с определенными количествами стандартной сыворотки группы О или группы А и В, причем сыворотки берутся в постепенно возрастающих разведениях. Так как некоторые ткани сами по себе могут адсорбировать агглютенины из стандартных сывороток, то всегда приходится ставить параллельные контрольные опыты с той же тканью без кровяного пятна.

Этот способ является довольно точным, но громоздким; иногда же он дает весьма неопределенный результат вследствие сильной адсорбции агглютининов самой тканью.

Чтобы устранить неспецифическую адсорбцию агглютининов тканью, мы предлагаем использовать для определения групповой принадлежности кровяного пятна метод задержки агглютинации, при котором ткань не принимает никакого участия в реакции.

Известно, что под действием дистиллированной воды эритроциты разрушаются, а агглютиногены переходят в раствор, лаковая кровь содержит в растворенном виде агглютиноген, иначе говоря, агглютиногены могут легко растворяться в воде.

Если сухую кровь, находящуюся на ткани или каком-либо другом предмете, растворить в физиологическом растворе, то бывшие в этих кровяных пятнах агглютиногены перейдут в раствор, а перешедшие в раствор агглютиногены легко можно определить с помощью метода задержки агглютинации. Таким образом, растворив кровяное пятно, и действуя только указанным раствором, мы полностью устраняем возможную неспецифическую адсорбцию самой тканью.

Определение групповой принадлежности кровяного пятна у нас производилось следующим образом: ткань с кровяным пятном заливалась физиологическим раствором, количество последнего бралось в зависимости от количества имеющейся сухой крови; чем концентрированнее получается раствор, тем лучше с ним работать; однако,

очень густая темная окраска раствора может мешать наблюдению за наступлением реакции агглютинации.

Реакцию задержки агглютинации мы вначале производили в пробирках, а затем начали применять капельный способ на тарелке.

Для производства опыта в пробирках бралась сыворотка группы А и сыворотка группы В в различных разведениях: 1:5, 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160. Каждое разведение сыворотки наливалось в две агглютинационные пробирки по 0,1 см³ в каждую. Одна пробирка для опыта, вторая для контроля. В опытные пробирки добавлялось по 0,1 см³ экстракта кровяного пятна, а в контрольные по 0,1 см³ физиологического раствора; затем во все пробирки, в которых находилась сыворотка группы А, прибавлялось по 0,1 см³ 1⁰/₄ эмульсии эритроцитов группы В, а в пробирки, где была сыворотка группы В, добавлялась 1⁰/₄ эмульсия эритроцитов группы А в количестве 0,1 см³. Легкими встряхиваниями пробирок эритроциты равномерно смешивались с сывороткой и оставались при комнатной температуре в течение получаса, после чего в них определялось наличие агглютинации; если в кровяном пятне находится какой-либо агглютиноген, то он будет соединяться с агглютинином сыворотки, а в зависимости от количества агглютиногена, начиная с какого-либо разведения, агглютинин сыворотки будет полностью связан, и в этой пробирке агглютинация эритроцитов не произойдет, в то время как в соответствующем контроле агглютинация будет выражена.

В зависимости от того, с какими эритроцитами произойдет задержка, можно будет судить об агглютиногене кровяного пятна. Если задержка наступает с эритроцитами группы А, то в пятне находился агглютиноген А, то же самое по отношению к агглютиногену В; если задержка наступила и с эритроцитами А и с эритроцитами В, кровяное пятно принадлежит к группе АВ; если задержки не получилось, то пятно будет нулевой группы. Так как в кровяном пятне могут содержаться и агглютинины, то этот же экстракт можно использовать для их определения обычным методом, т. е., смешивая экстракт пятна со стандартными эритроцитами группы А и группы В. Но специально эту пробу при разбираемом методе делать не приходится, потому что при добавлении экстракта пятна, если он не подвергался кипячению, к разведениям нулевой сыворотки мы вводим некоторое количество агглютинина и тем самым усиливаем сыворотку, поэтому в одном из разведений сыворотки с кровяным экстрактом агглютинация стандартных эритроцитов может наступить, в то время как в соответствующем контроле агглютинации не будет.

Таким образом, предлагаемым методом при постановке одной пробы мы сразу можем выявить и агглютиногены и агглютинины пятна. Агглютиногены будут давать задержку агглютинации с эритроцитами, содержащими одноименный фактор, а агглютинины дадут усиление агглютинации эритроцитов, имеющих соответствующий агглютиноген.

При работе с этим методом оказалось, что можно группу пятна определить и капельным способом, производя реакцию на тарелке. Удалось выяснить, что наиболее подходящими разведениями сыворотки для этой реакции будет разведение 1:20; вместо сыворотки группы А и группы В можно брать сыворотку группы О, имеющую одновременно оба агглютинина α и β .

Техника производства реакции капельным методом такова: на тарелку наносится в четырех разных углах по две капли одного какого-либо разведения сыворотки группы О, лучше всего начинать с разведения 1:20, затем в сыворотку, находящуюся в двух верхних углах, добавляется по две капли физиологического раствора, а в нижние—по две капли испытуемого экстракта пятна. Все капли должны наноситься с одинаковой высоты одной и той же пипеткой, чтобы размер их был одинаков. Удобнее брать все указанные выше вещества градуированными пипетками в количестве 0,1. Затем к полученным каплям смеси одномоментно добавляют по 0,05 см³ или по одной капле 1% эмульсии эритроцитов; в левые капли (т. е. в сыворотку с физиологическим раствором и в сыворотку с экстрактом пятна) вносится эмульсия эритроцитов группы А, в правые—эмульсия эритроцитов группы В. После этого, покачивая тарелку, наблюдают наступление агглютинации.

При наличии в кровяном пятне агглютиногенов с соответствующими эритроцитами происходит задержка агглютинации на 30—40 секунд, иногда на 2—3 минуты или же агглютинации не наступает вовсе. Очень часто агглютинин пятна вызывает ускорение агглютинации соответствующих эритроцитов. Если в сыворотке с экстрактом пятна наблюдается задержка агглютинации эритроцитов одной группы и усиление агглютинации эритроцитов другой группы, то сразу же можно сделать точный вывод о групповой принадлежности исследуемого пятна. При отсутствии задержки агглютинации или при наличии ее с эритроцитами обеих групп или вообще при неясности полученных результатов, пробу необходимо переделать с другим разведением сыворотки, т. е. с разведением 1:10 и 1:40.

Экстракт кровяного пятна всегда имеет коричневую окраску, на фоне которой можно проследить наступающую агглютинацию и сделать неверный вывод. Для устранения этого недостатка мы предлагаем прокипятить экстракт в течение полуминуты. В результате этого образуются коричневые хлопья свернувшегося белка, плавающие в прозрачном растворе агглютиногена. Фильтрованием или центрифугированием хлопья отделяются, и получается прозрачный раствор агглютиногена, с которым задержка агглютинации происходит так же, как и с некипяченым раствором, потому что кипячение в течение полуминуты не оказывает на агглютиноген никакого влияния. Агглютиногены и при более длительном кипячении не разрушаются. Этот метод нами проверялся много раз с пятнами заведомо известной крови; группу крови удавалось определить всегда точно.

Кроме того, мы, совместно с доктором А. П. Петровым, несколько раз определяли групповую принадлежность кровяных пятен на вещественных доказательствах, результат всегда совпадал с результатами, полученными с помощью других методов.

Предлагаемый нами метод обладает рядом преимуществ: 1) является технически более простым, чем метод адсорбции агглютининов, несколько не уступаю ему в точности; 2) для определения групповой принадлежности пятна требует немного времени; 3) полностью устраняет влияние самой ткани или другого субстрата на течение реакции; 4) может производиться с весьма небольшим количеством материала.

Поступила 1.X. 1938.

А. С. МУРОМЦЕВ

Морфологические изменения нервных элементов кишечника при экспериментальной механической непроходимости у собак

(Предварительное сообщение)

Из госпитальной хирургической клиники (директор проф. Н. В. Соколов) и кафедры гистологии (директор проф. А. Н. Миславский) Казанского госуд. мед. института

Вопросу кишечной непроходимости посвящена довольно большая литература. Выяснены многие стороны этого тяжелого заболевания, дающего от 25 до 70% смертности (Шолков, Спасокукоцкий, Шаниро, Мельников, Перельмон, Вик, Видгоф). Рядом клинических и экспериментальных исследований установлено, что при кишечной непроходимости происходит резкое нарушение обмена (водно-солевого, газового), наступают сосудистые расстройства, интоксикация, шок. Предложен ряд теорий, объясняющих патогенез и причину смерти при кишечной непроходимости.

Так, по Сельцовскому, основным фактором разыгрывающегося патологического процесса в кишечной стенке и в организме является нарушение водно-солевого обмена — дегидратация, гипохлоремия; это ведет к резким изменениям всех фракций обмена и обуславливает отравление организма продуктами неполного метаморфоза.

Самарин, не признающий этой теории, считает, что правильность сокооборота является непременным условием нормального существования. Резко нарушенный сокооборот при завороте, выше места кишечной непроходимости, является причиной смерти больного. Руфанов придает большое значение сосудистому фактору. Он считает, что вследствие токсемии прежде всего страдает сосудистая стенка, а это уже ведет к расстройству кровообращения, последним же обуславливается образование язв и нарушение целостности кишечной стенки.

Кохер, Шимадайер, Оппель, Федорович, основываясь на своих экспериментальных и клинических наблюдениях, также полагают, что основным моментом в патогенезе кишечной непроходимости является нарушение кровообращения в кишечной стенке. Экспериментальные исследования Федорович, Вайля показали, что даже одна перевязка основных сосудов брыжейки может вызвать кишечную непроходимость.

Наконец, ряд авторов (Оппель, Мельников, Руфанов, Юкельсон, Элькин, Нотнагель, Лейхтенштерн, Москаленко, Мюллер и др.) придает большое значение нейрогенному фактору. Так, некоторые сторонники нейрогенной теории считают, что нервные импульсы, идущие от места перекрученного участка кишки, являются причиной тяжелого расстройства циркуляции крови, ведущей к переполнению сосудистой системы брюшной полости. Последнее вызывает анемию мозга, рас-

стройства сосудистых и вегетативных центров и ведет к шоку; а воздействие патологического содержимого перекрученной кишечной п тли лишь усугубляет тяжесть клинической картины.

Придавая огромное значение неврогенному фактору в течении кишечной непроходимости, мы, по предложению проф. Н. В. Соколова, реши и выяснить, каким морфологическим изменениям подвергается нервный аппарат кишечника при экспериментальном механическом завороте у собак.

В доступной нам литературе мы не встретили работ, касающихся описания морфологического состояния нервных элементов при кишечной непроходимости. Это даст нам право опубликовать предварительные данные наших экспериментальных исследований.

Вопрос казался тем более интересным, что некоторые клинические наблюдения привели нас к мысли о несомненном значении неврогенного фактора в патогенезе и исходе некоторых форм кишечной непроходимости. Так, например, до сих пор остается не вполне ясным, почему в одних случаях после деторсии кишок при завороте больные легко справляются с последствиями непроходимости, а в других, при тех же условиях, погибают при картине нарастающего пареза и паралича кишок.

С точки зрения современных взглядов на значение нервной системы можно предположить, что состояние нервной системы пораженного отдела кишечника в значительной мере предопределяет дальнейшее течение процесса.

Мы поставили себе задачей выяснить: 1. Каким морфологическим изменениям подвергаются нервные элементы кишечника при перекручивании его у собак.

2. Какие имеются изменения со стороны интрамурального нервного аппарата в одеде кишок, лежащих выше места заворота, т. е. кишок, не подвергнутых перекручиванию.

3. Каково морфологическое состояние нервных волокон перекрученного участка брыжейки.

4. Какие имеются изменения в экстрамуральных симпатических ганглиях

С этой целью нами был поставлен 31 опыт на собаках, которым после обычной обработки операционного поля, без какой-либо предоперационной подготовки желудочно-кишечного тракта, под общим эфирным наркозом, с предварительным введением за 15 минут до операции 1—2 см³ 1% морфия, производилась лапаротомия, затем отыскивалась S-образная кишка, которая перекручивалась до 180°—360°—и во избежание раскручивания фиксировалась 3—6 серо-серозными швами. Брюшная стенка зашивалась наглухо. Через различные сроки—от 6 часов до 13 суток—животные подвергались реллапаротомии, или же, в случае смерти их, секции. Для исследования брались: 1) перекрученный участок S-образной кишки с ее брыжейкой; 2) отрезок тонкой кишки на расстоянии 20—80 см от места впадения ее в слепую; 3) солнечное сплетение и в части случаев ganglion mesenter. infer.

Материал фиксировался в 12% нейтральном формалине и через 5—7—10 дней подвергался дальнейшей обработке. Срезы готовились на замораживающем микротоме. Для суждения о состоянии ткани производилась окраска по ван Гизону и для выявления нервных элементов—по Билшовскому в модификации Гросса.

Всего было приготовлено и просмотрено около 2000 препаратов. Экспериментальный материал мы распределили на 3 группы. В первую группу вошли препараты 11 опытов при которых у собак развивалась картина острой кишечной непроходимости, неосложненная перитонитом.

Во вторую группу вошли препараты 12 собак, у которых вследствие частичного раскручивания кишки развилась картина частичной кишечной непроходимости, неосложненная перитонитом. К третьей группе отнесены препараты от 8 собак, у которых кишечная непроходимость осложнилась перитонитом.

Собственные наблюдения.

В 1-й группе опытов — острой кишечной непроходимости с перекручиванием S-Roman. от 180 до 360° — пять собак остались живы и подвергнуты релaparотомии через 6—48 часов после операции; 6 собак погибли на сроках 22—48 часов после заворота. Произведенное невроистологическое исследование объектов этой группы показало, что морфологические изменения нервных элементов кишечной стенки (Ауербаховское сплетение) становятся заметными уже через 6 часов после заворота, после чего процесс деструкции быстро нарастает. В опытах при 12-часовой давности заворота отмечалась ясно выраженная варикозность сравнительно небольшого количества нервных волокон, вакуолизация и зернистый распад части нервных клеток; в опытах 24 и 36-часовой давности заворота эти явления были выражены более резко как в количественном, так и в качественном отношении; в опыте 48-часовой давности с перекручиванием S-Roman на 360° была ясная картина зернистого распада громадного большинства нервных волокон и глубоких дегенеративных изменений со стороны клеток.

Таким образом в рассматриваемой группе экспериментов нам удалось проследить постепенно нарастающие изменения нервных элементов кишечника, которые приобретали тот или иной характер в зависимости от степени перекручивания кишки и длительности опыта.

Обнаруженные нами изменения касались 1) клеток и нервных волокон Ауербаховского сплетения — перекрученного отдела S-Roman., 2) отдела тонких кишок, лежащих выше места заворота и не подвергнутых завороту, 3) нервов перекрученного участка брыжейки и, в части случаев, 4) солнечного сплетения.

Раньше всего поражались тонкие терминальные волокна в гладкой мускулатуре кишечника, подвергаясь зернистому распаду.

Изменения в клетках заключались в различной степени деструкции их нейрофибрилярного аппарата, вакуолизации протоплазмы и в разнообразных изменениях ядра и ядрышка. По мере удлинения срока опыта дегенерация клеток усиливалась и клетки, резко изменяя свои контуры, подвергались зернистому распаду. Соответственно тем или иным патологическим изменениям, клетки то жално воспринимали серебро, представляясь угольно-черными, то, наоборот, слабо окрашивались и выглядели бледными. Изменения в нервных волокнах заключались в том, что последние приобретали неровные контуры, становились варикозными и, наконец, распадались на обрывки или зерна различной величины.

Наиболее сильные изменения наблюдались в интрамуральном спле-

тении перекрученного отдела кишки, тогда как нервы перекрученной брыжейки были поражены в значительно меньшей степени. Здесь в первую очередь и наиболее сильно пораженными оказывались толстые мякотные волокна, в то время как тонкие безмякотные как количественно, так и качественно были менее измененными. Лишь в тех случаях, где в стенке кишки имелся полный распад всех нервных элементов, нервы брыжейки также были все резко изменены.

Патолого-анатомическая картина, на фоне которой разворачивались описанные изменения нервного аппарата кишки, состояла в поверхностном или глубоком некрозе слизистой, а также в различной степени лейкоцитарной инфильтрации и кровоизлияния в подслизистый и мышечные слои. Однако следует отметить, что степень изменений нервных элементов далеко не всегда соответствовала изменениям в тканях.

Далее, заслуживает внимания и тот факт, что в отделе тонких кишок, лежащих выше места заворота на 60—80 см и не подвергнутых перекручиванию, тоже были обнаружены ясные морфологические изменения со стороны интрамурального нервного сплетения, нередко на фоне совершенно нормальной ткани. Однако, эти изменения были выражены в значительно меньшей степени, чем на протяжении перекрученного участка кишки, и никогда не достигали той степени, которую мы видели в последней.

Насколько степень перекрученности влияет на характер морфологических изменений заложенного в ней нервного аппарата, показали нам опыты II группы, где имелась картина частичной непроходимости кишок. 8 собак остались живы и релапаротомированы через 70—144 часа после операции, 4 собаки погибли на сроках 68—116 часов после заворота. Здесь S.-Roman, первоначально перекрученная на 180—270°, в последующем, благодаря прорезыванию наложенных серозных фиксационных швов, в большей или меньшей степени раскрутилась. Соответственно последнему мы наблюдали самую разнообразную картину морфологических изменений нервных элементов, которая вариировала в зависимости от степени перекручивания кишки и длительности опыта. Наиболее сильные изменения наблюдались в опытах 96-часовой давности, где перекручивание S.-Roman было около 90°. Морфологические изменения нервных элементов здесь были налицо, они были менее выражены, чем в опытах первой группы. Причем и в этой группе опытов изменения нервных элементов были более выражены в перекрученном отделе кишки, чем в тонких кишках вышележащего отдела. В то время как нервные волокна перекрученного отдела кишки резко варикозны, вакуолизированы и обрывчаты, в тонкой кишке они имеют лишь несколько неравномерные контуры, и только некоторые из них несут на своем протяжении небольшое количество варикозных вздутий. Имелись различной степени изменения как мякотных, так и безмякотных нервных волокон и в нервах брыжейки. В солнечном сплетении изменений в большинстве случаев отсутствовали, и лишь в единичных случаях наблюдалась аргентофилия клеток и нерезко выраженная деструкция их нейрофибрилярного аппарата.

В части опытов, где кишка совершенно раскручивалась, нервные элементы представлялись интактными, и только изредка единично встречающиеся ганглиозные клетки были вакуолизированы и обладали способностью жадно воспринимать серебро.

С известной долей вероятности можно полагать, что и здесь, в первые часы непроходимости имелись более выраженные изменения, захватывавшие большее количество нервных элементов, но в последующем, благодаря раскручиванию кишки, эти изменения исчезли вследствие обратимости реакции, и только некоторые клетки, первоначально повидимому более пораженные, сохранили следы нерезко выраженных изменений.

В третьей группе опытов, в которую вошли острая и частичная кишечная непроходимости, осложненные перитонитом, S.-Roman. перекручивалось от 180 до 360°. Длительность наблюдения от 20 до 70 часов (все собаки погибли). Морфологические изменения нервных элементов здесь носили несколько иной характер, чем в предыдущих группах. При просмотре препаратов данной группы опытов у нас сложилось впечатление, что при завороте, осложненном перитонитом, нервный аппарат кишечника изменяется в большей степени по сравнению со случаями непроходимости без перитонита.

Здесь уже при малом увеличении можно было видеть довольно резкую деструкцию ауэрбахова сплетения, которое принимало оригинальный как бы „опаленный“ вид. При сильном увеличении степень изменения нервных элементов выявлялась еще более резко. Большинство ганглиозных клеток совершенно потеряло способность воспринимать серебро, и только грубые аргентофильные зерна, бессистемно разбросанные на периферии клеточной протоплазмы, намечали резко измененные клеточные контуры. Ядро, ядрышко и нерофибрилярный аппарат совершенно не выявлялись и, повидимому, были разрушены. В значительно большей степени, чем в предыдущих двух группах опытов, были изменены нервные элементы и в отделе тонких кишок. На ряду с этим мы наблюдали дегенерацию тончайших веточек периваскулярного симпатического сплетения, которые имели те же самые сильные изменения.

Заканчивая на этом краткое описание обнаруженных нами морфологических изменений интра-и экстрамурального аппарата кишечника при экспериментальной механической непроходимости, мы приходим к следующим выводам:

1. Нервный аппарат кишечника при экспериментальном завороте несомненно вовлекается в патологический процесс.

2. Морфологические изменения бывают более всего выражены в стенке перекрученной кишки и ее брыжейки, затем в стенке кишки вышележащего отдела и менее всего в солнечном сплетении.

3. При осложнении заворота перитонитом морфологические изменения в нервах кишечника приобретают более выраженный характер.

Эти эксперименты проливают свет на течение послеоперационного периода у больных, подвергшихся операции по поводу заворота кишок. Надо полагать, что в тех случаях, когда после деторсии при завороте больные, несмотря на целостность кишок (отсутствие гангрены) гибнут при картине пареза кишок, смерть обусловлена в значительной мере поражением нервной системы.

Поступила 16.III.1939.

Л. В. ГРУБЕР

К вопросу об экспериментальном костно-суставном туберкулезе

(Предварительное сообщение)

Из кафедры ортопедии (зав. доц. Л. И. Шулутко) Казанского гос. мед. института

Вопросы о путях проникновения туберкулезного вируса и механизме возникновения туберкулезного очага в кости все еще недостаточно выяснены и попытки воспроизведения экспериментального костно-суставного туберкулеза были до сих пор мало успешны.

Ряд авторов (Лексер, Мюллер, Фридлендер) считает, что локализация костно-суставного туберкулеза находится в связи с анатомическими особенностями сосудистой системы. По мнению Лексера, очаги, лежащие в эпифизах и метафизах кости, возникают путем эмболических процессов. Зараженный эмбол или кучки туберкулезных бактерий проходят по *art. nutritia* в систему метафизарных сосудов, далее через *art. perforantes* в эпифизарные артерии; отсюда они проникают к хрящевому ядру или в одну из концевых артерий, закупоривают ее и вызывают образование инфаркта. При этом Лексер дает наглядное изображение костных артерий и их тончайших ветвей в R₀-изображении и связывает положение костных очагов с расположением артерий. Он приходит к такому положению: „те отделы костей, артериальное снабжение коих по окончании роста уменьшается, заблевают у взрослого гораздо реже, чем в молодости“.

Такие же инфарктообразные очаги получали в своих опытах Мюллер и Фридлендер; первый, — впрыскивая туберкулезный гной в *art. nutritia* больше-берцовой кости у молодых коз, второй, — впрыскивая эмульсию культуры, смешанную с ликоподием, в *art. nutritia* бедренной кости козлят.

Как на существенные моменты, в вопросе о локализации очагов в костной системе, авторы указывают на замедление тока крови в широких петлях губчатого вещества (широкие костные капилляры с диаметром в 25 микрон переходят в более узкие артериальные сосуды, с диаметром в 6 микрон) и на богатство сосудов в зонах роста молодой кости. Лексер указывает, что в трубчатых костях новорожденных и маленьких детей сосуды, которые являются крепкими и сильно развитыми, из всех трех областей (*nutritia*, мета-и эпифизарные сосуды), стремятся к зонам роста и ядрам окостенения, в связи с чем происходит прилив крови и доставка инфекционного начала.

Помимо механических условий, способствующих застреванию бацилл в эли-метафизарных сосудах, некоторые авторы указывают на значение других моментов, как-то: бактерицидность красного костного мозга (Лексер), биологическая резистентность тканей (Мандельштам), значение неспецифической аллергии (Рапопорт) и др., т. е. на свой-

ства самой ткани. Значение последней подчеркивается тем обстоятельством, что бывали находки туберкулезных бактерий в суставной жидкости и костном мозгу эпифизов бугорчатых животных, имевших на вид здоровые суставы (Петров). С другой стороны, бывали случаи находок поражений костно-суставного аппарата, не выявлявшихся клинически, у субъектов, погибших от других форм туберкулеза.

В связи с этим целым рядом авторов было обращено внимание на влияние травмы при костно-суставном туберкулезе. В 1880 г. Шюллер создавал контузию суставов и вводил в легкие кролика туберкулезный материал. Во всех случаях автор получил положительный результат, — развитие хронически гранулирующего воспаления в суставах, подвергшихся контузиям. На основании своих опытов Шюллер заключает, что травма является моментом, predisposing к суставному туберкулезу.

В 1891 г. Краузе ставил опыты с чистыми культурами *bac. tbc.*, вводя их внутрибрюшинно и внутривенно морским свинкам и кроликам и нанося последним контузии суставов различной силы (растяжения, ушибы средней степени и переломы). Автор пришел к выводу, что моментом, predisposing к заболеваниям костно-суставного аппарата, является травма слабой степени.

Однако имеются наблюдения, опровергающие это положение. Фридрих (1899) и Гонзел (1900) в своих опытах с заражением кроликов эмульсией туберкулезных палочек, вводимых внутрисердечно, в плевру, в брюшину и внутривенно, с неоднократным нанесением травмы определенным суставам, нашли, что те суставы, которые подвергались механическим повреждениям, обнаруживают меньшую тенденцию к заболеванию, чем неповрежденные. Авторы приходят к выводу, что травма не оставляет predisposition к локализации туберкулезной инфекции, в определенном месте, но туберкулез переносится травмой из клинически скрытого в очевидное состояние. Последнее, по нашему мнению, является наиболее верным.

Попытки получения костно-суставного туберкулеза экспериментально проходили издавна, причем все получаемые поражения костно-суставной системы являлись одним из элементов генерализованного туберкулеза.

Заражения проводились либо в сустав (Мандельштам) или кость (Мюллер, Фридендер), либо в кровь, внутрисердечно, под кожу (Доан и Сабин, Мандельштам). В 1933 г. Виноградов и Мандельштам обнаружили, что при рассеянном туберкулезе у кроликов редко поражается селезенка, в связи с этим они производили введение туберкулезного вируса в селезенку. В результате этих опытов им удалось получить множественные туберкулезные очаги в различных отделах скелета, но главным образом в эпифизах костей. В 1934 г. эти опыты были подтверждены работой Чистовича и Виноградова.

Рапопорт указывает (1935) на значение неспецифического аллергического воспаления при гематогенной диссеминации бактерий. Кролики сенсибилизируются 5—6-кратными инъекциями нормальной лошадиной сыворотки в брюшину (по 2—3 см³) с 5-дневными промежутками. Разрешающая инъекция той же сыворотки в сустав проводится в количестве 0,5 см³. По работам целого ряда авторов (Фридбергер, Клинге, Альперн и др.) в этом случае получается аллергическое воспаление сустава.

Одновременно с инъекцией сыворотки в сустав, в вену уха вводится

культура туберкулезной палочки (0,00025 г). В результате своих опытов Рапопорт получил систематическое развитие туберкулезного процесса в суставе, куда вводилась разрешающая инъекция сыворотки; одновременно наблюдалось туберкулезное поражение суставных концов костей.

У нас в клинике, по предложению проф. М. О. Фридланда (в то время директора клиники), было решено последовательно проверить основные, применявшиеся ранее, методы заражения кроликов. С этой целью проведено три серии опытов:

I серия включает десять кроликов. Всем кроликам, 21/II 1936 года, утром, была нанесена травма (средней степени ушиб) области правого коленного сустава, а вечером введена в вену уха эмульсия (1:1000) *Bacillus tuberculosis typus bovinus* 0,3 см³.

Все подопытные кролики погибли в течение 2—3 месяцев от генерализованного туберкулеза, и ни у одного из них, по крайней мере макроскопически при патолого-анатомическом вскрытии, не было обнаружено изменений со стороны костно-суставной системы.

II серия опытов была проведена на 6 кроликах с заражением их в селезенку. 15/IV 1936 г. кроликам была произведена лапаротомия, и в селезенку введена вирулентная культура (штамм Valee) *Bac. tuberculosis typus bovinus*, в количестве 0,2—0,5 см³, в разведении 1:1000.

Все эти кролики (за исключением одного, погибшего от случайной причины) погибли в сроки от 1½ до 6 месяцев, причем патолого-анатомическое вскрытие их выявило картину генерализованного туберкулеза, но изменений со стороны костно-суставной системы, видимых макроскопически, найдено не было.

III серия опытов базируется на методике Рапопорта. Опыт проведен на 15 кроликах, приблизительно одинакового веса и возраста. Кроликам измерялась температура, производилось клиническое обследование, Röntgen-исследование, патолого-анатомическое и патолого-гистологическое исследования. Для патолого-гистологического исследования из деформированного сустава брались кусочки: область эпифиза бедра с частью суставной сумки, метафиз и дистальный участок диафиза бедра. Заливка препаратов в целлоидин. Окраска гематоксилин-эозином. Консультация по микроскопическому исследованию срезов была любезно предоставлена директором Центрального туберкулезного института (Москва) проф. Штефко, за что приношу ему глубокую благодарность.

3/XI 1936 г. всем кроликам произведена первая подкожная инъекция нормальной лошадиной сыворотки в количестве 3 см³. Всего произведено с промежутками в 6 дней 5 инъекций. Шестая инъекция, разрешающая, заключалась во введении 0,5 см³ лошадиной сыворотки в правый коленный сустав, а одновременно в вену уха вводилось 0,3 см³ эмульсии (1:1000) культуры (семидневной) *Bac. tuberculosis typus bovinus*, штамм Valee.

Через три недели у 14 кроликов было обнаружено резкое припухание правого коленного сустава. Для характеристики изменений, наблюдавшихся в указанных суставах, приведу протокол опыта.

Кролик № 41, 3/XI 36 г. Вес 2 кг; t° 38,6° 5/XII 36 г. произведена разрешающая инъекция сыворотки в сустав (правый коленный) 0,5 см³ и в вену уха — эмульсия туберкулезной палочки 0,3 см³. 26/XII 36 г. Вес 1800 г; t° 40,2°. Правый коленный сустав увеличен в объеме на 7 см; деформирован. В мягких тканях области коленного сустава определяется припухлость эластической консистенции. Движения в суставе ограничены.

27/XII 26 г. Произведена Rø-грамма области сустава. Отмечается значительная деструкция суставных отделов бедренной и больше-берцовой костей и коленной чашечки. Неравномерное сужение суставной щели.

В дальнейшем кролик начал прогрессивно худеть, шерсть стала сухая, взъерошенная. 25/I 37 г. погиб.

Патолого-анатомическое вскрытие; брюшная и плевральная полости чисты, без жидкости. Печень — полнокровна, на поверхности ее серо-белые образования, плотные на ощупь, величиной с просыное зерно каждое. Сердце переполнено кровяными сгустками. Легкие спавшиеся, лишь верхние доли розово-красные, пушисты на ощупь. Средние и нижние доли легких темно-красного цвета, плотноваты на ощупь, пронизаны серо-белыми узелками, величиной с просыное и даже чечевичное зерно каждый.

Правый коленный сустав увеличен в объеме; деформирован. Через тонкую соединительно-тканную оболочку просвечивают расширенные вены. Мягкие ткани, окружающие суставы, пронизаны образованиями овальной формы содержащими белый однородный распал, причем такое образование на латерально-передней поверхности сустава достигает значительной величины. На распиле правого коленного сустава: эпифизы бедренной и больше-берцовой костей утолщены, контуры их неровны, изъедены. В центре губчатого в шеста эпифиза большеберцовой кости имеется клиновидный участок, величиной с просыное зерно, заполненный беловато-серым распалом. Суставная щель почти отсутствует. Мышцы, окружающие сустав, пронизаны белой крошковатой массой.

Патолого-гистологическое исследование:

В суставной сумке развитие грануляционной ткани с участками некроза. Суставной хрящ разрушен. В эпифизе бедренной кости резорбция костных балок.

В метафизе — местами развитие плотной грануляционной ткани с участками некроза ее. Резорбция костных балок; разрушение росткового хряща. Склероз костного мозга с отдельными рыхлыми эпителиоидными бугорками.

В диафизе — умеренный склероз и полнокровие костного мозга с ослизнением его.

На основании вышеприведенных данных можно сделать заключение, что из различных методов заражения кроликов туберкулезом с целью получения костно-суставных туберкулезных поражений, лишь метод предварительной сенсibilизации опытных животных дает почти в 100% случаев положительный результат.

Поступила 11. VII 1938.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Д. П. ОСАДЧИЙ

К вопросу о реинфузии при разрывах и ранениях печени

Из Мелитопольского научно-опорного пункта (зав. Д. П. Осадчий) Украинского ин-та неотложной хирургии и переливания крови (дир. А. Л. Слободской)

Переливание крови, как метод лечения при различных заболеваниях, становится достоянием все более широких масс хирургов. Метод стал доступным для применения во многих периферических лечебных учреждениях нашего Союза. Особенно часто переливание крови находит применение в случаях острой кровопотери. Вопрос о реинфузии представляет большой интерес уже потому, что при реинфузии отстраняется вопрос о донорстве, который еще не везде определенно разрешен.

Идея Гаймора об использовании крови при обильных маточных кровотечениях во время родов для реинфузии, высказанная еще в 1874 г., была впервые практически осуществлена гинекологом Тиссом в 1914 г. при внематочной беременности с резко выраженной анемией. В течение нескольких лет ряд авторов сообщил о хороших результатах, полученных от реинфузии при внематочной беременности с тяжелыми кровотечениями.

Имеются отдельные сообщения и об осложнениях, наступающих после применения реинфузии: Опитц в одном случае видел токсическое действие, Кооп в двух из 5 случаев отмечал осложнения после реинфузии.

Вопрос о целесообразности применения реинфузии при внематочной беременности разрешается в положительном смысле на основании довольно большого материала, накопившегося до настоящего времени.

Что же касается применения этого метода лечения при разрывах и ранениях печени, то до сих пор по этому поводу существуют разноречивые мнения. Хирурги позже гинекологов начали пользоваться этим методом лечения. Материала накопилось еще мало. Метод этот был предложен Геншеном, но первую реинфузию при ранении печени произвел Крейтер в 1916 г. У больного после этого наступило явное улучшение, но через несколько часов наступила смерть от кровотечения из правой почки, ранение которой не было замечено во время операции.

В 1917 году Крейтер перелил больному 1250 см³ его собственной крови. Этот больной был доставлен в больницу в тяжелом состоянии через не сколько часов после закрытой травмы печени. Случай закончился выздоровлением без всяких осложнений. Лебен в 3 случаях и Эберле в 4 случаях не видели осложнений от реинфузии при тяжелых ранениях печени (хотя больные умерли от тяжес и ранения), Натнер и Окснер сообщили о случае смерти после реинфузии при ранении печени, которую они связывали с методом лечения. Филатов в 1928 году анализировал результат 567 реинфузий. Из них при повреждениях печени было 16 смертей. Большая часть этих случаев относится к тяжелым огнестрельным ранениям печени, чем и объясняется высокий процент смертности. В экспериментальной части своей работы Филатов приходит к выводам, что: 1) излившаяся в брюшную полость кровь сохраняется в ней почти в неизменном виде до 16—20 часов; 2) обратное переливание такой крови повышает кровяное давление, улучшает общее состояние экспериментальных животных, улучшает газовый обмен и общий обмен веществ; 3) при смертельных кровотечениях часто спасает животное от гибели; 4) переливание крови из поргальной системы никаких патологических явлений не вызывает.

Что касается обратного переливания крови при повреждениях печени, то Филатов в эксперименте (правда только на 2 собаках) видел осложнения, связанные, по его мнению, с гемолизом крови, вследствие попадания в нее желчных кислот. На материале же клиники ЛИПК Филатов в 1928 г. приводит 3 случая реинфузии при повреждениях печени без особых осложнений.

За последние годы ряд авторов сообщает о применении обратного переливания крови при повреждениях печени с большой эффективностью без признаков осложнений.

В 1935 году опубликован материал из ЛИПК, охватывающий 44 случая аутоотрансфузии, из них в 6 случаях этот метод применялся при повреждениях печени (доза от 100 до 800 см³). Герцберг в 1931 г. сообщил об одном случае реинфузии 1200 см³ при повреждении печени. Он считает, что этим методом жизнь больного была спасена.

На III Всеукраинской конференции по переливанию крови Ковальский (Днепропетровск) сообщил о 3 случаях реинфузии при ранении печени. В случае Федоровского кровь, собранная через 2 часа после ранения печени, не могла быть использована для реинфузии, так как пробой Гемцеля был обнаружен гемолиз. Гольдин, признавая ценность этого метода и при повреждениях печени, для предупреждения бактериологического загрязнения крови предлагает прибор—аутоотрансфузор, отчасти устраняющий эту опасность.

Больной Б-ный, 25 лет (история болезни № 815), доставлен 16.V. 35 г. в 12 часов дня в Мели опольскую межрайонную больницу в тяжелом состоянии, с жалобами на резкие боли в животе, общую слабость и головокружение. Сознание ясное. Около 5 часов тому назад ранен из мелкокалиберной винтовки. Транспортирован поездом на расстоянии 40 км. При осмотре больного найдено: кожа и видимые слизистые резко бледного цвета. По левой парастеральной линии в области 6-го межреберья видна небольшая рана в 1—1½ см диаметром. Кровотечение из раны незначительное. Перкуторно тупость вокруг ранки не определяется. Легкие—норма. Сердце—границы норма, они глуховатые. Пульс 8 в минуту, слабого наполнения. Живот резко и напряжен, особенно в верхнем отделе. Там же болезненность при пальпации. В области левого подреберья высокий тимпанит. Перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Предположительный диагноз—огнестрельное ранение органов в брюшной полости со значительным кровотечением. Под хло-

роформным наркозом разрез от мечевидного отростка до пупка. По вскрытии брюшной полости обнаружено обильное количество крови. Ложкой собрано свыше 60 см³ крови, которая профильтрована через 8 слоев марли, обильно смоченной раствором лимоннокислого натрия (3,8%). При осмотре брюшной полости обнаружено сквозное щелевидное ранение диафрагмы, расположенное в 4—5 см слева от мечевидного отростка и в 3—4 см от переднего края диафрагмы, слепое ранение в области верхней поверхности левой доли печени на два поперечных пальца от средней линии. Рана с неровными краями, обильно кровоточит. Выходное отверстие не обнаружено. При зондировании пулю обнаружить не удалось. Ранения других органов брюшной полости не обнаружено. Свободной пластиковой салфеткой удалось остановить кровотечение из печени. Во время операции состояние больного ухудшилось. Пульс 112 в минуту, слабого наполнения. Взято 0—15 см³ удаленной из брюшной полости крови, произведена проба Гемпеля на гемолиз. Гемолиза нет. Во время операции в локтевую вену правой руки введено 600 см³ крови, удаленной из брюшной полости (реинфузия). Реакции во время переливания не было. Рана закрыта наглухо. Уже на операционном столе слизистые больного заметно порозовели, пульс стал 96 в минуту, удовлетворительного наполнения. В послеоперационном течении наблюдались явления пареза кишечника в течение 3 дней, на 4-й день состояние хорошее, температура нормальная. Пульс 72 в минуту. На 8-й день сняты швы, заживление первичным натяжением.

В моче особых изменений не найдено. 2.VI, через 18 дней после операции, начались приступы малярии (в крови найден *pl. malar. tert.*), которые быстро купированы обычным лечением. 11.VI больной выписался в хорошем состоянии.

Как видно из нашего случая, реинфузии даже больших количеств крови при некоторых видах повреждения печени могут протекать без всяких осложнений и давать большую эффективность. Такие же данные получены целым рядом других авторов. Но нужно подчеркнуть, что реинфузия при повреждениях печени допустима в тех случаях, где повреждение печеночной ткани не сопровождается нарушением целостности больших желчных путей, в том числе и внутривнутрипеченочных.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Гейнац, Н. Х. А., т. XV, стр. 433.—2) Дошаянц, Сов. хирург., т. VI, в. 1, 1934.—3) Филатов, Сов. хир., № 2—3, 1928.—4) Федоровский, Труды Всесоюз. ин-та перелив. крови и неотлож. хир., № 1.—5) Herzberg, Zbl. f. chir., 1931, S. 587—589.—6) Kreuter, Zbl. f. Chir. 34, 1917, S. 765.

Поступила 11.V.1938.

Н. А. МАЛОВ

Об изменении стойкости капилляров в зависимости от времени года

Из Томского военного госпиталя (вр. начальник госпиталя Хмельнинский)

Определение функциональной стойкости капилляров представляет большой интерес для клиники.

Одним из методов определения стойкости капилляров является метод Стефана, который основан на появлении мелкоточечных кровоизлияний на верхней конечности, перетянутой манжеткой аппарата Рива-Роччи при давлении в 70 мм ртутн.

Появление точечных кровоизлияний—симптом Стефана—является выражением той или иной патологии сосудов, так как у здорового человека данный симптом отсутствует. Желая проверить это положение, я обследовал 176 человек. Наблюдаемые—курсанты, все в возрасте 21 года, перед вступлением в школу прошли врачебную комиссию и признаны здоровыми. Перед обследованием они вторично были подвергнуты врачебному осмотру, и никаких отклонений от нормы ни у кого из них обнаружено не было. У каждого курсанта на одной и той же руке симптом Стефана проверен дважды—весной (апрель, май) и осенью (сентябрь, октябрь).

Техника определения симптома мною несколько изменена и проводилась следующим образом: манжетка аппарата Рива-Роччи, шириной в 11,5 см, накладывалась на плечевую часть верхней конечности и держалась при давлении не в 70 мм, а при минимальном кровяном давлении испытуемого в течение 10 мин., после этого (иногда при помощи лупы) считались петехиальные точки в локтевом сгибе в окружности с произвольно взятым диаметром 4,5 см. Результаты получились следующие: весной отрицательный симптом Стефана был только у 34 чел.¹⁾, а у остальных 142 чел. симптом был положительный. До 5 петехий было у 90 чел., до 10 петехий—у 35 чел., до 15 петехий у 11 чел., до 20 петехий у 2 чел., до 25 петехий у 2 чел. и свыше 25 петехий у 2 чел. Осенью, по независящим от меня причинам, вторичное обследование удалось провести только у 86 чел. При этом положительный симптом Стефана получен лишь у 12 чел., а у остальных 74 чел. симптом был отрицательный. У 7 из 12 чел., давших осенью положительный симптом Стефана, последний был все же менее выражен, чем весной, а именно: у 3 чел. положительный симптом осенью выражался наличием 2—3 петехий, весной же у них

¹⁾ За положительный симптом я принимал те случаи, когда появлялось 2 петехии и больше.

было от 10 до 15 петехий, у 4 чел. с 2—4 петехиями осенью—весной было 5—9 петехий.

Из приведенных данных видно, что симптом Стефана был положительным весной у 142 чел. из 176 чел. (80%). Осенью же симптом стал отрицательным у 74 чел. из 86 обследованных, т. е. в 86%.

Таким образом, симптом Стефана, будучи в большинстве случаев осенью отрицательным, весной становится положительным. Чем же объяснить появление симптома Стефана весной?

По Стефану повышенная проходимость эндотелия сосудов может быть обусловлена целым рядом причин: токсинами, продуктами обмена веществ, скорбутом, Верльгофовой болезнью и т. д.

Румпель-Леде наблюдал этот симптом при скарлатине, кори, сыпном тифе, инфлуэнце, вторичных геморрагических диатезах и других болезнях.

У наших испытуемых, находившихся в течение года под моим наблюдением, упомянутых заболеваний не обнаружено, как при осмотре перед обследованием весной, так и во время их обследования осенью.

За время пребывания в школе испытуемые находились в совершенно одинаковых социально-бытовых условиях и на совершенно одинаковом питании.

Появление или нарастание симптома Стефана я склонен объяснить С-гиповитаминозным состоянием, которое может наступить весной у каждого здорового человека, проживающего в широтах с длительной зимой (в частности в Сибири).

Поступила 31. V. 1938.

А. А. ПОЛЯНЦЕВ

Изменения нервного аппарата солнечного сплетения при прорастании его лимфосаркомой

Из госпитальной хирургической клиники Казанского гос. мед. ин-та (директор проф. Н. В. Соколов)

Описываемый нами случай лимфосаркоматоза забрюшинных лимфатических желез и желудка представляет не только клинический интерес, но и со стороны патологических изменений проросшего опухолью нервного аппарата солнечного сплетения.

Б-ой Е. С., 30 лет, колхозник, принят в госпит. хир. кл-ку 2.III. 1939 г. с жалобами на резкие опоясывающие боли в верхней части живота, появившиеся 4 дня тому назад, и на задержку стула. Считает себя больным около 3 месяцев, когда впервые после еды стали появляться слабые боли в подложечной области. Боли временами усиливались, но не были резкими, иногда после приема пищи наступала кратковременная тошнота. За последние два месяца больной начал худеть и быстро утомляться на работе. Неоднократно обращался в амбулаторию, но врач, по словам больного, «аходили „несерьезное“ заболевание желудка и ограничивались выпиской лекарств. Несмотря на прогрессирующую слабость и похудание 6-ой до последнего времени работал в колхозе и только за 8—10 дней до поступления в клинику слег в постель из-за слабости.

26.II 8 г. внезапно появились острые боли в животе, которые локализовались преимущественно в верхней половине живота, иррадиировали в поясничную часть позвоночника и распространились отсюда вокруг туловища. Временами боли достигали такой силы, что больной «извивался» в кровати и не находил облегчения ни от грелок, ни от лекарства и перемены положения. Наиболее выгодным для себя положением больной считал стояние на четвереньках.

Объективно: сердце и легкие отклонений от нормы не имеют. Живот вздут, напря-

жен и в дыхании не участвует. Симптом Блюмберга слабо положительн. Левый реберный край приподнят. Пальпаторно ниже его определяется болезненная, плотная, колбасовидная опухоль, спускающаяся почти до пупка. Реакция Кассони отрицательная. Формула крови: сегм. 76, пал. 6, лимф — 6 мон. — 2%. После сифонной клизмы стула не было. Предположительный диагноз: острая непроходимость кишечника на почве опухоли. Срочная операция (д-р Полянецов) под местной инф. этирной анестезией. Разрезом по средней линии от мечевидного отростка, заходящим на 2—3 см ниже пупка, вскрыта брюшная полость. После анестезии брюшины, пелосопом и малого сальника было установлено обследованием, что большая кривизна желудка, начиная от входа до нижней его трети занята плотной опухолью, которая проросла lig. gastro-colicum и стенку толстой кишки в селезеночном углу и вызвала сужение просвета кишки. Далее опухоль проросла забрюшинные лимфатические железы, клетчатку вокруг солнечной артерии и головку поджелудочной железы. Ввиду неоперабельности случая брюшная полость была зашита. В послеоперационном периоде боли в верхней части живота все усиливались, и при нарастающей кахексии и мучительных болях 11.IV. 1938 г. наступила смерть.

Эпикриз: лимфосаркоматоз забрюшинных лимфатических желез и желудка, асцит, перитонит; пассивная гиперемия почек, легких; кахексия; бурая атрофия печени и сердца, слайки в полости живота.

На вскрытии, произведенном через 19 часов после смерти 6-го, было взято солнечное сплетение и з. фиксировано в 1% растворе нейтрального формалина, затем окрашено по ван Гизону, по Гимза и по Бишшовскому-Гроссу.

Уже при окраске первым из этих способов можно было видеть, как ганглиозные клетки солнечного сплетения в виде овальных или круглых дисков были раздвинуты мелкими также круглыми или овальными клеточками (аналогичными тем, какие встречаются в опухоли желудка и в забрюшинных железах) и лежали одна от другой редко. Местами они были настолько сильно окружены саркоматозными клетками, что казались как бы погруженными в них. Капилляры во многих местах узла были расширены и забиты форминными элементами. При окраске по Гимза во всех ганглиозных клетках солнечного сплетения протоплазма была заполнена пигментом, который в виде мелких желтовато-бурых гранул был рассеян либо по всей протоплазме, либо по периферии ее; в отдельных клетках пигмент располагался глыбками. Лисслевская субстанция протоплазмы не была различима, что следует объяснить обильным отложением в клетках пигмента, маскирующего собою другие структуры. Наиболее интересная картина выявилась в солнечном сплетении при окраске его по методу Бишшовского-Гросса. Прежде всего необходимо отметить, что импрегнация серебром нервных элементов происходила медленно и неравномерно. Так, даже при длительном держании (12—15 мин.) в аммиачном серебре около 1% всех ганглиозных клеток (а в некоторых срезах и больше) оставались бледно окрашенными и имели едва заметные контуры с слабо выраженной структурой ядер и ядрышек. Остальные же ганглиозные клетки, наоборот, были сплошь засеребрены и представляли черные гомогенные глыбки. Тела клеток в подавляющем большинстве были разбухшие, они плотно прилежали к своим капсулам, но сохраняли ровные контуры, и только как исключение попадались единичные тела с фестончатыми краями, с вакуолями в протоплазме и уменьшенные в объеме. Отростки ганглиозных клеток всюду обильно разветвлялись, повышая сходство с серебром — они были черными, хотя в большинстве сохраняли ровные контуры и только отдельные из них имели слабо варикозные утолщения и оканчивались широкими утолщениями. Протягиваясь через ганглий, мягкотные волокна обычно были аргентофильны, в рикозны и нередко распластаны на вакуолизированные фрагменты, безмякотные же в большинстве были не изменены или слабо варикозны. Между нервными волокнами, так же как и между ганглиозными клетками, наблюдалась инфильтрация саркоматозными клетками, которые здесь встречались хотя и в меньшем количестве, чем в интерстиции узла, однако раздвигали собою нервные волокна, отчего последние лежали более редко, чем в норме.

Описанные изменения в солнечном сплетении представляют интерес, по нашему мнению, с двух сторон. Во-первых, они были обнаружены при прорастании узла злокачественной опухолью и, надо полагать, имеют прижизненное происхождение.

Многими авторами, Герцог, Массиг, Архангельская и др., признается дегенерация отдельных ганглиозных клеток и нервных волокон у лиц преклонного возраста. Трупные изменения обнаруживаются, по мнению большинства авторов, не раньше, чем через 36—50 часов после смерти. Следовательно, в нашем случае, где дело касалось

субъекта среднего возраста (30 л) и вскрытие было произведено в первые сутки (19 час.) после смерти, возрастные и трупные изменения могут быть незначительны или полностью исключены.

Патологические изменения нервных элементов в солнечном сплетении были описаны Вайлем при туберкулезе легких, Авдеевым и Выропаевым при гнойном перитоните, Сиповским при хронической язве желудка, Муромцевым при экспериментальном илеусе и др. Все авторы отметили различной степени дегенеративные изменения в нервном аппарате, начиная от слабых степеней раздражения вплоть до полного распада клеток и волокон. Характерно, что исследованный нами нервный аппарат солнечного сплетения также содержал изменения, во многом аналогичные тем, какие были описаны выше-названными авторами; кроме того, бросалось в глаза обильное отложение зернистого пигмента в протоплазме ганглиозных клеток.

С другой стороны, изменения нервного аппарата солнечного сплетения представляют самостоятельный интерес для клиники, и, нам кажется, ими можно объяснить постоянные мучительные боли, которыми страдал больной последние 15 месяцев своей жизни. Это предположение не расходится и с современным учением о висцеро-сенсорных рефлексах, механизм и природа которых в настоящее время более или менее изучены и понимаются следующим образом. Раздражения, идущие от стенки желудка или 12-перстной кишки, проводятся по веточкам симпатического нерва через солнечное сплетение и п. *splanchnicus major*; далее раздражения идут по *rami communicantes* через симпатические клетки межпозвоночных узлов к чувствительным клеткам спинного мозга; отсюда они с одной стороны распространяются к чувствительным центрам головного мозга, с другой — к чувствительным клеткам задних рогов серого вещества; здесь по чувствительным волокнам — к коже, мышцам или брюшине, а также по центробежным волокнам вегетативной нервной системы к внутренним органам.

В соответствии с указанными данными мы можем допустить, применительно к описываемому случаю, что помимо раздражений, идущих от пораженного опухолью желудка, могли возникать раздражения и в патологически измененном солнечном сплетении, которое, как было описано выше, в механизме висцеро-сенсорных рефлексов играет роль вставочного звена, стоящего на пути передачи возбуждения. Инфильтрация клетками лимфосаркомы солнечного сплетения могла вызвать тот болевой синдром, который в картине болезни у нашего больного играл превалирующую роль.

Поступила 28.III 1939.

С. И. ВЛАДИМИРЦЕВ

Растительный камень в желудке

Из хирургич. отд. Сухумской городской больницы (главный врач Н. Е. Бенделиани; завед. хир. отд. доцент П. В. Ангелова)

Инородные тела в желудочно-кишечном тракте описываются в литературе не часто. Большую редкость представляют камни, образованные в желудке из пищевых веществ. Профессор А. А. Опокин в своем руководстве по общей хирургии делит камни желудочно-кишечного тракта на истинные, т. е. сформировавшиеся в полости желудка или кишок, и ложные, образовавшиеся из органических составных частей (например, так наз. волосяные опухоли) и приводит следующую классификацию Винтерштейна: 1) истинные камни из неорганических веществ, 2) ложные из органических составных элементов, 3) медикаментозные от приемов магнезии, сала и др., 4) кишечный песок и 5) копролиты, состоящие из уплотненного кала.

Кроме этих камней в желудочно-кишечном тракте, преимущественно в желудке, встречаются камни растительного происхождения; мы имеем в виду *phytobezoar's*. Аналогичные камни у нас в Союзе описаны Макаренко, Лордкипанидзе, Джапаридзе, и др. Доцентом Н. В. Ангелова в 1935 г., по данным Сухумской городской больницы и главной больницы Абхазии, было описано 14 случаев *phytobezoar*. В дополнение к этим 14 случаям с 1935 года мы наблюдали еще 6 случаев *phytobezoar*. Причиной образования этих камней является неумеренное употребление в пищу дикой кавказской хурмы вместе с косточками. Большое количество косточек, попавших в желудок, не переваривается; а присутствие значительного количества дубильных веществ в этих плодах способствует образованию камня, т. е. склеиванию и уплотнению этих косточек в одну твердую массу.

Клиническая картина этого заболевания разнообразна в зависимости от величины камня, продолжительности заболевания и прочих субъективных и объективных условий. Относительно диагностики данного заболевания мы не согласны с Джапаридзе в том, что она трудна и даже невозможна. Действительно, первые случаи, направленные к нам с диагнозом „опухоль желудка“ и оперированные, — распознаны только на операционном столе. Все последующие же больные нами диагностированы при доступлении, на основании анамнестических данных и диагноза подтверждены рентгеновской картиной.

При рентгеноскопии кашцеобразная, контрастная масса обволакивает со всех сторон хурмовый камень, а последний, как пропускающий рентгеновские лучи, остается просветленным участком, свободно перемещающимся во все стороны желудка. Больных с камнем небольшой величины мы с успехом лечим консервативно назначением щелочей (раствор соды) с легким массажем, только при неудаче консервативного лечения мы прибегаем к гастротомии.

В начале 1936 года нами наблюдался случай *phytobezoar* громадного размера у ребенка.

История болезни № 287. Больной, 3 лет, поступил с диагнозом *phytobezoar*, с жалобами на боли в области желудка, тошноту, кашель, запор, судороги. Заболел несколько дней тому назад после того, как наелся плодов кавказской хурмы с косточками. Общее состояние тяжелое, пульс очень слабого наполнения, 120 ударов в 1', аритмичен, дыхание поверхностное, видимые слизистые и кожные покровы цианотичны. Лимфатические железы умеренно увеличены. В легких сухие и влажные рассеянные хрипы. Тоны сердца глуховаты. Язык обложен, влажный. Живот вздут, мышцы не напряжены. Вся эпигастральная область заполнена плотной опухолью. Ввиду тяжелого состояния больного и отсутствия сомнений в диагнозе рентгеновское обследование не делалось. После предварительной подготовки больного и некоторого улучшения общего состояния 9/1 под общим эфирным наркозом произведена операция. По средней линии вскрыта брюшная полость. Желудок сильно растянут, заполняет всю эпигастральную область, наполнен твердой массой. Гастротомия. С трудом извлечен громадный хурмовый камень очень плотной консистенции. Швы на стенку желудка. Послойно швы на переднюю брюшную стенку. Произведена трансфузия 100 см³ одноименной крови от донора 1 1/2 гр. Послеоперационное течение гладкое; 20/1 больной выписан в хорошем состоянии. Осмотр через 1 1/2 года, ребенок вырос, окреп, хорошо себя чувствует.

Удаленный камень имеет 21 см в длину и 10 см в диаметре; вес его 135 граммов; камень настолько плотной консистенции, что разбить его металлическим молотком не удается.

Поступила 28. VI. 1938.

А. В. РЯЗАНСКАЯ

Случай болезни Педжета

Из рентгеновского кабинета железнодорожной больницы в г. Саратове (гл. врач Серебrenников)

В 1876 г. английский хирург Педжет впервые описал своеобразные изменения в костном скелете. Заболевание это, названное именем автора, считалось особенно редким. В настоящее время в литературе насчитывается уже свыше 100 случаев болезни Педжета (б. П.).

Шморль нашел на 4614 вскрытий до 3%, а Галлерман на 4993 вскрытий около 1,5% болезни Педжета. Однако б. П. еще мало известна широкому кругу врачей и остается часто нераспознанной, отчего создается неправильное представление о редкости данного заболевания. Таким долгое время нераспознанным оставался и описываемый нами случай.

К нам был направлен больной В., 53 л., инженер, для рентгенографии левого тазобедренного сустава.

Еще 8 тому назад б-ной впервые заметил искривление левой ноги, на которое окружающие случайно обратили его внимание; сам он до этого деформации не замечал. В дальнейшем искривление ноги стало заметно увеличиваться. Больной начал прихрамывать. Появились незначительные боли в левой ноге, затем они стали усиливаться, особенно после ходьбы и переноски тяжестей. В последнее время боли локализованы в левом тазобедренном суставе и поясничной области.

Больной обращался к врачам, лечился как ревматизм физиотерапевтическими процедурами, был на курорте, но особого эффекта от лечения не отмечал. Больной перенес корь, оспу, сыпной тиф, малярию. Женат, имеет 4 детей, болел гонореей.

Больной высокого роста, сутулый. Жировой слой редуцирован, мышцы вялые. Кожа бледная с желтоватым оттенком. Органы грудной клетки и брюшной полости клинически и рентгенологически особых отклонений от нормы не представляют. Имеется дугообразное искривление левой нижней конечности. Направление изгиба наружу и несколько вперед. При сведенных вместе ягодицах расстояние между коленями ровно 8 см. Мышцы бедра несколько атрофированы. Небольшое ограничение движений в левом тазобедренном суставе. При ощупывании отмечается утолщение бедренной и большеберцовой костей; поверхность большеберцовой кости несколько неровная. Левая конечность укорочена на 2,5 см. Кровь: гемоглобина — 72%, эритроцитов — 400000; лейкоцитов — 4000, индекс 0,9; формула белой крови: сегментированных 59%, палочкоядерных 1%, лимфоцитов 28%, эозинофилов 4, моноцитов 3%. Кальция крови 1 мг. R-W отрицательная.

На рентгенограмме левого бедра определяется равномерное дугообразное искривление диафиза наружу. Кость значительно утолщена в поперечнике, особенно в средней и верхней трети; контуры кости ровные. Костномозговой канал сужен. Кортикальный слой утолщен и бесструктурен. В латеральной части коркового слоя кое-где имеются небольшие продольно расположенные очаги просветления. На уровне шейки и обоих вертелов бедра отмечаются множество отдельных и сливающихся очагов просветления, расположенных преимущественно в большом вертеле. Наряду с очагами просветления выражены грубо-трабекулярный рисунок. Трабекулы имеют продольное направление. Изменения в области большого вертела по виду напоминают «хлопья ваты». Суставная поверхность головки бедра не изменена.

На рентгенограмме левой голени найден дугообразное искривление всей большеберцовой кости, кость удлинена и утолщена. Передняя поверхность слегка волниста. Кортикальный слой резко утолщен, особенно спереди. В голше корки спереди отмечаются светлые продольные щели, достигающие 1—2 см длины. Костномозговой канал сужен, структура его имеет грубо-трабекулярный характер. Пространства между отдельными трабекулами увеличены.

На рентгенограмме позвоночника найден грубо-трабекулярный рисунок в нижних двух поясничных позвонках, особенно резко выражены подобные изменения в крестце. В других костях и черепе изменений не было обнаружено.

Диагноз: приведенный случай по классификации Пика надо отнести к генерализованной тогальной кортикальной по-эндостальной гиперостотической форме б. Педжета, с преобладанием изменений в левой половине тела.

Б. П. относится к группе фиброзных остеодистрофий. К этой же группе заболе-

ваний относится в настоящее время костная киста, гигантоклеточная опухоль, болезнь Реклинггаузена, *leontiasis ossea*.

Некоторые авторы долгое время считали остеодистрофию Реклинггаузена и б. П. тождественными заболеваниями, но в настоящее время установлено, что оба эти заболевания являются самостоятельными. Б. П. часто протекает безболезненно; при б. Реклинггаузена имеются резкие боли в измененных костях. При б. П. содержание кальция обычно не меняется, железы внутренней секреции не поражаются. В измененных костях корковый слой значительно утолщен, в костной ткани наблюдается при нормальном процессе разрушения извращенное образование кости. При б. Реклинггаузена наблюдается повышение кальция в крови, встречается увеличение паращитовидных желез. В измененных костях корковый слой истончен, превалирует процесс разрушения костного вещества.

В основе б. П. лежит процесс дистрофии костной ткани. Костная ткань путем лакунарного вазоссысывания исчезает и имеющее место новообразование кости вследствие недостатка известковых солей нередко остается в виде остеонидной ткани. Костный мозг заменяется фиброзной соединительной тканью, содержащей жировые, гигантские клетки, лейкоциты и т. п. В изменении кости го вещества может преобладать то процесс новообразования плотной костной ткани, то процесс разрушения кости, вследствие чего структура кости представляет пеструю картину остеопороза и остеосклероза. Кость может приобретать то более мягкую консистенцию, то более плотную.

Б. П. поражает чаще мужчин. Установленное мнение, что данное заболевание встречается только в старческом возрасте, не подтверждается последними наблюдениями.

Б. П. клинически может протекать десятки лет, ничем себя не проявляя. Иногда лишь бывают небольшие боли ревматоидного характера. Характерным проявлением б. П. является обезображивание различных отделов скелета. Иногда одна только деформация является проявлением болезни. Деформации той или иной час и скелета или осложнение в виде спонтанного перелома, а иногда стойкие боли заставляют больных обращаться к врачу.

Рентгенодиагностике принадлежит первое место в распознавании данного заболевания, особенно при поражении одной или части кости.

Структурный рисунок показывает значительные изменения. Корковый слой утолщен, разрыхлен, расслоен. Корка представляется в виде переплета толстых плотных балочек, между которыми встречаются полиморфные щели. Местами плотные костные балочки сливаются в беструктурные участки. В плоских и губчатых костях приобретают пятнистый вид. Кости мозговой канал либо сужен, либо совершенно исчезает и имеет груботрабекулярный характер. Наружные контуры кости иной раз гладкие, иной раз они могут быть волнообразными. Этиология данного заболевания до сих пор еще не выяснена.

Лечение б. П. сводится к применению препаратов желез внутренней секреции: оварин, тиреоидин и т. д. Применяется фосфор с рыбьим жиром, пища, богатая витамином Д, иодистые препараты, облучение ультрафиолетовыми лучами, гр. лечение. Шлезингер рекомендует рентгенотерапию пораженных костей. Иногда показано оперативное вмешательство на черепе — в случае разрастания костей в полость черепа, при уменьшении его емкости и сужении выходящих отверстий черепно-мозговых нервов.

Описание нашего случая должно фиксировать внимание на больных-хрониках с трафаретным диагнозом: «хронический ревматизм, артралгия, миалгия и т. д.» Неосознанно использовать все возможности диагностики для выяснения сущности данного страдания. Это облегчит нашу задачу лечения и трудовой экспертизы.

Поступила 14. IV. 1938.

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Прив.-доц. А. Г. ГИЛЬМАН

XXIV Всесоюзный съезд хирургов

С 25 по 31.XII 1938 г. в Харькове состоялся XXIV Всесоюзный съезд хирургов. В работах съезда принимали участие 1-81 ч. — представители всех братских республик Советского Союза. Значительную часть своего времени съезд посвятил обсуждению вопросов, имеющих большое оборонное значение.

Первый день 26 декабря был посвящен программной теме — *лечению ран*. Основной докладчик проф. И. Г. Руфанов — сторонник биологического направления в понимании процессов, происходящих в ране. Биологическое направление изменило нашу точку зрения на принципы лечения ран и, в частности, на роль антисептических средств. Следует различать две фазы в процессе заживления ран — фазу гидратации, набухания коллоидов, ацидоза, гипергонии и фазу дегидратации, отбухания. Клинически в первой фазе наблюдается картина острого воспаления, во второй фазе картина затихания воспалительного процесса. Отсюда понятно, что любой метод может давать совершенно противоположный результат, в зависимости от той фазы, при которой он применяется. Этим в значительной мере объясняются противоречия в оценке одних и тех же методов в руках разных хирургов.

В первый период рана требует покоя в широком смысле слова. Применяя в это время гипертонические растворы соли, сахара мы способствуем отторжению омертвевших тканей. Наоборот, во втором периоде эти средства неуместны, как и частые смены повязки, тампона. В это время показаны жировые повязки, создающие хорошую защиту грануляций в ране.

На рану нельзя смотреть, как на чисто местное заболевание. У раненого мы обычно имеем ряд сдвигов во всем организме — нарушения обмена и сосудисто-нервного аппарата. Поэтому, воздействуя на общее состояние больного путем применения средств, изменяющих водно-солевой и углеводный обмен, мы оказываем косвенное влияние на течение процессов в ране.

Следующий доклад — *лечение анаэробной инфекции ран* — был представлен проф. А. В. Мельниковым (Харьков). Докладчик считает, что практически все раны, в особенности с большой зоной повреждения, следует считать инфицированными и аэробами и анаэробами. Проф. Мельников во всех случаях ранения конечностей с большой зоной повреждения рекомендует накладывать (до и после операции) выше раны лигатуру. Презрение этой лигатуры указывает на наличие отека тканей или газа. Симптом разрыва лигатуры с одновременными жалобами больного на боль в ране при высокой температуре будут с уверенностью говорить за анаэробную инфекцию. При подозрении на анаэробную инфекцию обязательно введение анаэробной сыворотки. Ввиду личностной роли *b. histolyticus* у человека достаточно введения трех сывороток против *b. perfringens*, *vibrio septique*, *b. oedematis*.

Проф. М. И. Соколовский (Воронеж) сделал доклад о *противовоспалительной терапии гнойных ран при помощи растворов, вызывающих отбухание тканей*. Опыты докладчика показали, что гнойные раны с большим воспалительным инфильтратом и значительным набуханием тканей обнаруживают нарушенный обмен, что может быть выявлено плохим всасыванием налитого на них 3% раствора поваренной соли. Этот метод позволяет определять состояние раны, а отсюда можно сделать выводы о рациональном лечении. Растворы ряда препаратов, как ризанол, сулема, нод, азотно-кислородное серебро, марганцовокислый калий, вызывают набухание тканей, то есть усиливают воспаление.

Другие, как 50% спирт, глицерин, 20% — 50% растворы тростникового сахара, растворы солей, содержащие анионы SO_4 — CuSO_4 и ZnSO_4 в разведении 1:100 — вызывают отбухание. В свежих ранах целесообразно создавать искусственный барьер, смазывая их 20% раствором гумми-арабика.

Принципам физиотерапии ран был посвящен доклад проф. А. В. Рахманова (Москва). На основании экспериментов докл. считает, что ультрафиолетовые лучи активизируют рост эпителия, укорачивают продолжительность воспалительных явлений и процессы дифференцирования соединительной ткани.

Н. И. Гарбер (Днепропетровск) в докладе *о первичном иссечении ран* в поздние сроки отметил на основании экспериментальных данных тормозящее влияние анти-септических средств на развитие инфекционного процесса. Эти опыты показывают, что обработка свежих инфицированных ран антисептическими средствами, в особенности йодной настойкой, может обеспечить успешность иссечения ран в поздние сроки.

С большим интересом был заслушан доклад А. Э. Рауэра (Москва) *о лечении огнестрельных повреждений лица и челюстей*. Особое внимание следует уделить профилактике асфиксии и смертельных осложнений.

В вечернем заседании съезд с огромным вниманием заслушал полуторачасовой доклад героя обороны озера Хасан орденосца проф. М. И. Ахутина *„Хирургическая работа во время боев у озера Хасан“*. Больше половины раненых имели осколочные ранения с большой зоной повреждения. Все эти ранения были инфицированы; анаэробная инфекция встречалась нечасто. Случаев столбняка не было. ДИМ приходилось разворачивать в палатках, так как населенные пункты в современной войне привлекают на себя огонь противника. Докладчик подчеркивает исключительно благоприятное действие алкоголя при шоке. Для обезбоживания пользовались при лапаротомиях, главным образом, эфиром. Гексенал понижает кровяное давление и действует у молодых лиц возбуждение. При эвакуации раненых очень благоприятное впечатление оставил автотранспорт при полете в 200—300 метров. Ранения черепа в основном должны оперироваться в войсковом районе. Ранения груди были в большинстве с малой зоной повреждения, в 11,2% — с большой зоной, то-есть с открытым пневмотораксом. В последнем случае раненого надо задержать на этапах эвакуации до стихания явлений шока. Ранения живота должны оперировать в войсковом районе, так как в тыловых госпиталях эти операции даю уже 75% смертности. Гром аплодисментов покрыл слова докладчика, что благодаря героической работе врачей и всего мелперсонала, часто под пулеметным и артиллерийским огнем противника, удалось вернуть в ряды армии больше 90% раненых.

В утреннем заседании второго дня съезд заслушал доклады программной темы *„Ожоги и их лечение“*. Усиленный интерес к вопросу о лечении ожогов объясняется тем, как правильно указал первый докладчик проф. Джанелидзе, что они являются повседневым повреждением, а в условиях современной войны они займут исключительно большое место. Доклад проф. Джанелидзе основан на материале в 600 сл. ожогов со смертностью в 3,5% у детей, 1,8% в возрасте от 10 до 51 лет и в 38,5% у больных старше 50 лет. При этом во второй серии случаев (1943—1948 гг.) у 3/5 больных смертность составляла 7%. Для характеристики размеров ожога и его тяжести докладчик рекомендует обозначение дробью, где числитель по схеме Беркоу указывает размеры пораженного участка, а знаменатель — степень ожога. При оказании первой помощи необходимо отказаться от применения на месте ожога каких бы то ни было лекарственных веществ, в особенности содержащих жир. Обожженный участок нужно завернуть в стерильное полотенце или простыню, сделать инъекцию морфия и, тепло укутав больного, направить его обязательно в лежачее положение в стационар. При наличии явлений шока показано раннее и повторное переливание небольших количеств крови. Обязательно введение противостолбнячной сыворотки. Что касается первичной обработки в стационаре, то прежние установки, рекомендовавшие воздерживаться от этого, следует пересмотреть. Рекомендуется тщательное обтирание окружающей обожженного участка (0,5% раствор нашатырного спирта). После этого удаляют все пузыри и обрывки кожи. Хорошие результаты дает применение открытого метода в сочетании с коагулирующими способами. Наилучшим способом проф. Джанелидзе считает применение 5% раствора танина с 10% раствором ляписа (способ Ветмена). При ожогах второй степени найдут себе применение меловая и гипсовая повязки.

Сотрудники проф. Бурденко (Бубнов, Мухин и Смирнов) поделились результатами экспериментального воспроизведения первичного ожогового шока. Первопричиной ожогового шока является болевой фактор. В зависимости от степени шокового состояния после ожога наблюдает я резкое угнетение симпатической нервной системы, уменьшается количество циркулирующей в организме крови. В первые часы токсины образуются не на месте ожога, а вдали от поражения.

Иммуно-биологической характеристике ожогов был посвящен доклад М. Каневский (Харьков). В первые дни у больных с обширной поверхностью ожога отмечается низкий уровень иммунобиологических показателей, что указывает на угнетенное состояние активной мезенхимы, но и в более поздние сроки в большинстве

случаев эти показатели не выравниваются. Отсюда напрашивается вывод — стимулировать иммуногенез у обожженных.

В. И. Вознесенский и М. А. Введская (Москва) на материале в 725 сл. ожогов у детей дают оценку *открытому методу лечения ожогов*. Смертность удалось снизить с 27% в 1932—34 гг. до 17% в 1935—36 гг. В тяжелых случаях докладчики применяли переливание цитратной крови (50—200 см³).

В. И. Стручков (Воскресенск) поделился опытом *лечения химических ожогов*. Решающее значение автор придает в течении ожога не только виду химического агента, но быстроте и правильности организации первой помощи в цехе и на завязу. Проведенное в первые минуты обильное обмывание струей воды участка ожога и последующее обмывание нейтрализующими растворами на здравпункте резко снижает процент случаев, требующих госпитализации.

По докладам развернулись оживленные прения. Проф. Коган-Ясный (Харьков) обращает внимание на необходимость ежедневных исследований крови и мочи у обожженных. При тяжелых ожогах наблюдается глюкозурия, имеющая плохое прогностическое значение. Проф. Красновас указывает, что в настоящее время запатентован открытый метод — это домигся в открытую дверь. Требование стерильного белья при уходе за обожженными не обязательно, так как оно через пять минут, как понятно, уже перестает быть стерильным. Важно, чтобы белье было чистым и в особенности важно, чтобы руки ухаживающего персонала были чисты. Переливание крови у детей применяется не во время шока, а в последующем, когда падает сопротивляемость ребенка. Проф. Лесит (Москва) высказывается за употребление стерильного белья при открытом методе лечения. Не согласен с докладчиком проф. Джанелидзе, рекомендовавший введение концентрированных растворов повзрнной соли (20%), отдавая предпочтение физиологическому раствору.

В вечернем заседании были заслушаны доклады на тему: *Обморожения и их лечение*. Основные доклады были представлены клиникой проф. С. С. Гирголава (Ленинград), подвергнувшей экспериментально переоценке существующие в этом вопросе воззрения (В. С. Шейнис и Т. Я. Арьев). Проф. Гирголав прежде всего устанавливает, что оледенение тканей наблюдается очень редко и не имеет такого значения, какое ему придавалось. Смерть обычно наступает при температуре тела около 21°. Обморожения имеют следующие особенности: 1) обратимый характер изменений, 2) медленность развития явлений, 3) длительное течение; 4) важность фактора времени. Последнее следует понимать в том смысле, что размер поражения здесь зависит не столько от степени охлаждения, сколько от длительности последнего. При обморожениях происходят расстройства коллоидного состояния тканей, в особенности страдают клетчатка и стенки сосудов. Наблюдается диссеминированный некроз тканей. Традиционное воззрение о необходимости медленного, прогрессивного согревания пострадавших от охлаждения и наличие якобы опасности быстрого согревания не подтверждается экспериментами докладчика В. Н. Шейнис и клиники проф. Гирголава. Животные, доведенные охлаждением до сублетальной гипотермии, выжили несравненно чаще и возвращались значительно быстрее к нормальному состоянию при быстром согревании, чем такие же животные, которые согревались постепенно и медленно. Другой докладчик, Т. Я. Арьев, указывает, что выполнение принципа медленного согревания по существу приводило к дальнейшему охлаждению пострадавшего. Прямые пиометрические измерения Арьева показали, что тканевая температура при обморожении выше нуля. Отсюда становится понятным, что применение ледяных или холодных ванн ведет не к согреванию, а к дальнейшему охлаждению тканей. Клиника проф. Гирголава рекомендует поэтому начинать отогревание замерзших не при температуре около нуля, а в комнатной температуре. Надо помнить, что обморожение не наступит обязательно при температуре значительно ниже нуля, а в известных условиях влажности и ветра может наступать и при более высокой температуре воздуха.

Гольдман и Любо (Кронштадт) рекомендуют при лечении обморожений компрессы с применением смеси из равных частей рыбьего жира и камфорного масла. Этот метод очень прост и доступен для применения даже в полевых условиях.

Весь день 18 декабря съезд посвящал программной теме — *открытые повреждения костей и суставов нижних конечностей*.

Основной докладчик проф. В. В. Горилевская (Москва) указывает, что на открытые повреждения нижних конечностей падает около одной трети всех открытых повреждений. Через травматологическую клинику Института им. Склифсовского за 13 лет 525 повреждений, связанных с уличной травмой (1922—1937 гг.), открытые повреждения составили 58,4, т. е. 42%. Среди последних на долю нижних конечностей падает 34,3%. Хорошие результаты лечения открытых повреждений нижних конечностей зависят от правильной организации всего процесса лечения. Сюда входят: 1) первая помощь на месте происшествия; 2) правильно организованный транспорт и эвакуа-

ция; 3) своевременная квалифицированная помощь и правильное систематическое лечение, доведенное до полного восстановления трудоспособности. В условиях военного времени все этапы эвакуации войскового района должны быть снабжены достаточным количеством транспортных шин. При открытых повреждениях нижних конечностей с повреждением костей и суставов пострадавших необходимо госпитализировать.

Больным в шоковом состоянии производится переливание больших количеств трупной крови. При первичной обработке из раны иссекаются все размятые и разможенные ткани, в особенности разможенные мышцы. При открытых переломах вправление торчащих отломков на улице или в приемном покое при подаче первой помощи категорически воспрещено. Оно производится только в операционной после обработки раны. При редикальной первичной обработке перелома не позже 6 часов после ранения желательна зашивка наглухо. В этих случаях при первых признаках воспаления снимаются и медленно швы, и рана расширяется. При такой методике на 76 сл. открытых переломов трубчатых костей докладачица имела выздоровлений 89,8%, ампутиаций 8,1%, смертей 2,1%.

Огнестрельные переломы с большой зоной повреждений должны обрабатываться как можно скорей, ввиду опасности быстрого развития инфекции. Удаляются только отломки, свободно лежащие в мягких тканях. Особое значение имеет применение в войсковом районе транспортных шин. Достаточно указать, что со времени введения шины Томаса смертность упала с 10 до 3%.

При повреждениях суставов в условиях войны большую роль сыграют ранняя транспортная иммобилизация и ранняя эвакуация. Как только миновала опасность воспалительных осложнений, следует приступать к функциональному лечению. Заканчивая свой доклад, проф. Гориневская указывает на необходимость организационной подготовки к лечению травматиков. Перед лицом надвигающейся военной опасности фашистской агрессии мы должны мобилизовать на это дело всю медицинскую общественность.

Проф. С. Р. Миротворцев (Саратов) сделал доклад об *открытых повреждениях суставов нижних конечностей*. По личной сборной статистике автора наибольший процент ранений падает на коленный сустав (0,4%). В 10—100% всех ранений развивается инфекция. Первая помощь должна заключаться в первичной обработке раны (не иссечение!), иммобилизации конечности шиной и срочной эвакуации (до 12 часов). После эвакуации на ДПМ, если раненый доставлен не позднее 12 часов после ранения и если имеются показания—производят первичную обработку по Фридриху. При появлении боли, опухоли, надо думать о кровоизлиянии в сустав—сделать пункцию (между 2—4-м днем). Для промываний считает наиболее пригодными 3% раствор карболовой кислоты, хлорацетид и ривиноль. При наличии инфекции—дренаж с нодоформным тампоном до суставной капсулы. Если дренаж не отводит вытока, рекомендуется широкая артротомия или резекция сустава по Текс ору. При значительном раздроблении сустава и если есть опасения, что первичная обработка не дает гарантии от инфекции, лучше сразу же приступить к резекции или ампутации. Всякое повреждение сустава должно подтверждаться, а лечение контролироваться рентгеном.

Рамм и Майзелис (Москва—Институт Склифосовского), представили доклад об *ампутациях при открытых повреждениях нижних конечностей*. При невозможности первичной обработки и необходимости немедленной эвакуации, показания к первичной ампутации расширяются (условия военного времени). Наоборот, там, где раненый находится под постоянным наблюдением хирурга-травматолога, показания к ампутации могут быть сужены. В борьбе с шоком оказывают большую услугу переливания крови, часто повторные—всего до 1—1,5 литра. Ампутация следует производить in loco necessitatis. Накладывается несколько ситуационных швов или рана ведется открыто. Газовая инфекция наблюдалась только в 1,1% случаев.

Проф. Остен-Сакен (Ленинград)—об *ампутациях во время войны*. В военных условиях показанием для первичной ампутации может стать невозможность иным путем профилактически обеззаразить разможенную рану конечности. Необходимо категорически запретить первичные ампутации вдали от раны. Одномоментный циркулярный метод ампутации противопоказан, как опасный в смысле инфекции и последовательных кровоточений, неэкономный и калечащий способ. Нормой, по мнению докладчика, должны стать лоскутные способы (кожно-фасциальный лоскут, без мышц).

Р. О. Еолян (Ереван). „О лечении открытых свежих повреждений костей и суставов конечностей“.

А. считает на основании своих бактериоскопических исследований, что все свежие ранения костей и суставов являются первично инфицированными. В опытах на собаках с искусственным заражением ран комнатной пылью, землей, кусочками грязной одежды и др. и с последовательной механической и химической обработкой этих ран.

наилучшие результаты получены при химической обработке ран с последующей их обработкой по Фридриху.

Ф. С. Щербаков (Снежное) сделал сообщение о 50 сл. *открытых переломах бедра*. По материалам докладчика консолидация костных фрагментов при этих переломах замедлена (в среднем 74 дня).

В. Я. Брайцев (Москва) *„Транспортная иммобилизация нижних конечностей при переломах бедра“*.

Докладчик после изложения основных принципов и мобилизации при переломах бедра и критики имеющихся шин предлагает шину, которая построена по принципу использования тяжести конечности для фиксации шиной перелома бедра. Колено находится как бы на вершине треугольника, а голень и бедро — на его сторонах. Шина позволяет перевязывать рану бедра на-весу, не меняя положения конечности. Сделана шина из дерева и брезента, она очень проста и портативна.

Выступавшие в прениях — среди них участники Хасанской операции проф. Ахутин, Пинес, Вильковский — делились своим опытом и тактикой в лечении открытых переломов (проф. Фридланд, Чаплин, Гусынин, Рубинев, Розе, проф. Трегубов).

Утреннее заседание 29 декабря открывается докладами проф. С. С. Юдина (Москва) и Я. О. Гальперна (Днепропетровск) на программную тему *о заболеваниях, связанных с операциями на желудке и двенадцатиперстной кишке*. Проф. Юдин устанавливает, что все виды пилоропластик гастродуоденостомии типа Финней, холецистогастростомии не оправдали себя. Грубые деформации и спайки после них лишь затрудняют повторные операции. Анастомозы желудка с тощей кишкой (gastro-jejunostomia) — наилучшая из паллиативных операций, она дает до 75% ближайших клинических излечений. Докладчик на основании изучения одаленных результатов 508 сл. считает наилучшей операцией при хронических неосложненных язвах широкую резекцию желудка. Она дает до 90—95% стойкого излечения.

А. настаивает, что самые обширные резекции желудка не дают морфологических изменений крови. Описанные некоторыми случаями пернициозной анемии после резекции считает случайным совпадением. Неудачи после резекции объясняются не пороком метода, а техническими погрешностями и другими причинами.

На совершенно другой позиции стоит следующий докладчик проф. Я. О. Гальперн. Он считает спор о преимуществах того или иного метода пройденным этапом. Болезни оперированного язвенного желудка встречаются после всех видов операций. Число этих осложнений может быть снижено. Особого внимания в смысле профилактики осложнений заслуживают воспалительные заболевания оперированного желудка. Что касается пептической язвы, то противники гастро-энтеростомии указывали, что она не наблюдается после резекций. Теперь мы знаем, — говорит докладчик, — что это болезнь после резекции типа Билльрот II. Всякая операция допустима только, когда длительное лечение в стационаре не дало успеха. Язвы небольшие (не более 1 см) не должны быть предметами резекции. Неудача далее обуславливается неправильно проведенным р-жимом после операции.

Проф. Певзнер и Гордон сделали доклад *о клинике и терапии осложнений после резекции на основании 150 сл.* Секреторная функция после обширных резекций резко подавлена, двигательная функция в этих случаях также часто нарушена. В клинике докладчика разработаны специальные режимы (противовоспалительная диета, модифицированный первый стол), под влиянием которых эти осложнения протекают весьма благоприятно.

С большим интересом был заслушан доклад физиолога Г. В. Фольборта (Харьков) *о роли пилорической части желудка в нормальной его деятельности и в развитии патологических явлений*. Антральная часть является рефлексогенной зоной, регулирующей выход из желудка. Это объясняет механизм двигательных затруднений, наблюдающихся при ее удалении. Удаление пилорической части, в целях уменьшения секреции, физиологически обосновано.

Проф. В. С. Левин (Москва) в докладе *о функции резецированного желудка* отметил, что постепенное восстановление ее является процессом приспособляемости и происходит под влиянием нервно-гуморальных регуляций.

Райгородский и Лебедева сделали доклад *о состоянии крови у язвенных больных после резекции желудка*. После тотальной и субтотальной резекции появляются анемии регенеративного характера. Явная зависимость пернициозной анемии от резекции желудка не установлена.

День 30 декабря был посвящен докладам по различным актуальным вопросам хирургии. Проф. В. Р. Хесин (Москва) в докладе *о роли нервных факторов и сенсibilизации в клинике хирургических заболеваний* отметил, что до настоящего времени хирургическая клиника уделяет недостаточно внимания реактивности организма. Ю. Ю. Вороной (Харьков) установил резкое изменение проходимости капилляров при шоке.

Г. П. Ларин (Москва) сделал доклад о жировых эмболиях при травмах мягких частей и костного скелета.

Доц. Г. Ф. Скосогоренко сообщил о пересадке (посадке) консервированной кожи по Филатову в 70 сл. при незаживающих язвах на почве ожогов и при рубцовых контрактурах. Вначале лоскут как бы вживается, но на 4-й неделе начинает мумифицироваться. Через 10—12 недель лоскут отпадает, обнажая под собой нежный пластический рубец.

Проф. Б. Е. Панкратьев (Самарканд) представил съезду новый аппарат для переливания крови под повышенным давлением.

В вечернем заседании были заслушаны доклады по легочной и брюшной хирургии.

Прив-доц. А. Г. Гильман (Ливадия) сделал доклад о вариантах операции торакопластики при лечении легочного туберкулеза. На материале в 274 оперированных больных он имел 3 сл. смерти, что составляет 1,1%. Докладчик не является сторонником небольших верхушечных пластик в 3—5 ребер. В показанных случаях применяет верхнюю торакопластику (122 сл.). При больших кавернах применяет расширенную торакопластику с полным удалением верхних 2—3 ребер по разработанной им методике (129 больных).

Л. К. Богущ (Горький) сообщил о 35 случаях перевязки легочных вен, которая применялась, как метод лечения туберкулеза легких застойной гиперемией. Из 22 больных у 7 докладчик получил клиническое излечение, у 7—значительное улучшение.

Проф. С. Я. Минкин (Харьков) поделился опытом лечения гнойных плевритов у детей. На основании 40 сл. считает наилучшим методом повторные пункции. При густом гное вводятся с помощью троакара дренаж, который держится после отсасывания закрытым—в зажиме. Через 10—15—20 дней, когда легкое успело расправиться, закрытый дренаж переводится в открытый.

Проф. А. Савиных (Томск) сделал доклад о радикальном лечении рака карди и нижнего отдела пищевода, на основании 90 случаев.

Проф. Толчибаев (Баку) рекомендует лечить желчно-каменную болезнь поджелудочными инъекциями эфира в масле с целью растворения камней. Метод испытан с хорошим результатом у 90 больных.

Проф. В. А. Шаак сообщил о 35 случаях удаления селезенки при болезнях крови. Особенно хорошие результаты получены при гемолитической желтухе. При эссенциальной тромбопении результаты менее хороши. Поэтому показания здесь должны быть более осторожны.

В заключительном слове председатель проф. Джанелидзе, подводя итоги вечернего заседания, указал, что несмотря на свой большой опыт в хирургии средостения, он неохотно пойдет на перевязку легочных вен при лечении легочно-туберкулезных больных, тем более, что и все же менее сложная и дающая лучшие результаты операция торакотомии. Проф. Джанелидзе призывает к большей осторожности при решении вопроса об субтотальных резекциях желудка. 31 декабря съезд заслушал доклады о внутренних повреждениях коленного сустава.

Проф. Чаклин (Свердловск), на основании патолого-анатомических исследований хряща надколенника и менисков, добытых при операциях по поводу повреждений колена, высказывается за раннюю операцию, в целях предупреждения деформирующего артроза.

М. С. Лившиц (Ленинград), на материале в 304 случаях операций по поводу разрыва менисков, считает единственно рациональным методом лечения—оперативный. При диагностике важны следующие симптомы: блокировка сустава, повторность ущемлений, болевая точка при надавливании с медиальной стороны суставной щели при разгибании конечности.

А. М. Ланда (Москва) отмечает, что при повреждениях коленного сустава в 45% случаев бывают повреждены полукруглые хрящи. При операциях требуется исключительно строгая асептика. Иссекаются оторванные части мениска.

Председатель проф. Гориневская в резюме отчитала успехи советской хирургии изучения спортивных травм коленного сустава.

В вечернем заседании съезд заслушал несколько докладов по актуальным вопросам ортопедии. Проф. В. Я. Эпштейн (Ленинград) на основании материала в 132 случаях сообщает о результатах оперативного лечения ложных суставов. Комбинация операции Бека с операцией Лоринга уменьшает сроки, необходимые для консолидации.

Следующий докладчик Б. М. Городиский (Киев) останавливается на принципах лечения хронического остеомиелита (700 сл.). Он считает, что хронический остеомиелит требует хирургического лечения. Только широкий, анатомически обоснованный доступ к каждой кости создаст возможность радикальной трепанации кости с удалением всех секвестров и выскбливанием всех ходов.

Энтин и Эпштейн (Витебск) поделились опытом лечения эпизетабулярных остеомиелитов.

Интересный доклад о кровоснабжении суставов верхних и нижних конечностей с прекрасными иллюстрациями сделал доц. Б. В. Огнев (Москва).

А. Л. Слободской (Харьков) доложил об итогах лечения переломов надколенника. Случаи с нарушением целостности бокового разгибательного аппарата показаны для оперативного лечения.

М. В. Струков (Ленинград) сделал доклад о пересадке гибителей на тыл кости при последствиях и вреждении лучевого нерва. Он считает наиболее целесообразной операцию Вульпиуса, которую выполняет с некоторыми изменениями¹⁾.

На съезде был заслушан отчетный доклад проф. Лебедеенко о деятельности Всесоюзной ассоциации хирургов. Тайным голосованием избрано новое правление, в состав которого вошли крупнейшие хирурги нашего Союза.

Председатель Оргбюро съезда проф. Шамоу сообщил о результатах работы семи секций и поставил на обсуждение делегатов их предложения. Секция по обезболиванию поставила вопрос о важности расширения производства хлороформа, указала на необходимость выпуска хлорэтила в посуде, позволяющей дачу его капельным путем. Съезд принял ряд постановлений по докладу т. Бахона о состоянии медико-инструментальной промышленности, указав на необходимость изготовления запасных деталей к инструментам и организации ремонтных мастерских при областных аптекоуправлениях. Особое внимание съезд уделил вопросам, поставленным секциями переливания крови, организации хирургической помощи на селе, организации травматологической помощи в городе и на селе, подготовки среднего медперсонала.

Работа съезда все время проходила при переполненном делегатами зале. В прениях приняло участие 212 человека. Выше половины своего рабочего времени съезд уделил оборонным вопросам. Следует отметить в прекрасную организацию выставки, на которой выделялась галерея портретов деятелей хирургии, собранная проф. Герцберг (Казань). Съезд постановил принять меры к ее изданию.

Поступила 5.III.1939.

Защита диссертаций

На заседании Совета Казанского гос. медицинского института 19.XI.38 г. состоялась защита диссертаций на степень кандидата медицинских наук.

Диссертация приват-доцента А. П. Пасхалова на тему: «О сифилитической суперинфекции и реинфекции» выполнена на кафедре кожных и венерических болезней Астраханского медицинского института (директор проф. И. Н. Переводчиков).

Автор путем длительного клинического наблюдения ряда больных изучал проблему сифилитической реинфекции и суперинфекции и пришел к выводу, что повторные заражения сифилисом нельзя рассматривать, как указание на то, что болезнь излечена. Если реинфекция теоретически и возможна, то практически она не доказана, так как при повторном заражении невозможно определить, является ли организм стерильным и в отношении спирохет первого тура инфекции. Суперинфекция может наблюдаться на любом этапе сифилиса. Появление наружных признаков определяется степенью реактивности. Во вторичном периоде и во время поздней латенции суперинфекция встречается реже, чем в других стадиях сифилиса. Обильное количество спирохет, разлитое регионарного лимфаденита и общих проявлений свидетельствует о том, что сифилитический вирус способен проходить кожный барьер и диссеминироваться в организме, как это имеет место и при первом инфицировании. При наличии активного проявления третичного сифилиса новая инфекция может протекать по классическому типу, развиваясь как-бы на нетронутой почве. Специфическая терапия при суперинфекции оказывает такой же эффект, как и при проявлениях первого сифилиса. Диагноз суперинфекции должен основываться на сумме показаний — наличие в анамнезе больного указаний на половое сношение, отдаленное промежуток времени соответствующим сроком первой инкубации от момента появления подозрительных в смысле первичных признаков. Второй первичный комплекс должен располагаться в отдалении от места первого.

Изложение собственного материала диссертант умело сопоставляет с данными других авторов, критически подходит к различного рода установкам и выводам.

¹⁾ За недостатком места в этом отчете выпущены сообщения о некоторых докладах. Ред.

Официальный оппонент проф. Р. Р. Гельтцер: Путь, избранный автором для изучения вопроса суперинфекции и реинфекции совершенно правилен, так как изучение иммунитета в данном вопросе пока возможно только клинически. Работа большая с подробной интерпретацией и описанием клинической картины. Литературный обзор почти исчерпывающий за исключением нескольких японских и венгерских работ. Приходится отметить излишнюю категоричность в изложении отдельных положений. Имеется ряд технических дефектов—нет оглавления, расчленения по главам и т. п. Достоинством работы является литературное изложение. Изложение материала и литературного обзора указывает на знания автора и способность его критически относиться к литературе. А. П. Пасхалов вполне заслуживает искомой им степени кандидата медицинских наук.

Официальный оппонент М. И. Ашанин обращает внимание на то, что некоторые случаи, трактуемые автором как суперинфекция, не убедительны и спорны. Большинство приведенных случаев представляет значительный интерес. Наряду с этим имеется некоторая небрежность в оформлении и ряд незамеченных ошибок. Работа читается легко, содержит много полезных сведений и несомненно является ценным вкладом в науку, она отвечает требованиям, предъявляемым диссертации на степень кандидата медицинских наук.

Член Совета проф. И. Н. Олесов: Заслушанная диссертация является первой работой на русском языке, которая содержит не только ценный и интересный материал, но которая дает полный и притом критический обзор литературы по вопросу суперинфекции и реинфекции сифилиса. Необходимо уточнить один принципиальный вопрос: автор не признает реинфекции, а, следовательно, излечимости сифилиса; такая установка является неправильной ряд авторов описывает большое количество случаев излечения от сифилиса, прослеженного в течение длительного срока.

А. П. Пасхалов дает ответы на вопросы и замечания, вполне удовлетворяющие оппонентов. Совет Института присуждает А. П. Пасхалову степень кандидата медицинских наук.

В том же заседании была присуждена степень кандидата медицинских наук врачу А. Н. Добротину, представившему диссертацию на тему: „Влияние ротового дыхания на сердечно-сосудистую систему“.

А. Юрьева.

Заседания медицинских обществ

Общество оториноларингологов ТАССР

Заседание 28.I.1939 г.

1. В. В. Громов сообщает о случае озенозного заболевания (с демонстрацией больного), развившегося внезапно в трахее в течение 1 месяца у 6-ного 20 лет. Интерес случая докладчик усматривает в редкости локализации озенозного процесса первично в трахее.

2. О. М. Мукосеева демонстрирует больного с поражением VIII нерва. Больной Я. 44 лет, при заболевании малярией принял за сутки 5 таблеток плазмоцида и на 4-й день оглох. Одновременно с гаухотой у него появилось понижение зрения. Зрение в дальнейшем восстановилось, глухота же оказалась стойкой. И сейчас, через полгода после первых проявлений глухоты, больной крика не слышит, верхняя граница слуха понижена справа и слева, нижняя граница 2048 герц для того и другого уха. В первые дни поступления Я. в клинику отмечалось угнетение вестибулярной функции ушей, явление—вскоре исчезнувшее. Никаких очаговых симптомов поражения других нервов, кроме кохлеарной ветви VIII пары в настоящее время у больного нет (доц. Эсселевич). Глазное дно без изменений (д-р Артемьев). Со стороны ЛОР-органов отмечается умеренное искривление носовой перегородки вправо, помутнение и вздутость барабанных перепонки. Докладчик полагает, что только плазмодид обусловил поражение VIII нерва.

Заседание 28.II.1939 г.

Д-р А. И. Битонкина выступила с сообщением, посвященным светлой памяти Н. К. Крупской, образ которой—яркий пример неустанной борьбы и непрерывного труда за счастье и славу трудового народа. Собрание почтило память товарища Н. К. Крупской восанием.

1. В. И. Карачаровский. *Влияние носового и трахеального дыхания на водный обмен почек* (предварительное сообщение). Докладчик провел 28 опытов при носовом дыхании и 21 опыт при трахеальном дыхании на собаках-самках с фистулой мочевого пузыря.

Результаты острых опытов: диурез за 2 с половиной часа после дачи нагрузки составил при носовом дыхании в среднем $7,4\%$, при трахеальном дыхании— $4,5\%$; максимум диуреза после дачи нагрузки при носовом дыхании приходится на 6—75-й мин., при трахеальном дыхании—на 45—60-й мин.; время начала диуреза при носовом дыхании более стабильно и падает на период 15—30' после дачи нагрузки, при трахеальном дыхании наблюдается отклонение преимущественно в сторону удлинения этого периода; диурез и гидремия идут параллельно при том и другом типе дыхания, причем максимум гидремии при носовом дыхании наблюдался в среднем на 75-й мин., а при трахеальном дыхании—на 60—65-й мин.; время начала выделения краски при носовом дыхании наступает, как правило, на 5-й мин., при трахеальном дыхании на 10-й мин., максимум выделения краски при носовом дыхании наступает на 6-й мин., при трахеальном дыхании на 45-й мин.

Удельный вес мочи, рН, мочевины как до введения нагрузки, так и за последующие два с половиной часа наблюдений и при носовом и при трахеальном дыхании характерных изменений не дали.

В прениях по докладу высказались: доц. Е. Н. Павловский, П. Л. Буев, З. И. Волфсон.

2. Д-р А. И. Битонкина демонстрировала „Случай актиномикоза шеи“ Заболевание началось с гортани, перекинулось на шею. Хирургами диагностировалась как хроническая деревянистая флегмона шеи. Патогистологическое по тверждению (проф. И. П. Васильев) грибковой природы воспалительного процесса было получено лишь после ряда повторных биопсий. После 5 сеансов терапии отмечаются незначительные остатки воспаления в гортани и на шее. Интерес случая в диагностике и лечении.

Она же демонстрировала больного Г-ва, с своеобразным „свищем“ левой околоушной железы. При надавливании на переднюю стенку левого слухового прохода сзади наперед из левой почвены носа у больного каплями выделяется ихорозный гной. При риноскопии гной обнаруживается на латеральной стенке носа под срединной левой нижней раковиной. Означенный симптомокомплекс наблюдается один раз в 5—6 дней.

Председатель доцент Волфсон
Врид. секретаря Касторский

Хроника

● 25. XII. 1938 г. по 1. I. 39 г. в гор. Харькове проходил XXIV Всесоюзный съезд хирургов. Программными вопросами съезда были доклады на оборонные темы, из них доклады о лечении инфицированных ран, лечении ожогов и отморожений вызвали большой интерес и оживленные прения. С напряженным вниманием съезд заслушал доклад бригады профессора Ахутина об оказании медицинской помощи пострадавшим бойцам и командирам во время боев у озера Хасан. Проф. Ахутин сообщил, что благодаря самоотверженной работе и заботливому отношению медицинского персонала к раненым, впервые в истории войн удалось больше чем 90% раненых вернуть трудоспособность.

На съезде было также заслушано большое количество и других актуальных докладов (см. отчет о съезде в этом же номере „Казанского медицинского журнала“).

Из числа делегатов Казани в работе съезда активное участие принимали проф. Новиков, Гусынин, Герцберг и д-р Полянец. Проф. Соколов Н. В. (Казань) избран членом Правления (шестива хирургов СССР).

Кроме официальной программы на съезде была представлена богатая выставка, отражающая успехи советской хирургии. Особенное внимание делегатов привлекли ортопедический отдел, новый способ переливания крови (проф. Панкратьев), анатомия мельчайших кровеносных сосудов человека (проф. Огнев) портретная коллекция деятелей хирургической науки с древних времен до наших дней (проф. Герцберг) и ряд кинофильмов (перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, трепанация черепа и др.).

● Под председательством заслуж. деятеля науки проф. М. П. Кончаловского, жюри конкурса на лучшую работу по ревматизму, рассмотрев 20 поступивших работ, поделило премию в размере 3000 рублей между профессорами Б. П. Кушелевским (Свердловск) и М. А. Скворцовым (Москва) за работы в области клиники ревматических и инфекционных артритов и гистоморфологии ревматического поражения сердечной мышцы. Работы имеют большое теоретическое и практическое значение. Вторую премию (300 р.) поделили д-ра Незлин В. Е., Фридман Р. А. и Лейтес Б. Г. (Москва).

● В январе текущего года Ленинградским отделом здравоохранения открыт Нейрохирургический институт на 14 кроватей. В институте три клинических отделения и кабинеты: рентгеновский, физиотерапевтический, нейроофтальмологический и нейроофтальмологический. При институте имеется амбулатория.

Теоретический сектор Института состоит из лабораторий: патофизиологической, нейрогистологической, биохимической, патолого-анатомической и психопатологической.

На базе Института организована кафедра нейро-хирургии Ленинградского института для усовершенствования врачей, который заведует засл. деят. науки проф. А. Л. Поленин, являющийся также и директором Нейрохирургического института.

● Химико-фармацевтические заводы нашего Союза освоили производство ряда синтетических препаратов для местной и спинномозговой анестезии. Среди этих препаратов следует отметить новокаин, дикаин, совкаин, тиокаин и нарколапидикаин. Тиокаин—препарат типа новокаина, по силе действия в два раза превосходит кокаин, но в 1,5—2 раза менее токсичен, чем кокаин. Совкаин применяется для местной инфильтрационной анестезии и в особенности для спинномозговой анестезии.

● В декабре 1938 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научной и общественной деятельности профессора А. А. Лозинского.

● 2—7 марта 1939 года в Казани состоялся съезд медицинских работников Татарской АССР. На съезде участвовало 330 делегатов. Были заслушаны доклады: о выполнении решения Совнаркома СССР об укреплении сельского врачебного участка, о плане работы на 1939 г., о санитарно-эпидемическом состоянии ТАССР, о борьбе с детскими инфекциями и летними поносами и о борьбе с трахомой.

Съезд наметил конкретные мероприятия по дальнейшему улучшению здравоохранения в Татарской республике. Съезд обсудил договор социалистического соревнования между медицинскими работниками Татарии и Башкирии.

● 4—5—7 марта 1939 г. в Казани состоялась межобластная педиатрическая конференция по борьбе с детскими инфекциями и летними поносами. На конференции присутствовали представители Татарской, Чувашской, Мордовской, Удмуртской и Марийской республик.

● В 1939 г. на постройку нового разливного корпуса завода „Ижминвод“ отпущено 70 тыс. руб. С постройкой этого корпуса с вод будет выпускать в год 15 миллионов полулитров ижевской минеральной воды при работе в одну смену.

● Областная станция переливания крови Наркомздрава Татарской АССР (заведующий К. С. Казиков) за 1938 год выполнила 1500 переливаний крови — почти в два раза больше, чем в 1937 году. В самой станции выполнено 58 переливаний, по городу Казани 1728 и в сельских местностях 264. Значительно увеличилось заготовка и отпуск консервированной крови. Так, в 1937 г. было заготовлено 190 банок крови (250 литров), а в 1938 г. — 248 банок (32 литра крови). В 1938 году отпущено лечебным учреждениям 312 литров крови. Кабинетов по переливанию крови имеется в Казани 14 и в сельских местностях Татарской республики 8. Самостоятельно производят переливание крови по г. Казани 26 лечебных учреждений и в районах — 8. Работа станции в 1939 году значительно расширяется.

● 2 марта 1939 г., в Казани, проведен юбилей 30-летней врачебной, научной и общественной деятельности профессора Н. В. Соколова.

● Многочисленные заражения брюшным тифом, причиной которых была одна и та же кухарка — бактериюносительница, описаны в США. Несмотря на то, что эта бактериюносительница в течение ряда лет содержалась в изоляции и что на некоторые годы она исчезала из-под наблюдения, известно не менее 10 вспышек брюшного тифа, причиной которых была эта кухарка, и всплеск в американской литературе к „тифозная Мэри“. Выделение тифозных палочек из ее кишечника происходило с таким постоянством, что лаборатория Нью-Йоркского городского отдела здравоохранения пользовалась ее стулом при проверке питательных сред, изготавливаемых для выделения тифозных культур. Сама бактериюносительница оставалась все время здоровой и недавно умерла в возрасте 70 лет (J. Am. Med. As. 2020. 111. 1938).

От Комитета по борьбе с гриппом.

В феврале 1939 г. приказом Зам. Наркома Здравоохранения СССР проф. Грачев-кова Н. И. при Ученом Медицинском Совете НКЗдрава СССР образован специальный Комитет по борьбе с гриппом.

В число задач Комитета входят как организационные вопросы здравоохранения в области борьбы с гриппом, так и вопросы научной разработки гриппозной проблематики.

Просьба к лечебным учреждениям, клиникам, институтам и отдельным врачам направлять в Комитет (Москва, Рухмановский пер. 3, НКЗдрав СССР, Ученый Медицинский Совет,) планы своих работ по гриппу и отдельные отгиски напечатанных трудов, относящихся к проблеме гриппа.

Председатель Комитета по борьбе с гриппом
при УМС Наркомздрава СССР

проф. Д. М. Российский.

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.

Высылка отдельных выпусков производится по требованию заказчиков наложенным платежом без задатка. Требования и подписку направлять по адресу:

г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

В 1938 году вышли вып. I, II и III.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $\frac{1}{2}$ печ. листа (2000 печ. знаков), т. е. 12—15 страниц, написанных на пишущей машинке.

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

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

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса должны быть изложены в сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть редактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.

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

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

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

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

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

10. Авторам настоятельно рекомендуется составлять себе копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи, а рукописи неопечатанных работ не возвращать.

Отв. редактор Е. М. Лепский Лит. ред. Г. Д. Шапиро Тех. ред. Г. Е. Петров

п. л. В п. л. 68100 экз. Т. 6700. Упол. Татглавлита № 179. Нар. № 0297.

Сдано в произ. 22/III 38 г. Под. к печ. 20/V 39 г. Бум. ст. ф. 70×108 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1939 г.