

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

9

1939

(Год издания XXXV)

Государственное издательство медицинской литературы

СОДЕРЖАНИЕ

Решения важнейшей государственной важности	Стр. 1—II
--	--------------

Клиническая и теоретическая медицина

Заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский (Казань). Применение витаминов в педиатрии	3
Проф. А. Т. Петряева (Смоленск). О содержании витамина А в печени детей и человеческих плодов разного возраста	14
Е. А. Кривина (Казань). Определение дефицита витамина С в организме	20
Проф. И. И. Цветков, Л. И. Казбинцев, А. И. Малинина и А. А. Яковлев (Астрахань). Изменения костного мозга и периферической крови при авитаминозе С	29
Доц. Л. А. Юрьева (Казань). Фосфатаза крови при экспериментальном рахите	35
Н. Т. Старостенко (Одесса). О потребности в витамине С у больных с язвой желудка, 12-перстной кишки и после резекции по Райхель-Полиа	39
Проф. Г. М. Новиков (Казань). Материалы к вопросу о лечении свежих ран	44
Н. И. Краковский и К. Ф. Кривцов (Горький). К вопросу об огнестрельных повреждениях брюшной полости	51
М. С. Николаева (Иваново). Результаты кесарских сечений при отошедших водах	54
Е. З. Рабинович (Сормово). Оперативное лечение пролапсов матки и влагалища	58
Ф. А. Варшавский и Л. И. Левитас (Харьков). Лечение некоторых воспалительных заболеваний женской половой сферы вливанием иногруппной крови	62
Н. Г. Пастернак и О. Е. Артемьева (Казань). О применении дикаина в офтальмологической практике	68
Проф. Х. Булач (Махач-Кала). О дикаине	72
В. Громов (Казань). К лечению ангины стрептоцидом	75

Наблюдения из практики и краткие сообщения

В. А. Спектор (Саратов). О лечении инфицированных ран и язв концентратом витамина С	79
Е. М. Суханов и К. Г. Мазохин (Алма-Ата). К вопросу о взаимоотношении малярии, беременности и родов	81
В. С. Беренштейн и Г. С. Левин (Казань). О завороте слепой кишки	83
Д. О. Альтштейн (Кировоград). Случай кистозного перерождения почек	85
В. Е. Дембская (Ленинград). О механизме действия стрептоцида	87
Проф. Е. М. Лепский (Казань). Всесоюзная конференция по витаминам	94

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

РЕДАКЦИЯ

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

9

1939

(Год издания XXXV)

КАЗАНЬ

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Д. Адо, проф. С. М. Алексеев, проф. М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. В. Вишневский, проф. Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Герцберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д. Гусев, проф. В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. В. И. Катеров, проф. А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. 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.

Решения величайшей государственной важности.

Внеочередная IV сессия Верховного Совета СССР, собравшаяся в атмосфере острой предвоенной тревоги, охватившей крупнейшие страны мира, продемонстрировала величайшее спокойствие советского народа.

Законы, принятые IV сессией Верховного Совета СССР (28 августа — 1 сентября 1939 г.), вытекают из решений XVIII съезда ВКП (б) и проникнуты идеями сохранения мира и неуклонного роста экономического могущества и оборонной мощи нашей великой Родины.

Новый закон о сельскохозяйственном налоге будет всемерно стимулировать расширение общественного хозяйства в колхозах и укрепление социалистической дисциплины труда. По новому закону от обложения налогом полностью освобождаются все доходы колхозников по трудодням. Сельскохозяйственный налог должен уплачиваться только за доходы, получаемые колхозниками от личного подсобного хозяйства, кустарных промыслов и прочих внеколхозных заработков. Насколько незначительны налоги, уплачиваемые колхозным крестьянством, свидетельствует то, что за 1937 г. они составили лишь 2,8% к общей сумме доходов крестьянства. Крестьяне царской России тратили на уплату налогов 24,5% своего дохода, следовательно, степень обложения сейчас уменьшилась в 9 раз. Новый закон о сельскохозяйственном налоге создает еще большую заинтересованность колхозников в общественном хозяйстве колхоза, поэтому он сыграет огромную роль в дальнейшем расцвете социалистического земледелия.

Закон о всеобщей воинской обязанности, принятый IV сессией Верховного Совета СССР, обеспечивает необходимый рост вооруженных сил страны социализма, находящейся во враждебном капиталистическом окружении. Мирная политика СССР опирается на оборонную мощь нашей Родины. С 1930 г. численность Красной Армии и Флота выросла в 3,5 раза; увеличилось число самолетов в 6,5 раза, артиллерии в 7 раз и танков в 43 раза. На каждого бойца приходится 13 механических лошадиных сил, т. е. в 4 раза больше, чем 9 лет назад. По новому закону призывной возраст устанавливается в 19 лет, а для окончивших полную среднюю школу — в 18 лет. Срок действительной службы устанавливается от 2 до 5 лет, в зависимости от рода войск. Этот срок службы позволит нашим бойцам в совершенстве овладеть военной техникой и использовать ее с максимальным эффектом. На 10 лет увеличивается срок состояния на военном учете, что будет способствовать увеличению военнообученного запаса. В военное время, в случае надобности, могут быть призваны для несения вспомогательной и специальной службы женщины, имеющие медицинскую, ветеринарную и специальную техни-

ческую подготовку. Вводится начальная военная подготовка учеников 5, 6 и 7 классов во всех школах и допризывная подготовка 8, 9 и 10 классов средней школы. Новый закон отвечает нашим насущным потребностям и вполне подтверждает слова тов. Ворошилова о том, что „великий народ Советов имеет и всегда будет иметь свою великую и страшную в борьбе с врагом вооруженную силу, которая будет сокрушать всех и всегда, кто осмеливается посягать на священные права, землю и честь победоносного Советского Союза“.

Ратификация договора о ненападении между Германией и Советским Союзом является событием важнейшего значения, отражающим последовательную мирную политику Советского Союза. Враги Германии и Советского Союза пытались посеять вражду и спровоцировать войну между этими двумя крупнейшими государствами Европы. Но наше правительство своевременно разгадало махинации поджигателей войны и заключило договор с Германией о взаимном ненападении. Содержание договора проникнуто стремлением избежать конфликта и укрепить мирные и деловые отношения между обоими государствами. „Советский Союз пришел к договору с Германией, уверенный в том, что мир между народами Советского Союза и Германией соответствует интересам всех народов, интересам всеобщего мира. В этом убедится каждый искренний сторонник мира“ (Молотов). Заключение договора о ненападении между СССР и Германией является блестящим образцом сталинской внешней политики нашей партии и советской власти. Оно встречено всеобщим одобрением. Советский народ стоит за дружбу с германским народом, которая отныне получает необходимые условия для своего развития и расцвета.

В законах, утвержденных Внеочередной четвертой сессией Верховного Совета СССР, выражена воля всего советского народа. Эти законы имеют первостепенное значение не только для внутренней жизни, но и для международного положения Советского Союза, для укрепления всеобщего мира.

Клиническая и теоретическая медицина

Заслуженный деятель науки проф. Е. М. ЛЕПСКИЙ

Применение витаминов в педиатрии ¹⁾

Потребность детского организма в витаминах очень велика. Непрерывный рост тела, усиленные процессы ассимиляции, сравнительно более интенсивный обмен веществ и энергии ведут к тому, что некоторые витамины требуются ребенку в количествах не только относительно, но и абсолютно превышающих потребность взрослого человека.

В то же время расстройства пищеварения, часто наблюдающиеся у детей раннего возраста, нередко создают затруднения при усвоении витаминов, а повышенная заболеваемость инфекционными болезнями приводит к повышенному расходованию витаминов.

Все это благоприятствует развитию у детей гиповитаминозов и авитаминозов, которые для организма только развивающегося и формирующегося более опасны, чем для взрослого.

Начну рассмотрение с витамина Д. Этот витамин давно получен в чистом виде, в течение многих лет изготавливается у нас фабричным путем и широко применяется. Авитаминоз Д, вернее гиповитаминоз Д, рахит, хорошо всем известен; широкое распространение его среди детей раннего возраста, живущих в умеренном климате, является фактом общепризнанным. Остановлюсь, главным образом, на вопросах лечебного применения различных препаратов витамина Д.

Можно ли из естественных продуктов составить рацион, содержащий достаточно витамина Д?

Во многих учебниках еще можно встретить таблицы, в которых отмечается значительное содержание витамина Д в различных продуктах растительного происхождения. Это, повидимому, следы того периода, когда витамин Д не различался от витамина А, который действительно содержится во многих растительных продуктах. В действительности, как известно, витамин Д — один из наиболее редко встречающихся в продуктах витаминов. Из часто потребляемых в пищу продуктов почти только яичный желток, печенка, особенно птичья, и рыба содержат сколько-нибудь значительные количества его.

Сотрудники заведомой мною клиники Кревер и Милованова показали на детях, что икра (жереховая и севрюжья) также оказывает выраженное антирахитическое действие. Впоследствии ассистент клиники Ратнер исследовала экспериментально в этом направлении

¹⁾ По докладу, сделанному 22. VI. 1939 г. в Москве на Всесоюзной конференции по витаминам.

еще икру леща и шуки, жир селедки, гусиную печенку и костный мозг и в них также обнаружила значительные количества витамина Д.

Добавляя в пищу ребенка желток, а затем, когда он уже получает прикорм — печенку, рыбную котлету, икру или другие рыбные блюда, можно, следовательно, увеличить количество витамина Д в его пище.

Благоприятное действие витамина Д на баланс кальция и фосфора в организме мы подкрепляем овощной диетой, образующей щелочную золу; при этом потери кальция уменьшаются. С другой стороны, ввиду неблагоприятного влияния злаков на процессы обызвествления, мы ограничиваем в антирахитической диете мучные блюда. При помощи такой диеты можно излечить рахит; она особенно целесообразна в целях профилактики.

Недавно в нашей клинике был проведен опыт лечения рахита препаратом сухого молока, обогащенного витамином Д. В период выздоравливания от рахита ребенок нуждается в большом количестве кальция. Между тем, женское молоко содержит его сравнительно мало, даже если мать питается совершенно правильно. Так как в коровьем молоке содержание кальция значительно выше, мне представлялось целесообразным испытать против рахита витаминизированное коровье молоко. Такой препарат был по моему предложению изготовлен на Алексеевском заводе сухого молока под наблюдением Всесоюзного витаминного института и испытан на детях асс. Дамперовой.

Молоко содержало 500 международных антирахитических единиц в 10 г порошка, что соответствует 80 см³ цельного жидкого молока. Оно охотно принималось детьми и прекрасно ими переносилось.

Под наблюдением находилось 20 детей в возрасте от 2½ до 13 месяцев; они получали ежедневно с витаминизированным молоком от 1000 до 1500 антирахитических единиц, смотря по возрасту. Такие сравнительно малые дозы мы давали потому, во-первых, что препарат испытывали на детях впервые; во-вторых, потому, что большинство детей кормилось еще частично грудью, и мы считали нежелательным давать им коровье молоко, хотя бы и витаминизированное, в ущерб грудному кормлению.

Несмотря на малые дозы витамина, у всех детей через 3—4 недели прошло размягчение черепных костей; улучшились статические функции, уменьшилась потливость, хотя они находились в прежних гигиенических условиях и почти не гуляли из-за холодной погоды.

Таким образом, налицо ясный терапевтический эффект. Сухое антирахитическое молоко следует выпускать для продажи. Я считал бы при этом целесообразным концентрацию витамина Д сделать еще выше, — довести до 1000 единиц на 10 г порошка для того, чтобы можно было в одной или в двух порциях молока дать ребенку 2—3 тысячи единиц витамина Д.

Витамин Д не только защищает детский организм от рахита. Он регулирует обмен кальция и фосфора вообще, улучшая их всасывание из кишечника и содействуя отложению солей в костях. Человек нуждается в этом витамине, пока продолжается рост скелета, если же он бывает мало на свету, и потому мало образуется витамина Д в коже, — то и после прекращения роста.

Мэй Мелланби доказала, что зубной кариес развивается особенно быстро в таких зубах, в которых имеются дефекты окостенения. При помощи витамина Д можно влиять на отложение солей в зубах

и даже до некоторой степени исправлять дефекты окостенения. Вот почему витамин Д задерживает развитие зубного кариеса. Еще один довод в пользу применения витамина Д не только в детском возрасте.

Особенно повышается потребность в этом витамине у женщин во время беременности и лактации ввиду необходимости усваивать в это время большое количество кальция.

Снабжая значительным количеством витамина Д материнский организм, можно осуществить и антенатальную профилактику рахита. В нашей клинике доц. Гинзбург показал это как в опытах на животных, так и наблюдениями над детьми, матери которых получали в последние 2—3 месяца беременности большие дозы витамина Д. Из группы в 35 таких детей ни один не заболел к весне рахитом, в то время как у очень большого процента детей, находящихся в аналогичных гигиенических условиях, к весне обычно развивается рахит.

Кроме рахита витамин Д с успехом применяется при тетании детей раннего возраста; это заболевание по своему патогенезу тесно связано с рахитом. Он полезен также при остеопорозе различной этиологии, если комбинировать его с пищей, содержащей достаточно кальция и фосфора.

При пневмонии у рахитиков большие дозы витамина Д, быстро улучшая эластические свойства грудной клетки, содействуют более благоприятному течению болезни.

Дозировка витамина Д раньше проводилась очень осторожно ввиду того, что от повышенных доз у детей наблюдались анорексия, рвота и другие нежелательные явления. Потом оказалось, что токсические явления, наблюдавшиеся в Германии от вигантола, следует повидимому приписать, главным образом, примеси к витамину Д токсических дериватов облученного эргостерина. В настоящее время, когда применяется чистый витамин Д, нет оснований опасаться вредных последствий даже от больших доз.

В экспериментах на мышах, проведенных моим асс. Михлиной, токсическая доза концентрированного препарата витамина Д, любезно предоставленного нам московским витаминным заводом, в 5000 раз больше антирахитической крысиной единицы. При такой большой разнице между лечебной и токсической дозой можно без опасений применять сравнительно большие дозы.

В одной из своих последних работ Ромингер также рекомендует применять для профилактики рахита по 2—3 тысячи единиц в день, а для лечения по 4—6 тысяч, что значительно больше принятых раньше доз.

Было даже предложено (Харнаппом и другими) лечить рахит однократной дозой витамина Д, содержащей сотни тысяч единиц. Если подтвердятся данные Виндорфера, Фольмера, Брокмана и др. о безвредности этого метода и окажется, что принятый внутрь витамин Д почти весь всасывается, распределяется по организму (в коже, печени, мозгу) и постепенно утилизируется, предложенная методика может оказаться очень удобной.

Во всяком случае, перерывы в приемах витамина Д через каждые 3—4 недели на 2—3 недели, как считалось раньше необходимым во избежание токсических явлений, при чистых препаратах излишни.

Как показывают исследования, проведенные в нашей клинике доц. Юрьевой, фосфатаза кровяной сыворотки, количество которой бывает

при рахите повышено, не доходит до нормы еще в течение ряда месяцев после того, как клинические явления рахита уже прошли. Этот факт можно рассматривать как указание на необходимость проводить лечение рахита гораздо дольше и настойчивее, чем это обычно принято. Поэтому делать перерывы в лечении нецелесообразно.

Фабричные препараты витамина Д готовятся у нас исключительно из эргостерина. Между тем, как теперь доказано опытами на животных и наблюдениями над детьми, витамин Д растительного происхождения (Д₂ немецких авторов) в несколько раз менее эффективен, чем витамин Д животного происхождения, или Д₃, отличающийся и химически от Д₂. Нашей витаминной промышленности следовало бы озаботиться изготовлением препарата витамина Д животного происхождения, напр., из концентрата рыбьего жира, из холестерина или же в виде облученного ультрафиолетовыми лучами и затем высушенного молока.

Витамин С и С-авитаминоз изучены значительно лучше, чем витамины и авитаминозы, названные дальше. Здесь клиническая картина давно и хорошо известна; имеются даже сравнительно точные химические методы количественного определения аскорбиновой кислоты. Поэтому и относительно детского организма мы в данном случае знаем гораздо больше, чем при названных ниже заболеваниях.

Во время внутриутробной жизни плода в плаценте образуется депо витамина С (Нсйвайлер). В крови, идущей от плаценты к плоду по вене пупочного канатика, имеется в 2—4 раза больше витамина С, чем в крови матери (Ваарен, Рундквист, Тил, Дрэпер и др.).

В женском молоке содержится много больше витамина С, чем в крови человека: 4—7 мг⁰/о и больше, смотря по питанию кормящей женщины. При удовлетворительном питании матери грудной ребенок получает ежедневно с молоком 20—40 мг аскорбиновой кислоты и этим покрывает свою потребность в ней. Но, если ребенок частично или полностью вскармливается коровьим молоком, в котором аскорбиновой кислоты в несколько раз меньше, чем в женском (количество ее уменьшается еще от кипячения, стояния и пр.), он почти всегда получает витамина С недостаточно.

Утверждение Ромера, Бессонова и Штерра, будто в течение первых месяцев жизни ребенок в состоянии синтезировать в своем теле витамин С, основано на неправильной методике исследования и ошибочно. Такому предположению противоречит также факт накопления аскорбиновой кислоты в плаценте и относительное богатство ею крови пупочного канатика и женского молока. В этом не было бы надобности, если бы организм плода и ребенка синтезировал аскорбиновую кислоту. Молоко животных, в теле которых витамин С образуется, напр. коровье, бедно этим витамином.

Утверждение Ромера, Бессонова и Штерра вредно, так как из него делается вывод, что на первом полугодии дети не нуждаются в пополнении пищи витамином С. Принятие этого вывода могло бы содействовать распространению авитаминоза С среди детей раннего возраста.

В заведуемой мною клинике асс. Щербатовой было исследовано в течение зимы и весны 1939 г. выделение аскорбиновой кислоты с мочей почти у 50 детей. Во всех случаях был обнаружен значительный дефицит витамина С. При нагрузке по 300—400 мг аскорбиновой

кислоты в день выделение около 50% введенной аскорбиновой кислоты наступало не раньше, чем через 6 дней, а в некоторых случаях не наступало и через 20 дней.

Среди исследованных детей не было тяжелых больных. Насколько можно судить по этим еще не законченным исследованиям, особенно большой дефицит имеется у ревматиков и туберкулезных.

Количественное исследование аскорбиновой кислоты у детей раннего возраста связано с большими техническими трудностями: у них нельзя часто брать значительные количества крови; трудно также собирать мочу. Поэтому очень важно иметь простую клиническую пробу, которая дает хотя бы общее указание на состояние насыщенности организма витамином С.

Из предложенных проб такого рода мы остановились на исследовании резистентности капилляров.

Для получения на коже точечных геморрагий мы пользовались не застоем крови в сосудах конечности, как предложил Гетлин, а присасыванием на небольшом участке кожи при помощи отрицательного давления по Даллдорфу. Применяя присасывающую банку с диаметром в 1 см и присоединив к прибору манометр, можно повторно измерять резистентность капилляров на одном и том же участке тела: мы ставили банку на переднюю поверхность грудной клетки, под ключицей. Резистентность капилляров варьирует в зависимости от различных физиологических и патологических условий. Все же, исследуя ее изменения во времени, можно получить некоторое представление о состоянии капилляров. Чаще всего их резистентность меняется в зависимости от количества витамина С в пище.

Еще в 1936 году сотрудницы нашей клиники Лепилова и Столбова исследовали резистентность капилляров у значительного количества детей весной и осенью.

Возраст детей	Среднее отриц. давл. в мм Hg, при котором получаются первые геморрагии	
	весной	осенью
От 6 до 12 мес.	150	230
От 1 г. до 1.5 г.	140	240
От 1½ до 2 л.	160	220
От 2 до 3 л.	140	210

Как видно из этой таблицы, осенью, после того как дети в течение лета питались пищей, содержащей значительное количество витамина С, резистентность капилляров значительно повысилась.

У тех детей, которые и летом получали мало витамина С, резистентность капилляров остается без изменений.

Весною 1939 года в двух первых классах одной школы было обследовано 50 детей 8—10 лет (асс. З. А. Гертман). Только 17 из них обнаружили нормальную резистентность капилляров (200—150 мм). 62 детям, имевшим пониженную резистентность (50—100 мм), был дан витамин С в виде экстракта по 1 человекодозе в день в течение 15 дней (в единичных случаях меньше). Через 15 дней у 57 детей

резистентность капилляров была исследована вторично. У 37 она повысилась, у 19 осталась без изменений; у одного даже понизилась.

Эти данные становятся вполне понятными, если сопоставить их со сведениями о содержании витамина С в пище обследованных детей. Школьники, которые регулярно пили молоко, ели картофель и т. п., имели не очень резко пониженную резистентность; после приемов экстракта витамина С резистентность у них повышалась до нормы и удерживалась на этом уровне ко времени третьего обследования, которое произведено было еще через 6 дней. У тех же школьников, у которых вследствие очень неправильного питания недостаток витамина С в пище был очень значительный, резистентность капилляров, поднявшись до нормы во время приемов витамина, сейчас же опять понижалась, или же поднималась недостаточно и даже вовсе не поднималась от полученных доз витамина С.

При сопоставлении резистентности капилляров с дефицитом витамина С, определяемым по выделению его в моче, полного параллелизма не получается. Резистентность остается низкой еще долго после того, как с мочей уже выделяются значительные количества витамина С.

Проведенные у нас исследования указывают на наличие гиповитаминоза С у многих детей как раннего, так и старшего возраста. Поэтому добавлять витамин С в том или другом виде к обычной пище детей надо начинать очень рано: при естественном вскармливании с 3-го месяца жизни ребенка, а при искусственном — еще раньше. Распространенные у нас руководства рекомендуют начинать дачу детям ягодных и фруктовых соков слишком поздно или в слишком малых количествах. Суточная потребность 30—50 мг аскорбиновой кислоты заключается в $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ стакана хорошего фруктового или ягодного сока.

Как и у взрослых, витамин С применяется при многих детских болезнях. Хорошо обосновано применение аскорбиновой кислоты при дифтерии, где имеется повреждение надпочечников, в норме богатых ею. Благоприятное действие аскорбиновой кислоты при дифтерии доказано как в эксперименте, так и на детях. То же можно сказать и относительно дизентерии, при которой проф. Петряева наблюдала повышенные потери витамина С.

В литературе имеются сообщения о благоприятном влиянии аскорбиновой кислоты при полиомиелите и других инфекциях.

Что касается различных других заболеваний, при которых также наблюдалось благоприятное действие аскорбиновой кислоты, то это скорее всего можно объяснить тем обстоятельством, что у очень многих детей имеется недостаток витамина С в теле. Улучшая общее состояние больного, аскорбиновая кислота косвенно действует благоприятно и на основное заболевание.

Витамином А богаты, как известно, продукты, образующие основу детского питания, как молоко, масло, овощи, фрукты, зелень и др. Казалось бы, что авитаминоз А и гиповитаминоз А должны редко наблюдаться у детей. Так и считалось до недавнего времени.

Из симптоматологии авитаминоза А были известны лишь более тяжелые проявления: кератомалиция, ксерофтальмия и выраженная степень гемералопии (куриной слепоты). Но эти симптомы в наших условиях действительно встречаются у детей сравнительно редко. Другие же симптомы, которые обычно сопровождают авитаминоз А

у детей, как общий упадок питания, повышенная утомляемость, замедление роста, сухая, иногда несколько пигментированная кожа, понижение способности сопротивляться инфекции и пр.—недостаточно характерны для авитаминоза А и могут встречаться и при других патологических состояниях. Поэтому авитаминоз и гиповитаминоз А до недавнего времени не считались частым явлением среди детей. Лишь после того, как Фридрихсия и Хольм обнаружили (1925) в опытах на животных, что при авитаминозе А замедлена регенерация зрительного пурпура, а Джинс с сотрудниками использовали (1934) это наблюдение для распознавания легких форм авитаминоза А,—стало ясно, что гиповитаминоз А развивается у детей очень часто.

Джинс и его сотрудники нашли в США, в штате Айова, среди детей в мелких поселениях 26% с ненормальной адаптацией, в более крупных селах—53%, а в городе от 56 до 79%, в зависимости от экономического положения семьи. Аналогичные данные сообщили из Копенгагена Фрадсен и из Осло Товергуд. Майтра и Харрис обнаружили 22—36% детей с замедленной адаптацией в начальных школах Лондона и Кембриджа (1937).

Фридрихсен и Эдмунд приспособили этот метод к исследованию детей грудного возраста и обнаружили, что диеты, бедные животным жиром, нередко применяемые в педиатрии с лечебной целью, или чайная диета, проведенная даже в течение одних суток, снижают способность ребенка различать слабый источник света, т. е. вызывают легкую степень авитаминоза А.

Приведенные данные вполне согласуются с имеющимися в литературе сведениями, согласно которым в молодом организме запасы витамина А бывают очень незначительны. Понятно, поэтому, что даже кратковременный или незначительный недостаток в витамине А может у ребенка привести к гиповитаминозу.

Гиповитаминозное состояние и даже выраженный авитаминоз легко развиваются во время инфекционных и других лихорадочных заболеваний. Так как при этом запас витамина А, имеющийся в теле, быстро расходуется, а пища, назначаемая детям во время лихорадочных заболеваний, большей частью беднее витамином А, чем обычная, то состояния гиповитаминоза А очень часты. Если заболевание сопровождается расстройством пищеварения, затрудняющим всасывание, такое состояние развивается особенно быстро.

Все эти факты достаточно красноречиво говорят о необходимости непрерывно и в достаточном количестве снабжать ребенка витамином А или каротином. Сделать это сравнительно не трудно, благодаря широкому распространению этого витамина в природе.

Количество витамина А, потребное детскому организму, еще точно не выяснено. Повидимому, можно считать достаточным около 300 интернациональных единиц на каждые 100 калорий пищи. В переводе на весовые единицы это составляет в день около 1 мг каротина для ребенка грудного возраста и около 4—5 мг для старших детей. Литр молока, 50 г масла или 2 желтка—каждый из названных продуктов в отдельности может обеспечить суточную потребность ребенка грудного возраста в витамине А.

Не следует забывать, что с растительной пищей мы получаем не готовый витамин, а провитамин. В некоторых случаях, например при заболеваниях печени и при гипотиреозе, превращение каротина пищи в витамин А замедлено или совсем невозможно. Для таких больных

необходимо иметь препараты не каротина, а готового витамина А (напр., концентрат из рыбьего жира) и притом пригодные для парентерального введения.

По очень важному вопросу о роли витамина А в борьбе организма с инфекциями литературные данные противоречивы. В эксперименте, как известно, витамин А обнаруживает несомненное профилактическое действие, почему он даже одно время назывался антиинфекционным витамином А. При испытаниях на людях результаты получались различные. В то время как Эдуард Мелланби и Грин наблюдали уменьшение процента послеродовых септических осложнений у большой группы женщин, получавших до родов рыбий жир, по сравнению с контрольной группой, другие авторы не могли это подтвердить. Опубликованные в литературе (преимущественно американской) результаты длительных наблюдений над группами детей, получавших разные количества витамина А (А. Ф. Хесс, Е. Макай, Льюис и Беренберг и др.), тоже не всегда дают ясные результаты. Отчасти это, вероятно, можно объяснить тем обстоятельством, что и контрольные группы в работах названных авторов питались неплохо. Там, где имеется явный недостаток витамина А в пище, как, напр., у детей, наблюдавшихся Блохом в Дании во время мировой войны, повышенная восприимчивость к инфекциям несомненна.

Советские авторы Маршак, Островский и Боринская сообщили о благоприятном влиянии приемов рыбьего жира при гриппе.

Таким образом, хотя вопрос о роли и способе действия витамина А при инфекциях и не может считаться окончательно решенным, благоприятное влияние его в смысле понижения восприимчивости к инфекциям все же весьма вероятно. Поэтому на практике при борьбе с заразными болезнями детского возраста видное место должна занимать забота о доставлении ребенку достаточного количества витамина А в том или другом виде.

С витаминами группы В дело обстоит не так, как с А. Основной продукт питания детей раннего возраста—молоко—содержит сравнительно мало В₁ (тиамина).

В коровьем молоке количество его зависит не только от корма, так как В₁ образуется и флорой желудочно-кишечного тракта коровы. Но, с другой стороны, на содержании В₁ в молочных блюдах неблагоприятно отражается кулинарная обработка.

В женском молоке содержание витамина В₁ зависит исключительно от питания кормящей женщины, которое не всегда в этом отношении удовлетворительно.

Из других продуктов, идущих в пищу маленьким детям, значительная часть совсем не содержит В-витаминов; таковы манная крупа, рис, сахар, белый хлеб, картофельная мука и др. Между тем эти продукты занимают большое место при диетическом лечении расстройств пищеварения. Неудивительно поэтому, что симптомы недостаточности В₁ наблюдаются у детей нередко. Это сказывается прежде всего в очень плохом аппетите и в недостаточном нарастании веса, а у маленьких детей также в гипертонии мускулатуры и других нервных симптомах. По аналогии с явлениями, наблюдаемыми при берибери у детей на Востоке, сюда же следует, вероятно, отнести и сердечную слабость, внезапно наступающую иногда у маленьких больных детей.

После грудного возраста B_1 -гиповитаминоз выражается, главным образом, в упорной анорексии и раздражительности. Такое состояние наблюдается чаще всего у детей, питающихся преимущественно белым хлебом, получающих сравнительно много сладких блюд и сладкого чая. В то время как углеводы повышают потребность в витамине B_1 , вода содействует вымыванию запасов его из тканей организма.

Недостаток B_2 (рибофлавина) в пище детей раннего возраста наблюдается, повидимому, реже, так как в молоке, даже снятом, имеется достаточное количество этого витамина. У старших детей, пьющих мало молока, недостаток витамина B_2 может наступить, если они потребляют мало мяса и яиц. Симптомы этой разновидности В-авитаминоза еще плохо изучены; они выражаются, главным образом, в замедлении роста и понижении общего биотонуса.

Соответственно тому, что витамины группы В встречаются в природе большей частью вместе, и авитаминоз В бывает чаще комплексный. Тяжелые состояния его развиваются у детей во время расстройства пищеварения, если применяется нецелесообразное диетическое лечение, состоящее преимущественно из углеводной пищи.

Возможно, что и некоторые другие заболевания у детей (целиакия, акродиния) этиологически связаны с недостатком витаминов группы В в пище. Как часто среди хронических расстройств питания имеются стертые формы пеллагры, трудно сейчас сказать. При помощи препарата никотиновой кислоты можно было бы это выяснить точнее.

Из сказанного ясно видно, что витамины группы В должны найти широкое применение в педиатрии. В педиатрической литературе накопилось уже немало данных, показывающих, что добавление к пище витаминов группы В в виде дрожжей, экстракта из отрубей, пшеничных зародышей или других препаратов влияет благоприятно на аппетит, на прибыль веса и роста и даже на психическое развитие детей.

Благоприятные результаты неизменно получались при различных постановках опыта. Чаще всего одна группа детей получала добавочное количество витаминов, а другая, контрольная группа, не получала его (Хубнер, Деннет и др.). В других исследованиях одна и та же группа детей в течение нескольких месяцев получала дополнительно витамин, потом — не получала (Морган и Бэрру). Есть и такие наблюдения, где сравниваемые группы детей менялись диетами (Пэрль Суммерфельдт). Всякий раз добавка В-витаминов влекла за собой повышенную в 2—3 раза прибавку веса по сравнению с контрольной группой и другие улучшения.

На основании личного опыта могу подтвердить, что свежие пивные дрожжи, в количестве 2—3 чайных ложек в день, очень хорошо влияют на аппетит и вес детей атрофиков. — Несколько лет тому назад Н. Я. Червяковским опубликованы интересные наблюдения над лечением дрожжами упорных тяжелых расстройств пищеварения у взрослых.

Потребность ребенка в витамине В трудно точно указать, так как она резко колеблется в зависимости от интенсивности обмена и состава пищи, в особенности от содержания в ней углеводов. В среднем можно считать потребность равной 20 единицам B_1 и B_2 на каждые 100 калорий пищи. В переводе на весовые единицы это составит около 0,5 мг для ребенка грудного возраста и около 1—2 мг в

день для старших детей. Столовая ложка пивных дрожжей содержит, приблизительно, 0,5 мг V_1 и столько же V_2 .

Для обеспечения детского населения витаминами группы В необходимо, прежде всего, чтобы хлебная промышленность ввела в производство доброкачественные и вкусные сорта хлеба с отрубями. Затем, следует выпускать больше сухого снятого молока. Этот дешевый и питательный продукт содержит значительное количество V_2 . Нам нужен также препарат дрожжей, лишенный неприятного вкуса и сохранивший полностью фракцию V_1 . Дрожжи можно вводить в значительном количестве и в кондитерские изделия. Наконец, необходимо ускорить выпуск препаратов V_1 и V_2 для парентерального введения.

Современное учение о витаминах развилось, главным образом, в биологических и физиологических лабораториях на основе экспериментов на животных. Критерием недостатка того или другого витамина в корме служит заболевание животного, прекращение роста и т. п. Мерой потребности витаминов считается тот минимум, который ограждает животное от заболевания.

О состоянии здоровья людей мы можем судить не только по наличию или отсутствию у них выраженного заболевания, но и по их жизнерадостности, предприимчивости, работоспособности, выносливости и т. п. Оказывается, что количества витаминов, которые требуются для достижения наиболее высокого жизненного тонуса много больше того минимума, который необходим для защиты от заболевания.

По мере того, как авитаминозы изучаются больше на людях, и по мере усовершенствования диагностических методов мы научаемся распознавать начальные стадии болезней недостаточности; при этом все яснее обнаруживается распространение гиповитаминозов.

Если иметь в виду оптимальную потребность, то оказывается, что многие потребляют недостаточно витаминов. Это особенно относится к детям раннего возраста, потребность которых в витаминах особенно велика. Даже в тех случаях, когда здоровье детей удовлетворительно, оно могло бы быть лучше, сопротивляемость инфекциям могла бы быть выше, если бы правильно поставлено было их питание в отношении витаминов. Для этого не требуется ни чистых фабричных препаратов, ни концентратов. Для этого нужно, прежде всего, чтобы мы, врачи, донесли до широких кругов населения элементарные сведения о значении витаминов.

Надо, однако, признать, что недостаточное потребление витаминов детьми есть результат не только недооценки их населением. В этом повинно также и недостаточное знакомство детских врачей (и не только детских) с учением о витаминах.

Диеты, назначаемые при многих заболеваниях, особенно при расстройствах пищеварения, нередко бывают настолько бедны витаминами, что после нескольких недель такого „лечения“ у ребенка оказывается полиавитаминоз. Рисовый отвар, каши на воде, белые сухари и другие продукты, на которых иногда долгое время держат таких больных, совершенно не содержат витаминов А, В и С, не говоря уже о Д. Так как всасывание из кишечника при расстройствах пищеварения понижено, то положение мало улучшается и тогда, когда дают при этом ребенку некоторое количество молочных продуктов. А потребление овощных и фруктовых соков обычно во время

болезни ограничивается или совсем отменяется. На неправильность такой тактики указал недавно и проф. Тур в статье, опубликованной в „Педиатрии“.

Даже наши наиболее распространенные учебники рекомендуют давать детям овощные и фруктовые соки слишком поздно (с 5—6 месяцев) или слишком малыми порциями (напр., по 1 чайной ложке в день, очень медленно увеличивая дозу).

Было бы целесообразно на всех педиатрических съездах и конференциях ставить доклады о витаминах и авитаминозах. Вред от авитаминозов, пожалуй, не меньше, чем от расстройств пищеварения; он только менее заметен. Между тем на всесоюзных съездах детских врачей авитаминозы еще никогда не выдвигались в качестве программной темы.

Необходимо также обратить внимание на основательное ознакомление студентов мединститутков с соответствующими главами физиологии и диететики. Проблема обеспечения здоровых и больных детей витаминами—это задача не только исследовательская или медицинская, но в значительной мере задача организационного порядка. Совместная работа представителей теоретических дисциплин, практической медицины, промышленности, земледелия и органов здравоохранения, пример чего мы видим на данной конференции, поможет эту задачу вскоре разрешить.

Поступила 10. VII. 1939.

Проф. А. Т. ПЕТРЯЕВА

О содержании витамина А в печени детей и человеческих плодов разного возраста

Из детской клиники Смоленского медицинского института (зав. А. Петряева) и биохимической лаборатории клинической больницы

Учение о витаминах выросло за последние годы в самостоятельную научную дисциплину, давшую уже чрезвычайно много интересных и ценных фактов, изучившую довольно детально химию многих витаминов, открывшую ряд новых веществ витаминной природы, давшую ряд новых положений о физиологической роли витаминов в человеческом организме. Особенно велико значение витаминов для растущего детского организма, правильное развитие которого нарушается при витаминной недостаточности. Потребность ребенка в витаминах превышает потребность взрослого человека, и у детей гораздо легче, чем у взрослых, развиваются гиповитаминозные состояния. Наиболее правильный путь изучения гиповитаминозов сводится к изучению обмена отдельных витаминов в организме. Изучение витаминного обмена стало более доступным при возможности определения витаминов химическим путем в тканях и выделениях животного организма.

Для химического определения витамина А предложен ряд методов: Бессонова, Друммонда, Карра и Прайса и других. Наиболее чувствительной, но очень нестойкой является реакция Друммонда с треххлористым мышьяком.

Лучшей методикой считается реакция Карра и Прайса. Реактивом является 30% раствор треххлористой сурьмы в хлороформе. На 0,2 см³ раствора жира (или исследуемой вытяжки) прибавляется 2 куб. см треххлористой сурьмы. Наблюдение производится в продолжение 30 секунд после смешения. Получается темносинее окрашивание, которое через несколько секунд принимает ряд переходных оттенков. Это так называемая синяя реакция Карра и Прайса.

Затем, существует более старая реакция Друммонда. Исследуемый жир растворяется в бензоле. При прибавлении 1—2 капель концентрированной серной кислоты получается синяя окраска. Наконец, определение витамина А возможно спектроскопически. Все это—качественные пробы на витамин А. Гораздо важнее бывает определить количество витамина в той или иной ткани. Некоторые авторы пытаются применить существующие реакции для количественного определения. Адамова пользуется для этой цели методикой Бейли, Кэннон и Фишера—цветной шкалой из смеси растворов кристаллвиолета и метилвиолета в спирте. Заготавливаются 25 пробирок: в первую наливают 0,01 к. см раствора, во вторую 0,02 к. см, в третью 0,04, в четвертую 0,06 и т. д. Все пробирки дополняются спиртом до 2 к. см. После производства реакции Карра и Прайса в продолжении 30 сек.

производится сравнение с различными номерами пробирок. Адамова считает до 5 „мало“, до 10 „немного“, до 15 „умеренно“, до 20 „много“, до 25 „очень много“. Ясно, конечно, насколько мало удовлетворительно такое количественное определение.

Голяницкий пользуется для этой цели компаратором Михаэлиса, куда вставляется пробирка с результатом полученной реакции на витамин А. Для сравнения употребляются по принципу Михаэлиса пробирки, содержащие различное количество раствора метиленовой синьки. Голяницкий условно берет основной раствор (содержащий в 1 к. см 0,0001 г краски) за 1000 „синей“, а раствор, содержащий 0,02 основного раствора на 20 к см воды за 1 „синю“. Не говоря уже о трудности пользования компаратором Михаэлиса в продолжение 30 сек., сама единица измерения—„синя“—кажется очень неточной и искусственной.

За неимением треххлористой сурьмы, мы вынуждены были пользоваться методикой Друммонда с серной кислотой. Вытяжка из печени (и других органов) готовилась по Тархову, как для реакции Карра и Прайса: 20 г вещества органа измельчались до состояния пюре, затем смешивались с 20,0 безводного сульфата натрия и растирались в ступке до состояния мелкого порошка, который в банке с притертой пробкой оставлялся на сутки. Затем прибавлялось для извлечения витамина 40 к. см серного эфира. Через 48 часов после многократного встряхивания эфир сливался и фильтровался; из общего количества отмеривались 10 к. см эфирной вытяжки, которые подвергались выпариванию в водяной бане, затем экстракт подсушивался и растворялся, но не в хлороформе (как для реакции Карра и Прайса), а в 5 к. см бензола. С этим бензольным раствором вытяжки и делалась реакция Друммонда с серной кислотой. В положительном случае получается синее окрашивание.

Для количественного определения мы условно приняли за химическую единицу витамина А нижнюю границу положительной реакции и затем вычисляли, какому количеству вещества это соответствует. В ряд стаканчиков наливается по 5 к. см бензола, и в них прибавляется различное количество основного бензольного раствора экстракта органа. Например, экстракт печени дает положительную реакцию различной степени интенсивности в ряде стаканчиков; последняя положительная реакция получается при 0,05 основного раствора. Так как вместо 40 к. см эфира, которыми извлекался витамин А из 20 г печени, для реакции бралось только 10 к. см эфира, то количество печени, взятой для реакции, следует считать равным 5,0. В дальнейшем расчет следующий: экстракт 5,0 печени растворен был в 5 к. см бензола: сколько граммов печени содержится в 0,05

этого раствора? $\frac{5 \times 0,05}{5} = 0,05$. Следовательно, нижнюю границу

положительной реакции дают 0,05 печени; принимаем это количество за условную витаминную единицу. Вычисляем, сколько будет единиц

в 100 г печени: $\frac{1 \times 100}{0,05} = 2000$ условных единиц.

Витамин А называют витамином роста и „охранителем здоровья“. Он содержится в тресковом жире, еще больше в акульем, сливках, масле, желтках, в свежих желтых и зеленых овощах. В растениях витамин А содержится, главным образом, в листьях, где он и соз-

дается в процессе роста при участии фотосинтеза (Вильсон, Ковард). Авитаминоз А проявляется гемералопией, ксерофтальмией, задержкой роста, предрасположением к инфекциям. Формула витамина А $C_{20}H_{30}O$. По данным Друммонда, Мура, Пальмера, Эйлера, Вольфа и других витамин А близко стоит к каротину, который рассматривается как провитамин А. При разделении каротина и ксантофила витамин остается с каротином. Принимают, что каротин, являющийся углеводородом с формулой $C_{40}H_{56}$, имеющий в растворе желтый цвет, в животном организме (печени) перестраивается, становится бесцветным и превращается в витамин А (Морес). Моор вызывал экспериментальный А-авитаминоз, затем часть животных после развития авитаминозного состояния кормил кристаллическим каротином. Обе серии животных убивались. У животных, получавших каротин, в печени имелся витамин А, а у животных, не получавших каротина, витамин А в печени отсутствовал. Переход каротина из пищи в печень в животном организме по Эйлеру (1933) осуществляется следующим образом: каротин в присутствии солей желчных кислот и парных желчных кислот с аминокислотами (напр., гликоколевая, которая присутствует в кишечнике) легко переводится в истинный раствор, который диффундирует через кишечную стенку и попадает в кровь. Освобождение каротина от составных частей желчи происходит в печени, где каротин и откладывается. Превращение каротина в витамин А по Карреру сводится к присоединению к одной молекуле каротина двух молекул воды, после чего она распадается на две молекулы витамина А: $C_{40}H_{56} + 2H_2O = 2C_{20}H_{30}O$. Печень, как витаминное депо, была уже довольно давно использована с терапевтическими целями при А-авитаминозных состояниях.

Приняв, как доказанное, положение, что витамин А образуется и депонируется в печени, мы имеем все же ряд неясностей в этом вопросе. Как велики запасы витамина А в печени человека? Изменяются ли эти запасы в зависимости от возраста? Когда начинается отложение витамина в печени ребенка, внутриутробно или внеутробно? Чтобы составить представление о содержании витамина в печени человека, была исследована печень 10 детей и 5 взрослых, погибших от разных причин, где смерти не предшествовало заболевание, которое могло бы резко изменить физиологическое состояние печени и содержание в ней витамина А. Причины смерти следующие: автомобильная травма—3 случая, трамвайная травма—3 сл., огнестрельное ранение—2, ножевое ранение—1, задушение—2, замерзание—2, повешение—2 сл. Смерть последовала или моментально или чрез несколько часов после травмы. Исключение представляют двое маленьких детей, погибших от замерзания, где время наступления смерти неизвестно. В органах этих трупов на секции не было обнаружено никаких патологических изменений, кроме непосредственно связанных с насильственной смертью. Располагая полученные цифры содержания витамина А в печени по возрастам, получаем следующую таблицу (см. стр. 17).

Анализируя полученные цифры, мы находим у детей в 7 случаях из 10 секций, т. е. в 70%, содержание витамина А на 100 грамм печени равным 6000 условных хим. единиц. В одном случае (у 9-летней девочки, умершей от ранения в живот) получилась цифра еще большая, в 7200 единиц, и лишь в двух случаях (у новорожденного ребенка, погибшего от замерзания и у 7-летнего ребенка, умершего

Таблица 1.

Число случ.	Возраст	Содержание витамина А в печени отдельных трупов		
2	0—1	6000	1250	
1	1—2	6000		
3	2—5	6000	6000	6000
3	5—10	6000	7200	3000
1	10—15	6000		
3	35—40	1250	1250	500
1	40—50	1250		
1	70 л.	250		

от автомобильной травмы) содержание витамина А в печени оказалось уменьшенным по сравнению с другими. Что же касается взрослых, то концентрация витамина А в печени у них оказалась гораздо меньшей. Цифра в 1250 единиц, самая маленькая в детской группе, оказалась максимальной для взрослых. Самую маленькую цифру содержания витамина А в печени дал 70-летний старик, окончивший жизнь самоубийством через повешение.

Мы считаем возможным принять за среднее физиологическое содержание витамина А в печени ребенка 6000 условных хим. единиц в 100 граммах печени. Если принять данные Ковальского, что печень новорожденного равняется в среднем 130 граммам, у годовалого ребенка 320, у 3-летнего 457, у 10-летнего 800, у 16-летнего 1260 г., то количество витамина А в печени в эти же возрастные сроки приблизительно выразится в 7800 условных хим. единиц для доношенного новорожденного, в 19200 для годовалого, в 27000 для 3-летнего, в 48000 для 10-летнего и 75600 единиц для 16-летнего. Таков предварительный ответ на первый вопрос о количестве витамина А в печени ребенка.

Ответом на второй вопрос о влиянии возраста на запасы витамина А в печени является факт выраженного снижения количества витамина А за пределами детского возраста. В пределах же самого детского возраста идет постепенное увеличение общего количества депонированного витамина в связи с увеличением массы печени. Чем ребенок моложе, тем общее количество депонированного витамина А меньше. Отметить увеличение концентрации витамина А в печеночной ткани в период максимально бурного роста (первый год жизни) по сравнению с последующими годами роста не удастся, так как на 100 г печени получаем в среднем 6000 единиц и у грудных детей и у детей школьного возраста.

Теперь остается ответить на последний из поставленных вопросов: когда начинает откладываться витамин А в печени ребенка. Среди больных, обследованных на наличие витамина А в печени, имеется один 16-дневный ребенок и один двухмесячный; у одного витамин А обнаружен в количестве 1250 единиц на 100 г печени, у другого 6000 единиц. Следовательно, у новорожденных детей витамин А в печени имеется. Трудно предположить, чтобы этот витамин отложился исключительно за такой короткий период жизни, как 16 дней. Вероятнее всего, что депонирование витамина А происходит еще внутриутробно.

Чтобы проверить это и получить представление о сроках отложения витамина А, мы исследовали печени от плодов различного внутриутробного возраста (результаты абортот и преждевременных родов мертвыми плодами), а также печень нескольких недоносков, родившихся живыми, но умерших через несколько часов. Всего обследовано 30 плодов. Результаты исследования печени таковы:

Таблица 2.

Возраст плода (в месяцах)	Результаты исследования на содержание витамина А			
	+	—	±	Всего случ.
1—3	0	3	3	6
3—5	1	5	—	6
5—8	6	5	1	12
8—10	6	0	—	6

Совершенно очевидно, что количество положительных реакций увеличивается с возрастом: в группе от 1 до 3 месяцев еще нет положительных реакций, среди 3-5-месячных одна положительная реакция из шести, среди 5—8-месячных плодов положительную реакцию дают 6 из 12 (50%) и в группе 8—10-месяцев—все 100% исследованных плодов дают положительную реакцию. Яснее это положение становится при определении количества витамина А в печени плодов и недоносков в разные возрасты. Если отобрать случаи только с положительной реакцией, расположить по возрастам с указанием количества витамина А, то получится следующая картина:

Таблица 3.

Число случ.	Возраст плодов (в месяцах)	Количество витамина А на 100 г печени					
1	3—5	156,5					
6	5—8	1250	1000	625	625	625	625
6	8—10	2500	2500	1250	1250	1250	625

Естественно сделать вывод, что основная масса витамина А в печени плода откладывается в последние два месяца внутриутробной жизни. Витамин А в первую половину беременности в печени плода или отсутствует, или количество его минимально. Большая недоношенность ребенка, следовательно, обуславливает малый запас или даже отсутствие витамина А в его печени.

Что касается вопроса о содержании витамина А в других органах и тканях человеческого тела, то по литературным данным он имеется в околопочечном жире и крови, а также в молоке женщин. Содержится ли фактор А в каких-либо других органах и имеется ли в организме еще какое-либо А-витаминное депо, на это в литературе мы исчерпывающего ответа не нашли. Профессор Тангаузер в руководстве по обмену веществ, ссылаясь на Крамера, говорит: „У человека, повидимому, имеется естественный склад витамина А в некоторых жировых скоплениях тела. Человек накапливает витамин А также и в других органах, так что он не так чувствителен к недостатку этого витамина, как быстро растущее и недолго живущее животное“. Но в каких органах накапливается витамин, остается неясным; Тангаузер не упоминает даже о печени, как витаминном депо. Поэтому нами был подвергнут исследованию ряд различных органов

на содержание в них витамина А. Прежде всего интересен вопрос, не является ли во внутриутробном периоде плацента источником фактора А для плода. На этот вопрос мы пока должны ответить отрицательно, так как во всех случаях исследования плаценты реакция Друммонда на витамин А оказалась отрицательной. Затем явилась мысль, не содержится ли витамин А в органах внутренней секреции, которые сецернируют гормоны роста (по аналогии с богатым содержанием витамина С, определяемого нами во всех железах внутренней секреции). С этой целью были подвергнуты исследованию гипофиз, щитовидная железа, зубная и надпочечник. Ни в одном случае при этом не была получена положительная реакция. Исследованию на содержание витамина А нами были подвергнуты также почка, селезенка, кишечная стенка и поджелудочная железа. Положительная реакция на витамин А была получена лишь с тканью поджелудочной железы. Количество фактора А в поджелудочной железе определялось в среднем в 125 условных единиц на 100 г органа.

Что касается крови, то имеется указание, что в крови человека содержится витамин А, но нет точных указаний относительно количества. Кауфман и Дригальский определяли содержание в крови каротина у 1000 человек и нашли, что в 85% случаев каротин находится в пределах 0,01 мг% (следы). В 15% найдены более высокие цифры, до 0,27 мг%.

На основании наших пока немногочисленных исследований по содержанию витамина А в детском организме можно сделать следующие предварительные выводы:

1) Витамин А откладывается в большом количестве в детской печени, представляющей основное А-витаминное депо. Количество витамина в среднем составляет 6000 принятых нами условных единиц на 100 г детской печени.

2) Отложение витамина А в печени начинается внутриутробно: у плодов 5—8 месяцев внутриутробного возраста в 50% определяется витамин А в печени. В печени же 8—10-месячных плодов уже в 100% определяется витамин А. Количество витамина в печени плодов также увеличивается с внутриутробным возрастом (от 625 до 1250—2500 единиц).

3) Большая недоношенность (меньше 8 месяцев) обуславливает у недоносков недостаточность или даже отсутствие депонированного в печени витамина, что не может не отразиться в дальнейшем на развитии ребенка.

4) Количество витамина в печени детей увеличивается параллельно с ростом органа, что дает возможность старшим детям дольше переносить отсутствие фактора А в пище, чем детям раннего возраста.

5) У пожилых людей количество витамина А в печени резко уменьшено по сравнению с детским возрастом.

6) Витамин А, кроме печени, обнаруживается также в другой большой пищеварительной железе—панкреасе, но в гораздо меньшем количестве, чем в печени (в среднем 125 хим. единиц на 100 г вещества).

7) В других железистых органах, в том числе и в железах с внутренней секрецией, витамин А по методу Друммонда не определяется.

Поступила 21.IV. 1939.

Е. А. КРИВИНА

Определение дефицита витамина С в организме

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия госуд. ин-та усовершенств. врачей имени В. И. Ленина в Казани (директор клиники проф. Р. И. Лепская)

Около 40 лет отделяют нас от того времени, когда ранние наблюдения нашего соотечественника Лунина в лаборатории Бунге, и в дальнейшем работы Эйкмана, Гопкинса, Хольст и Фрелих, Функа и др. положили начало нашим знаниям о витаминах. За этот период учение о витаминах продвинулось вперед гигантскими шагами. Исключительная практическая важность этих, до последнего времени, загадочных органических веществ привлекла к ним интерес со стороны деятелей разнообразных научных дисциплин — химии, физиологии, выделившей самостоятельный отдел — витаминологию.

Нет ни одной области в медицине, которая не занималась бы изучением проблемы витаминов

В ряду витаминов, научное и практическое значение которых непрестанно ширится, большой интерес представляет и изучение антискорбутического фактора. Со времен классических опытов Хольста и Фрелиха, вызвавших экспериментальную цингу у морских свинок, твердо установлено, что в ряде растительных веществ имеется жизненно необходимый антицинготный фактор, ныне известный как витамин С.

Открытие витамина С сделало проблему борьбы с цингой и предупреждения ее ясной и определенной. Казалось бы, что незачем в таком случае продолжать интересоваться этим веществом. На самом деле мы видим совершенно обратное, в научной литературе разных стран публикуется множество работ, посвященных изучению этого вещества, столь многостороннего в отношении своего физиологического влияния на человеческий организм. Значение витамина С далеко выходит за пределы этиологии и терапии цинги.

Что же представляет собой витамин С? Примерно с 1915 года над вопросом о сущности витамина работают химики разных стран. Робинзон, Харрис и Зильва, Бессонов своими исследованиями установили его химические свойства. Витамин С растворяется в воде, метиловом и этиловом спирте, в ацетоне и глицерине. Он обладает легкой окисляемостью и, следовательно, сильно редуцирующим свойством; легко диффундирует через перепонки, нестойк по отношению к высокой температуре, к атмосферному кислороду. Он легче всего разрушается при комбинации кипячения и аэрации. Кислая среда предохраняет витамин С от разрушения. Еще в 1927—28 гг. венгерский биохимик Сцент-Гюрги выделил из коры надпочечников, из сока апельсина и капусты какое-то кристаллическое тело, состоящее из С, Н, О с редукционными свойствами. Элементарный анализ позволил приписать этому веществу формулу $C_6H_8O_6$. Автор назвал это вещество „гексуроновой“ кислотой. Спустя несколько лет после этого открытия Каррер, Кун, Кинг, Гильманс с сотрудниками разработали способ получения концентратов антискорбутических препаратов из разных соков (лимонного, например). Эти химические соединения, выделенные в кристаллическом виде и проявляют антискорбутическую активность.

Тогда-то Сцент-Гюрги доказал идентичность указанных концентратов с выделенной им „гексуроновой“ кислотой. Учитывая ясно выраженные антискорбутические

свойства последней (1 mg этого вещества pro die предохраняет морскую свинку от цинги), автор переименовал ее в „аскорбиновую“. Таким образом, в настоящее время термины „аскорбиновая кислота“ и витамин С являются синонимами.

В дальнейшем ряд исследователей (Бессонов, Зильва, Тильманс и другие) стремились найти химическую реакцию для определения витамина С. Наиболее простой, практически удобной и получавшей наибольшее распространение является реакция Тильманса, заключающаяся в обесцвечивании синей краской 2—6 дихлорфенолиндо-фенол под влиянием редуцирующих свойств аскорбиновой кислоты. Благодаря этому практическая медицина сразу обогатилась методом количественного химического определения аскорбиновой кислоты. Действительно, этот метод не только является значительно более простым, чем длительный кропотливый биологический способ, но может быть использован для клинических целей, а именно—для исследования жидкостей и тканей организма, а также для быстрого определения витамина С в продуктах.

В настоящее время установлено, что методикой Тильманса определяются и другие восстанавливающие вещества (кроме витамина С). Практически это оказалось не столь существенным.

Большая победа химии заключается в синтезе витамина С. Впервые Каррер синтезировал витамин С в 1933 г. Тогда же Райхштейн нашел более простой и дешевый способ синтезировать витамин С. Он пользовался сорбитом, полученным из глюкозы, переводил его в сорбозу, а из нее получил 1-аскорбиновую кислоту. И у нас в Союзе освоен синтез витамина С из обыкновенного сахара Институтом растениеводства в Ленинграде. Лавров указывает на синтезирование из дисахаридов изо-аскорбиновой кислоты. Правда, ее биологическая ценность значительно ниже, чем у аскорбиновой кислоты, но способ получения много проще.

Аскорбиновая кислота не синтезируется в человеческом организме. Человеку требуется подвоз витамина С с пищей. В нормальных условиях часть поступившей в организм аскорбиновой кислоты разрушается в кишечнике, большая же часть всасывается в тонком кишечнике, поступает в кровь, заполняет основные депо.

Работами Жиру, Ратзимаманга и др. на секционном материале установлено, что откладывание витамина происходит в различном количестве в определенных органах и тканях организма. По их данным в гипофизе, средней части—151 мг%, передней—120, в коре надпочечников—88, в желтом теле—90, в лимфатических железах—30, в печени—17, в кишечнике—11, в желудке—5, в почках—7, в сердечной мышце—2,8, в скелетных мышцах—2,6, в крови 1 мг%.

У нас в Союзе Петряева изучала содержание витамина С у животных и у детей и пришла к аналогичным результатам.

Мунк пишет о наличии в хрусталике глаза витамина С, который исчезает при катаракте (Мюллер). Тодеа изучал количества витамина С в ликворе при различном питании. Донцинмет и Дюбуа-Ферриер доказали присутствие витамина С в слюне (у взрослых 0,1%). Установлено, что у здорового человека, при нормальных условиях питания и достаточных резервах витамина в организме, избыточное количество витамина выделяется с мочей, на чем мы подробнее остановимся дальше.

С тех пор, как освоено приготовление химически чистых препаратов витамина С, стало возможным тщательное изучение его фармакологического действия. Прежде всего определенно доказано, что аскорбиновая кислота, примененная любым образом, перорально или парентерально, не вызывает никаких токсических явлений.

Важная роль, которую играет в жизни животного и растительного организма витамин С, проявляется в его способности активировать различные ферменты, усиливать действие некоторых веществ, как холин, адреналин.

Мы не можем в данном сообщении осветить всю картину разнообразного, исключительно важного влияния витамина С на организм. Даже из краткого обзора мы видим, что по мере накопления экспериментальных и клинических наблюдений участие аскорбиновой кислоты в специфической деятельности почти каждой ткани

становится все более вероятным. Отсюда ясна важность оценки этого вещества в патологии и терапии.

Диагностировать авитаминоз С — цингу в ясно выраженной клинической форме не представляет никаких затруднений. Этого нельзя сказать про легкие латентные формы гиповитаминоза. Умение их распознавать имеет для клинициста актуальное значение, так как дефекты питания вообще и витаминная недостаточность в частности оставляют в организме глубокий след. Между тем, С-тип авитаминоза может развиваться очень легко. С одной стороны, самое приготовление пищи, обработка ее, принятая в быту, ведет к значительному понижению биологической ценности продуктов в отношении витамина С. С другой стороны, большая часть аскорбиновой кислоты поступает в организм из растительных веществ, свежих овощей, фруктов, ягод и т. д. преимущественно летом и осенью. Отсюда понятно, что баланс витамина С у человека колеблется в зависимости от времени года: в конце лета, осенью — наиболее высокий уровень витамина С; в конце зимы, весной, когда израсходованы имевшиеся в организме запасы аскорбиновой кислоты, происходит резкое обеднение С витаминного депо в организме.

Некоторые авторы — Кодуэлл, Симоннэ и Леонард, склонны рассматривать эпидемии, которые часто наблюдаются в зимнее время, отчасти как результат стертой формы авитаминоза.

Экзогенный фактор — не единственная причина развития гипо- и авитаминоза. Ряд исследователей (Степп, Шредер и др.) указал, как мы уже упоминали раньше, на зависимость степени насыщения организма от резорбционной способности пищеварительного тракта, особенно тонкого кишечника.

Таким образом, выявляется эндогенный фактор в этиологии С — гиповитаминоза. Гетгенс предлагает еще одно объяснение эндогенной недостаточности — нарушение ассимилятивной способности, способности использовать витамин С при хорошем подвозе его и удовлетворительной резорбции в организме.

В настоящее время целый ряд таких патологических отклонений в насыщении организма витамином С мы можем более точно изучать в клинике. Благодаря тому, что известна стала способность организма задерживать или выделять витамин С (главным образом, с мочой) и благодаря вполне бесспорным для клинициста реакциям, как и пример, реакция Тильманса, возможно стало определять как количество поступившего в организм витамина С, так и выделение его. Количественное определение витамина С в крови позволяет еще более уточнить вопрос об обмене его в организме.

Сотношение между поступлением и выделением определяет степень насыщения или так называемый «дефицит» витамина С в организме.

Масса работ посвящена количественному определению витамина С в тканях, в ликворе, в крови, в моче.

Первоначальные исследования касались количественного определения в суточной моче. Клузмани, Дригальский, Харрис и Рей и другие определяют при обычной пище среднюю суточную норму в моче здоровых людей, примерно, в 20 — 50 мг (колебания в разных странах в зависимости от преобладающего там питания). Однако, в весенне-зимнем периоде, когда пища особенно бедна витамином С, Деятини и др. авторы находили в моче у людей, не имеющих явных признаков гиповитаминоза, у практически здоровых людей, минимальные количества витамина С, или же последний совершенно отсутствовал.

Мы думаем, этим все же не доказано, что такие люди не находятся на грани гиповитаминоза.

Гориздо ценнее методика исследования с применением определенной нагрузки организма аскорбиновой кислотой и последующим изучением выделений.

Как показали исследования последних лет (Шредер, Харрис и Рей, Зильва и др.), при ежедневной нагрузке здорового человека аскорбиновой кислотой (300 мг) выделение витамина С с мочой все возрастает и, приблизительно, на 4-й день достигает максимума (80 — 90% нагрузки в суточной моче). Повидимому, здоровый организм в это время насыщается витамином и выводит с мочой его избыток.

В случае недостаточности витамина С в организме при такой же нагрузке организм удерживает витамин С, и выделение его замедляется. Степень замедления указывает на величину дефицита витамина С в организме.

Эти факты положены были в основу клинических методов исследования. Исследования в суточной моче сопряжены с большими практическими трудностями. Так как аскорбиновая кислота быстро разрушается и так как до сих пор нет практически удобного способа для сохранения витамина С, — приходится каждую выпущенную порцию мочи исследовать тут же в свежем виде, что очень часто усложняет работу.

Многими авторами доказано, что в ночной моче витамин С выделяется в ничтожном количестве, что значительно преобладает выделение в дневном диурезе; поэто-

му ряд исследователей (Харри и Абасси, Матусис) считает практически достаточным титрование мочи через 4 часа и через 7 часов после нагрузки, полагая, что большая часть витамина С выделяется за этот срок. Етцлер и Карр предлагают нагрузочный метод, при котором наблюдения за количеством витамина С в моче проводятся в течение 12 дневных часов (с 8 ч. утра до 8 ч. вечера). Эти авторы в результате первой серии опытов пришли к выводу, что при ежедневном введении в организм любым путем (per os или парентерально) 300 мг аскорбиновой кислоты здоровые люди через 3—4 дня выделяют с мочой в течение 12-дневных часов больше 150 мг, т. е. > 50% нагрузки. При недостаточных запасах витамина С выделение идет медленно, т. е. к 3—4-му дню указанное количество еще не выделяется. Этот факт авторы считали признаком гиповитаминоза.

Последующие наблюдения заставили Етцлера и др. пересмотреть трактовку описанных опытов.

Оказалось, что слишком большое число практически здоровых людей дает при указанных условиях задержку в экскреции витамина С.

Сообразно с этим авторы изменили несколько методику.

За критерий авторы берут число дней, необходимых для насыщения. Следовательно, авторы не прекращают опыт в 4-й день, а продолжают его ежедневно до тех пор, пока не выделится с мочой больше 50% суточного приема витамина С.

Авторы полагают, что выделение больше 150 мг до 4-го дня является показателем полного ценного насыщения организма. Если же выделение такого количества растягивается до 9-го дня, они считают это признаком „витаминного равновесия“, то-есть, еще достаточного насыщения (нижняя граница нормы). Задержка в экскреции после 9-го дня говорит за гиповитаминоз, а после 21-го дня за ясно выраженный авитаминоз.

Поскольку выяснение вопроса о насыщении витамином С и дефиците его в организме приобретает большой практический интерес, естественно стали разрабатываться и другие методы клинического исследования. Укажем на определение витамина С в крови и на внутрикожную пробу.

Мы поставили себе целью провести наблюдения над разными больными терапевтической клиники ГИДУВ, стараясь выявить у них состояние нормы, гипо- или авитаминоза, и стремились в то же время убедиться на личном опыте в практической ценности и значении вышеуказанных методов исследования.

Нами обследовано 70 больных, из которых у 15 параллельно наблюдениям над выделением витамина С с мочой по Етцлеру, Каппу и Иппену проведена внутрикожная проба, о которой подробнее сказано дальше. У 6 больных изучались одновременно выделение витамина С с мочой, количества витамина С в крови и динамика внутрикожной пробы. Всего проба на выделение проведена у 20 больных, а у 50 больных велись наблюдения только над внутрикожной реакцией.

Остановимся прежде всего на 20 больных, обследованных по нагрузочному методу Етцлера, Каппа и Иппена.

Методика исследования: до начала опыта в течение 2 дней нами определялось количество витамина С в моче за 12 дневных часов при обычной диете без нагрузки (причем каждая свежесобранная порция титровалась отдельно).

Через 2 дня начиналось исследование с нагрузкой. Опыт проводился следующим образом: в 8 час. утра натощак больные получали 300 мг витамина С в виде отвара из сушеных ягод шиповника, который готовился ежедневно свежий, и в котором мы ежедневно определяли витаминную активность по той же методике, что и в моче.

После нагрузки, через каждые 3—4 часа, до 8 часов вечера собиралась моча, и в каждой порции ее сейчас же определялось количество витамина С. У каждого больного, таким образом, производилось ежедневно 3—4 исследования.

Титрование мочи проводилось по методу Тильманса, видоизмененном Етцлером и Нидербергером.

Остановимся прежде всего на двух больных, которые могут быть отнесены к группе с „витаминным равновесием“ по терминологии Етцлера и Каппа. В первом случае имеется стеноз левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана (компенсированная форма). Во втором случае — оперированный желудок (гастроэнтеростомоз). Нужно отметить, что обе больные до поступления в клинику имели всю зиму полноценное в смысле витамина С питание, употребляли достаточно овощей и лимоны. У обеих больных максимум выделения достигнут на 8 день (у первой 198 мг, у второй — 153 мг). Интересен также характерный тип кривой выделения, при „витаминном равновесии“: за первыми 4-мя днями с плоской частью кривой следует крутой нарастающий подъем, который в 3 дня достигает максимума.

Следующая группа больных из 7 человек с разнообразными клиническими заболеваниями, как-то: 1) рак кардиальной части желудка, 2) анацидный гастрит и хронический колит, 3) туберкулез легких, 4) пароксизмальная тахикардия и гельминтиазис (этот больной был обследован вторично при повторном поступлении в клинику), 5) эмфизема легких, бронхоэктазы, 6) пептическая язва тонкой кишки.

У всех этих больных получена кривая выделения, характерная для группы гиповитаминоза, а именно: нарастание выделения шло медленно, „плоская“ часть кривой растянута, причем максимум выделения наступал между 10 и 19 днями.

При анализе этих случаев характер такой кривой находит себе объяснение. Оказывается, что у двух больных (с пароксизмальной тахикардией и эмфиземой) за последний год питание было достаточное по калсражу, но неполноценное в смысле витамина С. Следовательно, причина гиповитаминоза здесь, вероятно, экзогенная.

В отношении этиологии гиповитаминоза представляет интерес также больной Ч. с пароксизмальной тахикардией, которого нам удалось обследовать дважды.

После того, как достигнуто было почти полное насыщение, больной с хорошим самочувствием выписался из клиники и вернулся домой к обычным условиям питания. Через 14 дней он возвратился в клинику по поводу возобновления приступов тахикардии, и при повторном исследовании мы снова отметили „дефицит“ витамина С. Максимум выделения был достигнут только на 15-й день. Эти данные подкрепляют наши предположения об экзогенном характере гиповитаминоза, и подчеркивают, что такое кратковременное насыщение не может обеспечить организм витамином С на длительный срок.

У некоторых больных этой группы мы можем предположить связь гиповитаминоза с недостаточной резорбцией или разрушением витамина С в пищеварительном тракте. Сюда относятся больные: 1) с анацидным гастритом и хроническим колитом, 2) с опухолью (рак) кардиальной части желудка, 3) с пептической язвой тонкой кишки.

В настоящее время не вызывает сомнения, что усвоение аскорбиновой кислоты тесно связано с состоянием желудочно-кишечного тракта, — нарушение резорбции является одним из существенных моментов, приводящих к авитаминозу. Отсутствие соляной кислоты в желудке также может быть причиной разрушения витамина. Отсюда понятно, что заболевание желудочно-кишечного тракта, особенно тонкого кишечника, способствует понижению резорбции витамина С.

В одном случае можно было отметить влияние острой инфекции на характер кривой выделения. Случай касается больной с туберкулезом легких, которая регулярно получала в течение нескольких месяцев большое количество витамина С в виде настоя из шиповника, апельсинового сока и друг. При постановке опыта с нагрузкой кривая протекала почти по нормальному типу: на 3-й день выделилось в моче 130 мг витамина С. В это время присоединились грипп и ангина, которые продолжались около 10 дней. С первых же дней заболевания выделение резко снижается до 77 и 61 мг на 9-й и 10-й день. Затем, с ликвидацией инфекции, снова начинает повышаться. К 15-му дню количество витамина С в моче достигает исходной цифры 130 мг.

У следующей группы из 7 больных насыщение достигнуто не раньше 20-го дня. Кривая выделения у этих больных растянута на много дней, „плоская“, с последующим подъемом, начинающимся не ранее 11-го, а иногда с 14—15-го дня. Этот тип кривой соответствует резкому дефициту витамина С — авитаминозу С. Сюда вошли 3 случая явного scorbuta; затяжной рецидивирующий ревматический полиартрит в периоде обострения с высокой температурой; парапилюрическая язва в комбинации с аскаридозом; киста брыжейки; дистиреоз.

В случаях явного scorbuta кривая выделения вполне соответствует клиническим данным. Затяжной тип кривой у больного с рецидивирующим ревматическим полиартритом можно объяснить наличием инфекции.

В последних трех случаях — парапилюрическая язва с аскаридозом, киста брыжейки и дистиреоз — мы затрудняемся найти связь между клиническими данными и полученными результатами исследования, говорящими в пользу С-авитаминоза. Хотя такие факторы, как глистная инвазия, по мнению некоторых авторов, как Алексеев—Беркман, Рысс, могут быть причиной относительной С-витаминной недостаточности, все же мы не имеем основания объяснить всецело этим обстоятельством С-авитаминоз.

Особо мы должны остановиться на двух больных с легкой формой scorbuta, которые в противоположность вышеописанным трем случаям, пришли в клинику уже на исходе заболевания. Несмотря на то, что налицо еще были явления геморрагического диатеза, последние ликвидировались в течение ближайших дней. Как выяснилось, больные лечились уже некоторое время амбулаторно, и с момента установления диагноза получали питание, содержащее витамин С: зеленый лук, черно-смородиновый сок, настой из шиповника. У одного из этих больных кривая выделения по типу нижней границы „витаминного равновесия“ (пограничный с гиповитаминозом). У другого больного кривая по типу гиповитаминоза.

В обоих случаях клинические симптомы scorbuta исчезли к моменту насыщения. Таким образом, кривая выделения давала здесь указания относительно тяжести scorbuta и ближайшего прогноза.

Итак, из 20 обследованных нами больных у 17 мы наблюдали параллелизм между клиническими данными (диететический анамнез, клинические признаки гипо- и авитаминоза) и степенью дефицита витамина С, выявленного нашими исследованиями. В этом отношении наши данные совпадают с литературными указаниями, на основании которых метод с нагрузкой может считаться верным тестом для обнаружения „дефицита“ витамина С, как показателя скрытых, клинически не проявляющихся, форм С-недостаточности.

По вопросу о соотношении между диурезом и количеством аскорбиновой кислоты в моче в литературе имеются противоречивые указания. Одни авторы считают, что количество выделяемой кислоты находится в прямой зависимости от диуреза. Другие авторы, с указаниями которых совпадают и наши данные, этого явления не отмечают.

Наши исследования при помощи нагрузочного метода мы дополнили, как выше было указано, изучением взаимосвязи между внутрикожной реакцией и выделением витамина С в моче.

Внутрикожную пробу впервые недавно описали Роттер, в дальнейшем Портной и Вилкинсон, которые предложили ее в качестве простого и быстрого способа ориентировки относительно С-витаминной недостаточности. Авторы считают, что под влиянием редуцирующих свойств витамина С возможно обесцвечивание синей краски дихлорфенолиндифенол в коже: они предложили вводить в толщу кожи указанную краску и по скорости обесцвечивания судить о степени насыщения организма аскорбиновой кислотой.

Некоторые исследователи, как Пуше, Шгубенбах, Райт и Макленотен думают, что здесь возможен большой процент ошибок. Другие, как Кадуел, Симонэ и Морнар пришли, наоборот, к положительным выводам. Последние предложили вводить внутрикожно в кожу предплечья 1/60 см³ раствора краски в концентрации 80 мг на 100 см³. При этих условиях у субъектов с полным насыщением краска обесцвечивается быстро, до 5 минут. В случаях „витаминного равновесия“, то-есть, еще достаточного насыщения, обесцвечивание происходит между 5—10 минутами. При скрытой С-витаминной недостаточности обесцвечивание наступает позже чем через 10 минут.

Внутрикожная проба нами поставлена у 50 больных. У некоторых она проведена повторно до трех раз. Мы получили нормальные данные, т. е. краска обесцветилась до 5 минут у 5 человек. У 13 чел. обесцвечивание краски протекало между 5—10 минутами — „витаминное равновесие“. У 15 чел. обнаружена задержка обесцвечивания: внутрикожная реакция протекала от 10 до 20 минут (скрытая недостаточность); у 17 чел. краска обесцветилась позже, чем через 20 минут — авитаминоз.

Мы не наблюдали ничего характерного для каких-либо определенных заболеваний, но зато в некоторых случаях мы могли отметить совпадение между внутрикожной пробой, характером питания и другими данными в пользу „витаминного равновесия“ или в пользу витаминной недостаточности. Так, например, пробу до 5—10 минут, т. е. норму и „витаминное равновесие“ мы наблюдали у 5 больных, получавших ежедневно в течение всей зимы достаточное количество витамина С в виде 3—4 апельсинов, отвара из шиповника, овощей, двух-трех стаканов парного молока и проч.

В группе больных с задержкой обесцвечивания от 10 до 20 минут можно отметить в анамнезе одного больного длительную, в течение двух лет, „щадящую“ диету (сильно проваренная пища) по поводу язвы желудка; в одном случае имелась беременность; С-авитаминоз — у двух больных; в одном случае — рак кардиальной части желудка; у 6 больных — с разнообразными заболеваниями при вышеописанном нагрузочном методе также установлена витаминная недостаточность.

Наконец, в группу пациентов, у которых наблюдалось резкое замедление обесцвечивания краски (больше 20 минут), вошло 5 больных с ясно выраженным скорбутом; 2 больных С-авитаминозом при

очень строгой, длительной, „щадающей“ диете, назначенной по поводу хронического колита и язвы 12-перстной кишки. Один больной с диабетом, 2 больных с эндокардитом (в одном из этих случаев диагноз подтвержден на вскрытии); один больной с костно-мозговой лейкемией, которая, по литературным указаниям, протекает с С-дефицитом; один больной с язвой желудка, кровавой рвотой, который в течение 2 месяцев находился на щадающей диете.

В 12 случаях, где мы проводили одновременно исследования по нагрузочному методу, повторные наблюдения показали, что по мере насыщения витамином С организма, внутрикожная проба параллельно укорачивалась, а в некоторых случаях достигала нормы или цифры, характерной для „витаминного равновесия“. Иллюстрацией может служить вышеописанная больная с туберкулезом легких, у которой при первом исследовании соответственно периоду насыщения, внутрикожная реакция протекла в 10 минут (нижняя граница „витаминного равновесия“). В период присоединившейся интеркуррентной инфекции и снижения выделения витамина С в моче до 77–61 мг кожная проба замедлилась до 13 минут. Через несколько дней после ликвидации инфекции, когда количество витамина С в моче снова поднялось до 130 мг, внутрикожно введенная краска обесцветилась в 5 минут.

Материал наш недостаточен для того, чтобы делать окончательные выводы. Все же параллелизм между внутрикожной реакцией и результатами исследования нагрузочным методом, с одной стороны, и клиническими данными, — с другой стороны, говорит в пользу практического значения внутрикожной пробы, как способа для быстрого ориентировочного определения С-витаминного баланса в организме.

За последние годы придается большое значение количественному определению витамина С в крови. По литературным указаниям нормальный уровень аскорбиновой кислоты в крови колеблется между 0,7 и 1,4 мг%. Количество ниже 0,7 мг% считается показателем С-типовитаминоза. По мере насыщения организма витамином С повышается уровень его в крови. Это обстоятельство весьма существенно для оценки повторных наблюдений.

Мы провели одновременные наблюдения за выделением витамина С в моче (нагрузочный метод), за уровнем витамина С в крови и за динамикой внутрикожной реакции, т. е. мы пользовались тремя тестами для выявления баланса витамина С в организме.

Опыты проводились следующим образом: утром, натощак, бралась у больного из вены кровь, в которой немедленно определялось количество витамина С по методике Фармера и Абта. Тут же ставилась внутрикожная проба. В течение всего этого дня титровалась каждая порция мочи, чтобы получить общее представление о количестве витамина С в дневном диурезе. Со следующего дня применялся обычный нагрузочный метод (ежедневная нагрузка в 300 мг витамина С и последующее титрование мочи в течение 12 часов) до тех пор, пока не наступало насыщение, т. е., пока не выделялось больше 150 мг витамина С. За это время повторно, иногда до 3–4 раз, определялось количество витамина С в крови, степень его нарастания по мере насыщения организма и быстрота обесцвечивания введенной в кожу краски.

У всех шести больных, обследованных указанным выше образом, бросается в глаза следующее:

1. Параллельно нарастанию витамина С в моче повышается количество аскорбиновой кислоты в крови. Перед началом опыта количество витамина С в крови у всех больных колебалось между 0,19—0,5 мг%. Ко дню насыщения организма уровень витамина С в крови — в пределах 1,05—2,08 мг%. По мере нарастания витамина С в крови время внутрикожной реакции сокращается.

2. Подъем уровня витамина С в крови предшествует повышенному выделению витамина С с мочей.

3. Повидимому, выделение витамина С в моче достигает своего максимума тогда, когда количество аскорбиновой кислоты в крови превышает 1 мг%.

4. В тех случаях, где по выделению витамина С с мочей установлено „витаминное равновесие“, кривая нарастания аскорбиновой кислоты в крови дает быстрый крутой подъем. Там, где кривая выделения в моче значительно растянута, там и кривая уровня витамина С в крови поднимается более медленно и полого.

Из наших наблюдений вытекает так же и то, что комбинированное исследование на насыщение витамином С может служить не только для диагностических целей, но хорошим критерием терапевтического эффекта. Подробнее мы остановимся на этом в следующем нашем сообщении.

Выводы

1. Весьма ценным является количественное определение витамина С в моче при нагрузочном методе. Этот метод дает точное представление о степени насыщения организма витамином С.

2. Динамика выделения витамина С в моче при нагрузочном методе помогает выявить скрытую С-витаминную недостаточность, при отсутствии клинических признаков ее.

3. Параллелизма между диурезом и количеством витамина С в моче не наблюдается.

4. Принимая во внимание совпадение результатов исследования нагрузочным методом с клиническими данными и внутрикожной реакцией, можно высказаться в пользу практического значения последней, как быстрой ориентировочной пробы на баланс витамина С в организме. Однако абсолютно точным тестом для оценки баланса витамина С внутрикожная реакция не может служить.

5. Повторное определение количества витамина С в крови при ежедневной нагрузке аскорбиновой кислотой — важный фактор для суждения о балансе витамина С.

6. При ежедневной нагрузке в 300 мг витамина С — выделение в моче достигает максимума (больше 150 мг) лишь после того, как витамин С в крови поднимется выше одного мг%.

7. Одновременное применение трех тестов — определение нагрузочным методом витамина С в моче, исследование крови на витамины С и внутрикожная проба — дает наиболее полное представление о степени насыщения или дефицита витамина С в организме. Это может служить не только для диагностических целей, но и для суждения об эффективности терапии.

Поступила 4 VII.1939.

*Проф. И. И. ЦВЕТКОВ, Л. И. КАЗБИНЦЕВ, А. И. МАЛИНИНА
и А. А. ЯКОВЛЕВ*

Изменения костного мозга и периферической крови при авитаминозе С

Из госпитальной терапевтической клиники (зав. проф. И. И. Цветков) мединститута
гор. Астрахани

Экспериментальные исследования о витаминах привели к разрешению целого ряда существенных вопросов, касающихся генеза, профилактики и лечения многих патологических процессов. Накопившиеся в клинике наблюдения показывают, что расстройство витаминного обмена в организме обуславливается не только пищевым режимом, недостаточным введением витаминов в организм, но и целым рядом патологических процессов, имеющих в самом организме. Клиника научилась распознавать стертые, латентные формы авитаминозов и доказала, что эти латентные формы (гипоавитаминозы) встречаются очень часто и своевременное выявление их имеет решающее значение для правильного понимания болезненного процесса и лечения.

Все вышесказанное касается в одинаковой мере всех известных в настоящее время витаминов; однако, особый интерес представляет витамин С и его значение в патологии кроветворения.

В настоящее время как экспериментальные, так и клинические наблюдения показывают, что расстройством обмена и недостатком витамина С сопровождаются различные патологические состояния, при которых наблюдается усиленное разрушение и выведение витамина С организмом (наприм. при острых инфекциях), наблюдается понижение всасывания его в кишечнике (напр., при ахилии, энтероколите и др.); кроме того, степень клинического проявления авитаминоза С обуславливается целым рядом различных физиологических и патологических состояний организма: возраст, беременность, роды, гипогипертиреозидизм и т. д.

Коллат показал, что симптомы авитаминоза С могут обуславливаться антагонизмом различных витаминов, например, А и С.

Расстройства обмена витамина С и его недостаток в организме при всех вышеуказанных физиологических и патологических состояниях организма часто сопровождается изменениями крови. Однако новейшие наблюдения над влиянием витамина С при различных патологических состояниях крови и кроветворных органов привели к противоречивым результатам.

Так, Гингольт на основании своих наблюдений отрицает действие витамина С на эритропоэз. Асцоди от аскорбиновой кислоты получил повышение количества гемоглобина и эритроцитов и понижение количества лейкоцитов с увеличением нейтрофилов и эозинофилов.

Шнетц нашел, что от употребления витамина С при гиперлейкоцитозе наступает снижение количества лейкоцитов, а при лейкопении — повышение. На нормальное количество лейкоцитов в крови витамин С не оказывает действия. Применение аскорбиновой кислоты при заболеваниях кроветворных органов дало также различный эффект. Так, Андре-Урре и Регли получили при хронической миелоидной лейкемии снижение числа лейкоцитов с 352 тысяч до 150 тысяч. Тиле отрицает действие витамина С при хронической миелоидной лейкемии. Сцент-Гиорги получил хороший положительный результат от витамина С при агранулоцитозе. Меньшиков нашел, что авитаминоз С тормозит созревание эритроцитов. Последнее является причиной понижения количества эритроцитов в периферической крови авитаминозных животных.

Таким образом, мы видим, что несмотря на многочисленные исследования и наблюдения вопрос о влиянии витамина С на кроветворные органы и кровь еще нельзя считать окончательно выясненным. Поэтому с целью уточнения значения витамина С в патологии кроветворения мы провели наблюдение над изменением крови у больных, у которых определялась клиническая картина авитаминоза С различного происхождения, и у морских свинок. У последних мы наблюдали изменение крови при постепенном развитии авитаминоза С от бедной витамином С диеты. Изменения в периферической крови больных контролировались исследованием пунктата костного мозга. У больных авитаминозом С за время пребывания их в клинике раз в шестидневку исследовали кровь: гемоглобин, эритроциты, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, ретикулоциты; тщательно исследовалось состояние гемостатической системы: количество тромбоцитов, продолжительность кровотечения, свертываемость крови, ретрактильность кровяного сгустка, проба Румпель-Лееде, симптом Коха.

Нам было известно по своим прежним наблюдениям, что изменения в периферической крови, хотя и ясно выраженные, все же не могут нам дать ясных представлений о количественных и качественных изменениях ткани костного мозга. Сведений об изменении клеточного состава костного мозга при авитаминозе С мы в литературе не нашли. Нам казалось, что только прижизненное изучение пунктата костного мозга, повторно взятого для исследования в различные периоды болезненного процесса, могло бы внести некоторую ясность в патогенез изменений периферической крови и выяснить те изменения, которые происходят в костном мозгу при авитаминозе С. Поэтому, кроме исследования периферической крови, этим же больным мы проводили исследование пунктата костного мозга грудины по методу проф. Аринкина. Как правило, пункция грудины проводилась и в первые дни пребывания больных в клинике, т. е. в период наиболее выраженных симптомов авитаминоза С, и повторно перед выпиской больного из клиники; некоторым больным делалось по 3 пункции, одному — один раз при поступлении в клинику. Все больные получали богатую витамином С пищу и кроме того концентрат витамина С в каплях или таблетках. Таким образом, мы могли проследить динамику изменения клеточных элементов костного мозга и периферической крови больных на длительном отрезке времени.

Одновременно с этим у 5 здоровых морских свинок в течение 2 недель при обычных условиях питания тщательно определялся гема-

тологический статус; после этого 4 свинки были переведены на авитаминизированную диету по Бессонову. У всех 4 свинок постепенно развивался типичный авитаминоз С, от которого они погибли через 20—40 дней от начала применения специальной диеты. За время развития авитаминоза у морских свинок по тому же плану исследовалась кровь. На вскрытии морских свинок, погибших от авитаминоза, обнаружены типичные для авитаминоза С изменения в тканях; кроме того, во всех вскрытых случаях у авитаминозных свинок отмечено увеличение щитовидной железы и уменьшение надпочечников по сравнению с контрольной свинкой; последняя все время находилась на обычном корме и была убита. Так как мы не могли добыть пунктат костного мозга у свинок и проследить изменение процентных соотношений клеток костного мозга в период развития у них авитаминоза С, то ограничились только изучением мазков и гистологических срезов костного мозга авитаминозных свинок. Подсчет форменных элементов в мазках и гистологических срезах костного мозга выявил почти одни и те же изменения в процентных отношениях форменных элементов костного мозга у морских свинок.

При таком порядке наблюдения изменение крови у морских свинок должно было протекать за период развития авитаминоза в противоположном направлении по сравнению с изменением крови лечившихся авитаминозных больных, а изучение мазков и гистологических срезов авитаминозных свинок являлось контролем для изменений пунктата костного мозга авитаминозных больных в периоды первых дней их пребывания в клинике.

Результаты исследований. У всех больных в начале наблюдалось большее или меньшее понижение количества гемоглобина (от 38 до 60%) и эритроцитов до 3100 т. с понижением цветного показателя до 0,62. Анизцитоз, пойкилоцитоз и полихроматофилия эритроцитов отсутствуют; ретикулоциты в количестве не увеличены, эритробласты отсутствуют. Таким образом, у авитаминозных больных мы во всех случаях находили гипохромную анемию без признаков усиления эритропоэза в костном мозгу (ретикулоциты в количестве не увеличены). Под влиянием лечения витамином С во всех случаях наблюдалось повышение гемоглобина и эритроцитов.

У морских свинок при переводе их на авитаминозный корм мы наблюдали снижение количества гемоглобина, незначительное снижение числа эритроцитов без существенного изменения цветного показателя, без повышения ретикулоцитов, без ан-и пойкилоцитоза, развивалась гипохромная анемия, тождественная анемии, какую мы видели у авитаминозных больных в период выраженной клинической картины. Однако, нужно отметить, что в первую и вторую неделю авитаминой диеты мы наблюдали повышение количества эритроцитов у свинок. Такое же повышение количества эритроцитов у авитаминозных животных наблюдал и Морикан, это повышение эритроцитов очевидно шло за счет сгущения крови, так как в первые дни авитаминой диеты свинки отказывались от питья. Количество лейкоцитов у авитаминозных больных почти во всех случаях было понижено (до 3,1 т.). Со стороны лейкоцитарной формулы отмечается нейтрофилия со сдвигом влево до юных. Часто встречаются в протоплазме и ядрах нейтрофилов явления дегенерации (вакуолизация, нечеткость зернистости протоплазмы и хроматоллиз ядра). В половине

случаев встречаются клетки Тюрка. Моноциты оказались в повышенном количестве только в одном случае, но во всех других случаях встречались моноциты с вакуолизированной протоплазмой и полиморфным ядром.

С исчезновением клинических признаков авитаминоза лейкоцитарная формула и морфология лейкоцитов изменяются: уменьшается количество нейтрофилов, исчезает сдвиг влево, увеличивается количество лимфоцитов, заметно уменьшаются дегенеративные изменения в нейтрофилах; но вакуолизация и хроматолиз ядер нейтрофилов совсем не исчезали даже при клиническом выздоровлении. Общее количество лейкоцитов обычно повышается до нормы.

Изменение картины белой крови перед смертью авитаминозных морских свинок состояло в следующем: некоторое понижение количества лейкоцитов, заметное увеличение количества нейтрофилов со сдвигом влево до юных, снижение количества лимфоцитов и появление дегенеративных изменений в протоплазме и ядрах нейтрофилов; эти изменения были выражены слабее, чем у авитаминозных больных.

Что же касается результатов исследования пунктата костного мозга авитаминозных больных и костного мозга авитаминозных свинок, то здесь мы находим довольно закономерное изменение в процентных отношениях клеточных элементов костного мозга; анализ последних разъясняет патогенез изменений периферической крови авитаминозных больных и морских свинок.

При просмотре и подсчете по мазкам клеточных элементов пунктата костного мозга, взятого при поступлении больных в клинику, прежде всего обращает на себя внимание резко увеличенное количество ядро-содержащих эритроцитов, находящихся на различных стадиях созревания—от эритрогоний до нормобластов; большая часть последних имеет базофильную или полихроматофильную окраску протоплазмы и пикнотическое ядро; во всех случаях встречаются в значительном количестве проэритробласты (до 12%).

Точно такие изменения эритропоэза в костном мозгу мы находим и у морских свинок, погибших от авитаминоза С. В этих же мазках мы наблюдали значительное изменение лейкопоэза. Обращает на себя внимание увеличенное количество миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов и юных; это увеличение числа молодых слабо дифференцированных лейкоцитов происходит за счет резкого снижения палочко-и сегментоядерных нейтрофилов. Кроме количественных изменений лейкоцитов различных стадий созревания клеточных элементов нейтрофильного ряда, как правило наблюдались качественные дегенеративные изменения протоплазмы и ядер клеток (вакуонизация и хроматолиз); часто встречаются промиелоциты с полиморфным ядром, в миелоцитах—смешанная зернистость (эозинофильная и нейтрофильная). Количество мегакариоцитов обычно, зернистость их протоплазмы красится слабо и процесс отделения пластинок от протоплазмы ограничен.

Таким образом, при изучении мазков пунктата костного мозга мы отмечаем дезорганизацию дифференцировки и созревания клеточных элементов и, несмотря на увеличенное общее количество эритробластов, здесь можно говорить, по нашему мнению, о замедлении созревания эритроцитов в костном мозгу; за такое же понижение говорит и изменение периферической красной крови (уменьшение общего количества эритроцитов и нормальное количество ретикулоцитов).

Изучение мазков пунктата костного мозга, взятых повторно в тех же случаях, показало, что в связи с улучшением общего состояния больных и параллельно с увеличением в периферической крови гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов картина костного мозга меняется. Эти изменения состоят в том, что эритрогония исчезает, проэритробласты резко уменьшаются в количестве или исчезают, уменьшается и общее количество эритробластов, большинство из них являются нормобластами. Эти явления нужно рассматривать как переход к нормальному созреванию эритроцитов.

Со стороны лейкопоза в тех же мазках как правило отмечается уменьшение числа миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов за счет увеличения числа юных и зрелых нейтрофилов. Отчетливых изменений в протоплазме мегакариоцитов отметить не удастся, хотя в периферической крови мы наблюдали во всех случаях нарастание количества пластинок; отмечалось также исчезновение симптома Румпель-Леде.

Состав клеточных элементов костного мозга у выздоравливающих авитаминозных больных улучшается, однако остаются значительные отклонения от нормальных процентных соотношений форменных элементов костного мозга.

Это обстоятельство заставляет нас считать, что недостаток витамина С вызывает очень стойкие изменения в кроветворной ткани, обратное развитие этих изменений протекает значительно медленнее, чем исчезновение всех остальных клинических проявлений авитаминоза. Мы далеки от того, чтобы все эти изменения в периферической крови и костном мозгу связывать только и непосредственно с недостатком витамина С в организме. Обмен витамина С тесно связан с железами внутренней секреции и окислительно-восстановительными процессами в организме, на что указывают как литературные данные (Шефер), так и наши наблюдения над изменениями щитовидной железы и надпочечников, которые мы, как и другие исследователи, могли отметить у морских свинок, погибших от авитаминоза С.

На основании изучения крови и пунктата костного мозга авитаминозных больных и морских свинок, погибших от авитаминоза С, мы можем сделать следующие выводы:

1. Гипохромная анемия гипорегенераторного типа в периферической крови может быть следствием гипо-или авитаминоза С.

2. Недостаток или отсутствие витамина С приводят к явному изменению и нарушению кроветворения, последнее проявляется в дезорганизации созревания клеточных элементов костного мозга, что ведет в свою очередь в периферической крови к анемии, лейкопении и тромбопении и изменению лейкоцитарной формулы.

3. Изменения в периферической крови и костном мозгу при авитаминозе С более устойчивы и продолжительны, чем все другие симптомы авитаминоза С.

4. Изучение пунктата костного мозга может иметь существенное значение в выявлении гипоавитаминоза С.

Поступила 15. II. 1939.

Доц. Л. А. ЮРЬЕВА

Фосфатаза крови при экспериментальном рахите у крыс

Из детской клиники Казанского госуд. ин-та усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (директор кл-ки заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский)

Механизм, при помощи которого организм ребенка поддерживает на определенном уровне содержание неорганического фосфора в крови, до настоящего времени точно не установлен. Целый ряд заключений по этому вопросу носит гипотетический характер. Наиболее обосновано выдвинутое за последние годы положение о том, что регуляция содержания неорганического фосфора в крови находится в связи с деятельностью фермента фосфатазы. В 1923 г. Робизон установил, что в костях имеется фермент, расщепляющий фосфорные эфиры с образованием неорганического фосфора. Изучению этого фермента посвящено много работ (Кэй, Боданский, Робизон, Кримм, Стрейер и др.).

Роль фосфатазы при окостенении сводится к следующему. В костной и хрящевой ткани благодаря деятельности фосфатазы происходит отщепление неорганического фосфора от фосфорных эфиров протекающей крови. При определенном pH (7,5—7,4) из омывающей костную ткань плазмы крови происходит выпадение солей кальция. Выпавшие соединения кальция реагируют с этими фосфорами, в итоге чего образуются типичные для нормальной кости фосфорно-кальциевые соли— $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ и CaHPO_4 . Следовательно, фосфатаза регулирует содержание неорганического фосфора в месте окостенения (Демут). Этот фермент находится в растущей кости, главным образом в отделах наиболее интенсивного отложения кальциевых солей, т. е. в зоне препараторного обызвествления и в периосте.

Как известно, при рахите имеется нарушение минерального обмена, связанное с изменением количественного соотношения между кальцием и фосфором. Гипофосфатемия, наблюдающаяся при рахите, играет огромную роль в расстройстве нормального окостенения. Изучение обмена фосфатазы при рахите обнаружило, что у рахитических животных имеется увеличенное количество фосфатазы не только в костях, но и в крови, почках и кишечнике (Кэй, Гейманн, Робизон, Боданский и др.). Сыворотка детей-рахитиков в 7 раз сильнее расщепляет фосфорные эфиры, чем нормальная (Демут, Андерсен, Спирас и др.). У рахитичных собак получены такие же результаты (Робизон).

Причина увеличения активности фосфатазы при рахите до сих пор не выяснена. Экспериментальные работы Гейманна показали, что при рахите значительно увеличивается активность фосфатазы почки; большое выделение фосфатов с мочей при рахите происходит при ближайшем участии фосфатазы. Николайсен считает, что уменьшение

содержания неорганического фосфора в крови связано при авитаминозе Д с увеличением выделения фосфатов. Исследования Кэя обнаружили, что незначительное увеличение содержания магния в среде, где находится фосфатаза, значительно повышает ее активность. При рахите обмен магния нарушается главным образом в местах окостенения в сторону его увеличения. Повышение содержания магния, которое наблюдается в рахитичной кости, должно быть поставлено в связь с большим количеством остеидной ткани.

Не лишен интереса тот факт, что при рахите обнаружено изменение деятельности фосфатазы в кишечнике. Фосфаты всасываются только в виде неорганического фосфора и его соединений, полученных в желудке и главным образом в тонком кишечнике в результате расщепления органических соединений фосфора; только в кишечной стенке, печени и других органах происходит обратный синтез фосфорных эфиров. В тонком кишечнике, где происходит наибольшее всасывание фосфатов, при рахите значительно понижена активность фосфатазы, при участии которой осуществляется расщепление органического фосфора (Гейманн). Это явление, повидимому, ведет к уменьшению резорбции достаточного количества неорганического фосфора.

За последнее время большинство исследователей пришло к заключению, что в основе нарушения обмена фосфора лежит недостаточное количество в крови фосфорных эфиров — материала, из которого фосфатаза образует неорганический фосфор. По данным Стирнса и Бомскова количество фосфорных эфиров в плазме и эритроцитах наибольшее в период интенсивного роста костей. При рахите у детей (Боданский, Тэрнер) и при экспериментальном рахите у крыс (Кэй, Якобсон) количество фосфорных эфиров уменьшается и не может служить тем резервом, за счет которого регулируется содержание неорганического фосфора, благодаря действию фосфатазы.

Нельзя обойти молчанием и тот факт, что наличие ацидоза при рахите создает условия, при которых деятельность фосфатазы кости невозможна. Наблюдения Кремера показывают, что небольшое изменение среды в местах окостенения с рН 7,4 до 7,1 резко тормозит процесс образования фосфорно-кальциевых солей и причина этого — в понижении активности фосфатазы, т. к. оптимум проявления ее действия возможен при рН 7,5—7,8 и выше.

Обмен фосфорных эфиров тесно связан с обменом витамина Д, который повидимому оказывает влияние на уровень фосфорных эфиров и содержание фосфатазы в организме. Витамин Д мобилизует фосфорные соединения тканей, обуславливая их переход в кровь и отщепление от них фосфатазой неорганического фосфора. В связи с этим обеспечено достаточное отложение фосфорнокальциевых солей в костной ткани. Во всяком случае бесспорно установлено, что витамин Д в первую очередь действует на обмен фосфора и повышает количество неорганических фосфатов в крови при рахите. Учитывая все вышеизложенное, мы получаем впечатление, что нарушение обмена фосфатазы при рахите является вторичным явлением, связанным с авитаминозом Д.

Детальное и углубленное изучение патогенеза различных заболеваний и в частности рахита позволяет ближе подойти к раннему диагнозу, правильному лечению и прогнозу. С этой точки зрения изучение обмена фосфатазы представляет значительный практиче-

ский интерес. Исследование фосфатазы крови, проведенное мною на клиническом материале, показало, что наблюдение над изменением содержания этого фермента при рахите имеет диагностическое значение и, видимо, более постоянное, чем другие биохимические данные. Для проверки этого мы провели экспериментальное исследование.

Наши опыты проводились на крысах, у которых был получен рахит кормом, предложенным Шерманом и Паппенгеймером под № 84. Его состав: пшеничной муки 95%, молочнокислого кальция 2,9%, хлористого натра 2% и лимонно-кислого железа 0,1%. Содержание кальция в этом корме 0,55 г, а фосфора 0,076 г. на 100 г, он дается животным в виде лепешек на дистиллированной воде. В качестве питья экспериментальные животные получали дистиллированную воду, т. к. обычная вода содержит известь и может изменить соотношение кальция и фосфора и помешать опыту. Животные, на которых проводилось исследование, были в возрасте 3—4 недель, с весом 45—60 г. У 34 крыс после 3-недельного пребывания на рахитогенном корму делались рентгенограммы задних конечностей, т. к. проксимальный конец большеберцовой кости дает наиболее ясные рахитические изменения. Для определения фосфатазы, Р и Са кровь насасывалась из сосудистого пучка, прилегающего к сердцу, и из полости сердца; крысы предварительно слегка оглушались эфиром. При вскрытии животного макроскопически определялись изменения, свойственные экспериментальному рахиту. Неорганический фосфор определялся по способу Тисдаля в модификации профессора Е. М. Лепского для микрометода. Кальций исследовался по методике, предложенной де-Ваардом. Фосфатаза определялась по способу Смис и Майцелшена в модификации Кэя. Метод определения фосфатазы состоит в том, что при прибавлении к сыворотке субстрата, содержащего фосфорные эфиры, фосфатаза сыворотки расщепляет эти эфиры с образованием неорганического фосфора. За единицу действия активности фосфатазы принято считать то количество, которое отщепляет 1 мг неорганического фосфора; при разнице между контролем и опытом в 2 мг фосфора имеется 2 единицы фосфатазы и т. д.

Для получения сравнительных данных, аналогичные исследования производились на здоровых молодых крысах одного возраста и веса с опытными животными и у нескольких взрослых крыс. Всего для контроля было взято 18 животных.

Рентгеновское исследование у крыс с экспериментальным рахитом обнаружило в проксимальном метаэпифизе большеберцовой кости расширение зоны препараторного обызвествления с нечеткими и неровными контурами, в то время как у контрольных крыс изменений не обнаружено. Макроскопически при вскрытии опытного животного можно было обнаружить рахитические четки. На разрезе проксимального конца большеберцовой кости имелась широкая хрящевая прослойка между эпифизом и диафизом, нижняя граница, обращенная к диафизу, имела неправильную и неровную линию. Кость мягкая и легко режется.

Биохимические данные у молодых и взрослых крыс отличаются следующими особенностями. Фосфатаза сыворотки крови у молодых животных активнее, чем у взрослых. В возрасте от 1 до 2 месяцев содержание фосфатазы колеблется от 0,9 до 1,9 единиц — в среднем 1,4; у взрослых крыс — от 0,4 до 0,8 — в среднем 0,6. Содержание

фосфатазы в крови у крыс больше, чем у человека в 10—15 раз. У детей активность фосфатазы 0,2—0,3 единицы (Тейманн, Юрьева, Кримм), у взрослых 0,1—0,15, тогда как у крыс 0,8—1,9 единиц. Количество неорганического фосфора у молодых крыс также выше, чем у взрослых: у молодых 6—8 мг⁰/о, у взрослых 4,5—7 мг⁰/о.

Содержание фосфатазы, Р и Са у крыс с экспериментальным рахитом (в возрасте от 1½ до 2 месяцев с весом от 50 до 90 г).

№№ по пор.	Фосфатаза в единицах	Р мг ⁰ /о	Са мг ⁰ /о	№№ по пор.	Фосфатаза в единицах	Р мг ⁰ /о	Са мг ⁰ /о
1	5,4	4,3	10,4	18	6,2	3,8	10,2
2	6,1	5,7	9,9	19	4,9	4,6	9,3
3	4,8	4,1	12,1	20	5,4	4,4	12,1
4	3,2	5,1	10,8	21	4,8	3,1	10,8
5	5,6	4,9	11,5	22	4,1	4,1	10,3
6	2,8	3,2	8,2	23	5,6	4,3	11,6
7	4,1	5,4	—	24	5,8	3,4	13,1
8	4,5	4,2	11,8	25	4,7	5,1	10,4
9	6,1	3,1	13,7	26	3,7	3,2	13,5
10	5,1	4,5	10,4	27	5,8	2,8	10,4
11	3,9	3,6	12,5	28	4,9	3,3	13,5
12	3,1	4,8	10,4	29	3,4	4,3	10,7
13	5,1	4,4	12,5	30	2,8	5,1	9,6
14	4,6	4,9	10,3	31	5,6	3,1	10,8
15	6,3	5,4	9,8	32	5,9	2,8	13,4
16	5,3	4,8	10,2	33	2,9	4,6	11,6
17	5,6	5,1	11,4	34	4,7	3,8	9,7

Фосфатаза сыворотки у крыс с экспериментальным рахитом почти во всех случаях дает значительное увеличение активности, за исключением 3 животных у которых повышение количества фосфатазы незначительно (№ 6, 30 и 31). Гипофосфатемия имеет место во всех случаях рахита, но ясного параллелизма между увеличением фосфатазы и уменьшением количества неорганического фосфора отметить не удастся. Кальций сыворотки как у контрольных, так и у животных с экспериментальным рахитом не дает каких-либо изменений.

В заключение можно сказать, что при рахите имеется значительное и стойкое увеличение активности фосфатазы почти во всех случаях, что является несомненно важным диагностическим симптомом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лепский, Экспериментальный рахит, Казань, 1931. — 2. Лепский, Клини. мед., № 13, 1928. — 3. Юрьева Л., Каз. мед. журнал, № 9, 1938 — 4. Капланский, Минеральный обмен, Медгиз, 1938. — 5. Bomskow, Zschr. physiol. chem Bd 210, 67, 1932. — 6. Bodansky, J. biol. chem. vol 115, 101, 1936 — Crimm and Srauer, Journ. biol. chem., vol 112, 511, 1936. — Demuth, Biochem. Zschr., Bd 159, 415, 1925. — 9. Fabisch, Biochem. Zschr., Bd 254, 158, 1932. — 10. Neymann Zschr. f. kindneilkunde, Bd 49, 748, 1930. — 11. Он же, там же, стр 761. — 12. Jacobson, Biochem. Zschr. Bd 263, 312, 1933 — 13. N. Kay, Journ. biol. chem. vol. 87—217—1930. — 14. Kay H., J. biol. chem vol. 112—235, 1936. — 15. Kramer, j. biol. chem. vol. 79—121 1928. — 16. Он же, vol. 83—697, 1930. — 17. Stearns. G. and Warweg. J. biol. chem vol. 102—749, 1933.

Поступила 16.VII 1939.

Н. Т. СТАРОСТЕНКО

О потребности в витамине С у больных с язвой желудка, 12-перстной кишки и после резекции по Райхель-Полиа

Из клиники (зав. проф. Д. Б. Маршалкович) Одесского научно-исследовательского института питания

За последние годы рядом исследований было установлено, что повышенная потребность в некоторых витаминах может зависеть как от физиологических, так и патологических условий. Так, даже у здоровых людей повышенное потребление пищи, богатой углеводами, увеличивает потребность в витамине В₁ (Функ, Черкес). В период беременности и лактации повышается потребность в витамине С (Гетгенс).

При патологических процессах, особенно инфекционного характера, отмечается повышенная потребность в витамине С. Гассельбах считает, что для туберкулезных больных суточная потребность в витамине С составляет 100—150 мг, т. е. она в 3-4 раза больше, чем у здоровых людей. Различные патологические состояния в желудочно-кишечном тракте также могут создать условия для нарушения ассимиляторных процессов, ведущих к повышению потребности в витамине С (Эйнгаузер). Особенно важен вопрос о размере потребности в витамине С для больных с язвой желудка и 12-перстной кишки, так как при этих заболеваниях чаще всего наблюдались С-гиповитаминозы и даже авитаминозы (Черкес, Лурия, Бергман и др.). Эти состояния могли быть вызваны либо недостаточностью в отношении витамина С обычно применяемых при язвенной болезни диетических режимов, либо повышенной потребностью в витамине С этих больных.

Задачей настоящей работы является выяснить состояние насыщенности витамином С язвенных больных при диете, обычно применяемой при этом заболевании, и определить количество витамина С, поддерживающее состояние насыщения у язвенных больных. Наши наблюдения произведены над 40 больными с язвой желудка и 12-перстной кишки — 18 чел., с пептической язвой после гастроэнтеростомии — 3, после резекции по Бильрот 1 и Райхель-Полиа (через 1½—3 года после операции) — 19 больных. Для того, чтобы выявить состояние насыщенности вит. С. у исследуемых нами больных, мы применили дозу 300 мг аскорбиновой кислоты (Харрис и Экелен) в виде экстракта шиповника. Этот метод дал возможность ставить диагноз С-гиповитаминоза даже тогда, когда не удается еще уловить ранних клинических признаков.

Больные, подвергнутые исследованию, находились на пищевом режиме, который соответствовал 19—22 дню диеты Бергман-Кальк. Медикаментозное лечение при этом не применялось. Для контроля двое

больных на протяжении 3 недель находились на указанной диете, но не получали дополнительно витамина С, после чего им было дано в течение 3 дней по 300 мг витамина С; оказалось, что насыщение не наступило.

Аскорбиновая кислота определялась в моче по методу Тильманса в модификации Иецлер и Нидербергера, однократно через 4½ — 5 часов после нагрузки концентратом шиповника, так как установлено, что 4/5 аскорбиновой кислоты выделяются мочей через 5 часов после нагрузки (Райт, Матусис и др.). Чтобы выяснить, соответствует ли первое значительное повышение в выделении витамина С мочей после нагрузки состоянию насыщения организма, мы производили исследование витамина С в крови у этих больных в день повышения выделения витамина С мочей. На таблице приведены данные содержания витамина С в крови в миллиграмм-процентах и количества витамина С (в миллиграммах), выделенного в разовой порции мочи через 5 часов после дачи нагрузки.

Аскорбиновая кислота в мг%	
В крови	В моче
1,51	23,3
1,2	69,5
1,78	23,4
1,40	27,8
1,34	18,4
1,41	22,7
1,56	50,9
1,31	1,9
1,63	23,7
1,00	6,6
1,12	9,9
1,02	10,5
1,10	8,9

Из приведенных данных видно, что разовое выделение в моче после нагрузки вит. С (300 мг) не менее 17,9 мг соответствует насыщенному состоянию организма, так как при этом в крови наблюдается содержание витамина С, соответствующее полному насыщению (Мансо, Поликар и Феррон). Эти авторы на основании обширного материала считают полным насыщением состояние, когда в крови витамин С находится свыше 1,2 мг%.

В наших исследованиях аскорбиновая кислота в крови определялась по разработанному нами совместно с научным сотрудником института питания И. Я. Соловечиком, методу: 1 см³ крови, взятый из пальца, переносился в центрофужную пробирку с делениями, в которой находилось 3 см³ раствора хлористого натрия — 0,65 г на 100 см³ дистиллированной воды; для того, чтобы кровь не свертывалась в пипетке во время взятия из пальца, необходимо внутреннюю стенку пипетки смачивать раствором хлористого натрия, затем, в центрофужную пробирку добавляются 2 см³ осадителя — 20% водного раствора сульфосалициловой кислоты, содержимое тщательно перемешивается (вращательными движениями между ладонями) и центрофугируется. Полученная после центрофугирования прозрачная жид-

кость сливается в маленький стаканчик, добавляется 1 см³ концентрированной уксусной кислоты и титруется из микробюретки (на 1 см³), с оттянутым носиком (чтобы уменьшить размер капли) 2,6 дихлорфенолиндифенол N/2000 до розового оттенка, который не исчезает в течение 40 секунд. Из количества краски, пошедшей на титрование крови, вычитается количество краски, пошедшей на контрольное титрование, остальное количество пересчитывается на процентное содержание аскорбиновой кислоты в крови. Пример: для титрования 4,1 см³ смеси (кровь + реактивы) израсходовано 2,6 дихлорфенолиндифенол 0,19 см³, вычитаем контроль — 0,03 см³. Полученная величина 0,16 см³ вычисляется по формуле:

$$\frac{0,16 \cdot 6 \cdot 100 \cdot 0,067}{4,1 \cdot 1} = 1,57 \text{ мг}\%.$$

(0,067 это величина в мг аскорбиновой кислоты, которая соответствует 1 см³ краски).

Для того, чтобы при титровании доводить розовый цвет до постоянной окраски, необходимо сравнивать его с приготовленным раствором „конго-рот“ (из основного раствора 0,1 г на 1000 см³ дистиллированной воды разводим 3 см³ в 500 см³ дистиллированной воды и для сравнения при титровании берем 6 см³ этого раствора в стаканчик). Доведение до постоянной окраски при титровании крови значительно уточняет метод.

Выявление С-гиповитаминозного состояния у исследуемых нами больных показало, что затраченное количество витамина С для насыщения их колеблется от 900 до 4500 мг, чаще в пределах от 1200 до 2700 мг. Особенно большое количество витамина С было затрачено для насыщения больного Ф.-д. с *ulcus ventriculi*, для этого пришлось дать — 4500 мг витамина С. У этого больного в желудочном содержимом свободной НСІ — 72, общая кислотность 86. Пища до насыщения состояла из отварного воловьего мяса, каш, картофельного пюре, яиц, творога, молока, черствого хлеба.

У больного М.-в после резекции по Райхель-Полиа для насыщения пошло 4000 мг витамина С. Кислотность желудочного содержимого у этого больного: свободной НСІ — 0, общая кислотность — 10. Пищевой режим до насыщения — обычный общий стол.

Больная Г.-г, также после резекции по Райхель-Полиа, находилась до насыщения на пищевом режиме с достаточным содержанием витамина С. После того, как она получила трехкратную дачу витамина С (по 300 мг) наступило насыщение организма. У этой больной кислотность желудочного содержимого: свободной НСІ — 0, общая кислотность — 12.

У больного П.-ва после резекции по Райхель-Полиа в желудочном содержимом отсутствовала свободная НСІ; пища до насыщения почти не содержала витамина С. Нагрузка по 300 мг витамина С ежедневно на протяжении 13 дней (3900 мг) не дала насыщения.

Приведенные данные показывают, что у исследованных нами больных с нормальной и повышенной кислотностью желудочного содержимого, а также при отсутствии свободной НСІ (ахилии) не обнаруживается выраженной зависимости между состоянием кислотности желудочного содержимого и количеством витамина С, необходимого для насыщения.

Больной З.-й со стенозом привратника плохо переносил прием ви-

тамина С в виде концентрата шиповника, у больного резко усилились боли в животе, участились рвота, изжоги; концентрат был отменен.

Все остальные больные хорошо переносили прием концентрата шиповника, отмечали значительное улучшение общего самочувствия, хорошо прибавляли в весе, чувствовали значительную бодрость.

Для установления количества вит С, поддерживающего состояние насыщения организма, исследование было произведено у 26 больных (с язвой желудка и 12-перстной кишки — 13 больных, с пептической язвой после гастроэнтеростомии — 3 больных, после резекции по Райхель-Полиа — 10 больных).

Когда мы обнаруживали, что организм у этих больных насыщен витамином С, мы в последующие дни давали витамин С в возрастающих дозах. Первые 7 дней ежедневно 35—40 мг витамина С, на восьмой день повторяли нагрузку (300 мг вит. С). Если в день нагрузки не повышалось количество витамина С, выделенного мочей, можно считать, что 35—40 мг витамина С недостаточно для поддержания насыщения организма. Последующими нагрузками опять восстанавливалось состояние насыщения организма витамином С, а затем больной получал 60—70 мг витамина С на протяжении 7 дней, на 8-ой день давалась нагрузка (300 мг вит. С) и проверялось состояние насыщения организма витамином С.

Этим путем возможно было установить, что у данного больного при определенном пищевом режиме насыщение поддерживалось при том или ином количестве витамина С.

Полученные таким образом данные позволяют установить во-первых, что у исследуемых нами больных с язвой желудка и 12-перстной кишки и после резекции Бильрот 1 и Райхель-Полиа необходимо затратить значительное количество витамина С для насыщения организма. Количество витамина С, необходимое для насыщения организма у этих больных, приближается или даже превышает количество, которое по О. Хара и Гаук депонируется в организме. Количество витамина С, обеспечивающее поддержание состояния насыщения организма у исследуемых больных, значительно повышено (в $1\frac{1}{2}$ —2 раза) по сравнению с потребностью здоровых людей. У исследуемых нами больных количество витамина С для поддержания насыщения организма колеблется от 80 до 90 мг в день, состоящих из добавочных 60—70 мг + 20 мг витамина С, содержащихся в диете Бергман-Кальк (19—22 день).

В диеты, применяемые до сих пор при язве желудка и 12-перстной кишки, должны быть внесены существенные поправки в направлении увеличения содержания витамина С. Указанная нами выше методика для установления количества витамина С, поддерживающего состояние насыщения организма, может быть применима и при других заболеваниях.

Все эти факты приобретают особое значение, когда больные с язвой желудка, а также страдающие другими нарушениями функций пищеварительного аппарата, подлежат оперативному вмешательству. В этих случаях наличие С-гиповитаминозного состояния может в значительной мере ухудшить не только послеоперационный период, но также затруднить самый процесс операции: недостаток в пище витамина С влечет за собой повышение кровоточивости, понижение резистентности к инфекциям и плохое заживление ран.

На эти обстоятельства было обращено внимание Черкесом, (1937-38 гг.), который предложил во всех подобных случаях перед операцией тщательно обеспечивать больных витаминами, и особенно витамином С. Этот автор требует, чтобы на операционный стол больные направлялись лишь тогда, когда у них заведомо уже отсутствует какое бы то ни было проявление даже стертых форм гиповитаминоза.

И, действительно, те данные, которыми мы в настоящее время уже располагаем, показывают, что такая предварительная обработка больных обеспечивает лучшее послеоперационное течение. Эти материалы явятся предметом следующего сообщения.

Выводы

Наши исследования у больных с язвой желудка, 12-перстной кишки и после резекции по Райхель-Поля показали, что выраженной зависимости между состоянием кислотности желудочного содержимого и количеством витамина С, необходимого для насыщения, не отмечается. У исследованных нами больных количество витамина С, затраченное для насыщения их, колеблется в больших пределах: от 900 до 4500 мг, чаще от 1200 до 2700 мг. Это показывает, что преобладающее большинство исследованных больных находилось в состоянии С-гиповитаминоза. У исследованных больных количество витамина С, обеспечивающее поддержание состояния насыщения организма, колеблется в пределах от 80 до 90 мг в день.

Поступила 19.III.1939.

Проф. Г. М. НОВИКОВ

Материалы к вопросу о лечении свежих ран

Из пропедевтической хирургической клиники Казанского гос. мед. института и кафедры неотложной и военно-полевой хирургии Казанского ГИДУВ (зав. проф. Г. М. Новиков)

Лечение ран является одной из наиболее актуальных проблем современной хирургии. Особенно актуален этот вопрос в наши дни, в дни реальной военной опасности. „Нужно, весь наш народ держать в состоянии мобилизационной готовности перед лицом опасности военного нападения, чтобы никакая „случайность“ и никакие „фокусы“ наших внешних врагов не могли застигнуть нас врасплох“ (Сталин). Совершенно естественно, что забота о систематическом повышении обороноспособности страны должна стоять в центре внимания всей громадной армии медицинских работников нашей родины.

Общеизвестным фактом является чрезвычайно плохая организация лечения раненных бойцов русской царской армии в мировую империалистическую войну. В результате этого в строй возвращалось не более 30—35% всех раненых, тогда как в армиях стран Западной Европы этот процент доходил до 70. Не менее хорошо известным фактом, уже из практики мирной обстановки, является потеря громадного количества дней трудоспособности там, где постановка лечения ран не стоит на должной высоте. Все это, вместе взятое, настоятельно вынуждает нас еще и еще раз пересмотреть проблему лечения ран.

Если проанализировать развитие этого вопроса в последние десятилетия, можно растеряться и буквально „не найти дороги“ в том изобилии методов и средств лечения ран, которые рекомендуются различными авторами. Здесь имеется все, начиная от новейших антисептических средств и кончая простоквашей, помидорами, апельсинами и пр. Проф. Заблудовский со свойственным ему остроумием иронизирует: „... на свете есть много пищевых продуктов—но причина успеха совсем иная“... И в самом деле: разве не верно, что внимательным, а при испытании какого-либо нового средства прямо-таки любовным отношением к ране можно получить прекрасные результаты, применяя любое из предложенных средств? Основным и ведущим является правильное представление о био-физико-химических и регенеративных процессах, протекающих в ране. Это последнее и дает нам возможность рационального выбора того или другого метода лечения раны на различных этапах ее течения, причем старое положение Бира об общих предпосылках к лечению и до настоящего времени остается непоколебимым: покой, тепло, влажность, нормальный приток крови, удаление инородных тел, устранение инфекции.

В вопросах лечения свежих случайных ранений уже, казалось бы, не должно быть места для разнобоя во взглядах. Имеющий уже обширную литературу методов первичной обработки ран по Фридриху, казалось бы, должен быть аксиомой хирургических мероприятий. Трактровка вопросов лечения свежих ран со старых Бергмановских позиций, казалось бы, должна звучать сегодня анахронизмом... Однако я мог бы, рядом конкретных примеров проиллюстрировать неумение некоторых лечить раны. В нашу клинику неоднократно доставлялись больные с тяжелыми осложнениями в результате неправильно оказанной первой помощи некоторыми участковыми врачами и даже — как это ни странно — солидными хирургами. На дне тщательно зашитой раны неоднократно приходилось нам обнаруживать уличную грязь, солому, щепки, пыж и пр. В одном случае небрежной обработки раны районным хирургом получилось, несмотря на предпринятые нами меры, осложнение тяжелейшей формой газовой инфекции, закончившейся, к счастью, выздоровлением больного. Вот к каким печальным последствиям может привести нежелание или неумение обработать случайную рану так, как это диктует современная хирургия.

Всякая, полученная вне операционного зала, случайная рана, — будь то промышленная, сельскохозяйственная, уличная, бытовая или военная — должна рассматриваться как первично инфицированная рана. Задачей врача является предупреждение возможности попадания в эту рану вторичной инфекции, что достигается путем немедленного наложения асептической повязки. Однако еще более важной задачей является борьба с уже проникшей в рану первичной инфекцией. Попытки уничтожить последнюю применением антисептических средств обречены, как известно, на полную неудачу в силу различного влияния их на микробы в условиях *in vitro* и *in vivo*. Единственно целесообразным и научно обоснованным методом борьбы с инфекцией нужно считать механическую стерилизацию раны, производимую путем иссечения краев и дна раны по Фридриху (Arch. t. klin. Chir. Bd. 57, 1898).

Предлагая свой метод, Фридрих исходил из того, что в первые 6—8 часов после попадания в рану микробы находятся на ее поверхности и еще не успели проникнуть в глубину тканей. Первые 6—8 часов являются инкубационным периодом, когда микробы приспособляются к новым условиям, когда они акклиматизируются и когда в результате закончившейся борьбы их друг с другом создаются, наконец, благоприятные условия для размножения их в ране. Хирург должен использовать эти драгоценные 6—8 часов для того, чтобы — как чрезвычайно образно выразился Монори — хирургический нож успел обогатить инфекцию в ране. Первичное иссечение всей поверхности раны, где в первые 6—8 часов локализуются патогенные микробы, превращает всякую случайную рану в асептическую, операционную рану с возможностью закрытия ее наглухо и с возможностью заживления ее *per primam*. В этом — глубочайшее значение предлагаемого метода. Впрочем, было бы не совсем правильно думать, что весь смысл первичного иссечения краев и дна раны состоит в удалении патогенных микроорганизмов. Здесь нужно учитывать также и значение удаления из ран всех размятых, размозженных и нежизнеспособных тканей, являющихся не только хорошей питательной средой для микробов, но и источником интоксикации орга-

низма продуктами тканевого распада. Лишь совокупность указанных факторов создает необходимые анагомифизиологические условия для заживления раны первичным натяжением. Социальное значение последнего обстоятельства огромно: стоит лишь вспомнить те, подчас тяжелые, осложнения, которые, как правило, сопровождали случайно полученную рану. Сколько смертей, сколько инвалидов дали они человечеству. Уж нечего говорить о том, что длительное, продолжающееся месяцами, лечение осложнений (флегмоны, тендовагиниты, остеомиелиты и пр.) неизбежно ведет к громадным, ничем не оправданным затратам государственных средств. Иссечение раны, проведенное опытными руками, приводит к первичному натяжению в 80—90% случаев (Гориневская), ведет к быстрому восстановлению трудоспособности без каких-либо серьезных функциональных нарушений в поврежденной области.

Первичная обработка ран по Фридриху еще во время войны 1914—18 гг. пользовалась большой популярностью в армиях Западной Европы, но особенно широкое распространение получила она в послевоенное время—в том числе и в нашем Союзе. В настоящее время этот метод лечения свежих ран является методом выбора и не встречает абсолютно никаких принципиальных возражений. Поэтому он должен быть внедрен в практику хирургической работы каждого лечебного учреждения. Здесь могут встретиться лишь два препятствия: неблагоприятное анатомическое расположение раны и отсутствие организационной налаженности хирургической помощи травма-тикам. Если устранение первого препятствия обычно находится вне возможности хирурга, то последнее препятствие он может и должен во что бы то ни стало устранить. Для этого в каждой амбулатории необходимо выделить небольшую операционную комнату с отдельным хирургическим оснащением и где бы не производились какие-либо гнойные операции и перевязки.

Техника первичной обработки ран в нашем исполнении выглядит следующим образом. После осмотра раны (раздвижение крючками), для получения ясного представления о характере ее в целом, и предварительной остановки кровотечения (жгут), рана выполняется стерильной марлей. Операционное поле по окружности раны готовится по общепринятому методу: бритье, обтирание бензином, смазывание спиртом и иодом. Рана обкладывается стерильным бельем. Производится анестезия окружности раны 1/4% раствором новокаина по методу „ползучих инфильтратов“ Вишневого. В последнее время к раствору новокаина мы стали, вместо адреналина, прибавлять риванол в разведении 1:500 в количестве 10,0 на каждые 100,0 новокаина. Мы рассчитываем при этом на бактерицидное, местно раздражающее и анестезирующее действие риваноля при опрыскивании им окружности случайной раны (Кляпп). Вопрос этот спорный, и некоторые авторы вообще очень скептически относятся к проблеме так наз. „глубокой антисептики“ (Бруннер, Гирголав). Помимо полного обезболивания операционного поля, тугой новокаиновый ползучий инфильтрат приподнимает края, дно и все закоулки раны и тем самым как бы „подает“ их хирургу. Тугая новокаиновая инфильтрация тканей придает краям раны известную плотность, которая чрезвычайно сильно облегчает работу хирургического ножа. Вколы иглы по окружности раны нужно производить таким образом, чтобы ток жидкости был направлен в сторону раны, но по возможности без того.

чтобы он вытекал через рану. Последнее не только не „вымывает“ из раны инфекции, а даже наоборот — загрязняет чистое операционное поле или самую рану, частично уже иссеченную.

После окончания анестезии кожные края раны широко раздвигаются помощником путем потягивания за кожу окружности раны. Оператор захватывает пинцетом угол раны и, чуть приподняв его, непрерывным движением острого скальпеля иссекает кожные края раны, отступая на 3—4 мм от видимого на глаз размождения. Нельзя срезать края раны небольшими участками: неизбежно соскальзывая при этом в полость раны своим скальпелем, хирург сам загрязняет новые участки раны. Следует также помнить, что нельзя одним и тем же скальпелем работать на противоположных краях раны, ибо при этом сторона скальпеля, раньше обращенная в сторону просвета раны, теперь будет обращена в сторону чистых тканей. Наконец, нельзя оставлять в ране иссеченные участки тканей, так как, соприкасаясь с уже обработанной поверхностью раны, они будут вновь загрязнять ее. После смены пинцетов и скальпеля, кожа растягивается острыми крючками, и продолжается дальнейшее послойное иссечение стенок и дна раны. К встречающемуся на пути сосудисто-нервному пучку требуется самое бережное и нежное отношение: тщательно удалив по его окружности загрязненные мягкие ткани, можно протереть его спиртом. Загрязненные части кости осторожно сбиваются долотом или скусываются костными шипцами, свободные осколки удаляются совсем. Таким образом стенки раны иссекаются на всем своем протяжении с таким расчетом, чтобы не оставлять тканей, которые соприкасались с ранящим предметом, совершенно независимо от того, жизнеспособны эти ткани или нет. Иногда операция такого типа не представляет больших затруднений, и всю поверхность раны удается иссечь целиком, даже не вскрывая ее. Однако гораздо чаще приходится иметь дело с ранами, которые требуют от хирурга высокой техники и исчерпывающего знания анатомии данной области. Трудными для иссечения являются лоскутные, скальпированные раны и раны с глубокими карманами. Последние требуют иногда рассечения одной из стенок раны с целью ее упрощения: тогда образуется обычная двухлопастная рана, вполне доступная для тщательной обработки скальпелем. При лоскутных и скальпированных ранах необходимо произвести тщательное иссечение как всей внутренней поверхности лоскута, так и поверхности тех тканей, от которых отделен этот лоскут. Тугая новокаиновая инфильтрация тканей по Вишневскому здесь также упрощает технику выполнения операции, приподнимая в виде подушки подлежащие иссечению ткани.

Указанными мероприятиями заканчивается первый этап операции, после чего производится смена всех инструментов, смена перчаток и смена белья. Теперь, после тщательной педантичной остановки кровотечения, нужно наложить швы на глубокие ткани и кожу, т. е. восстановить нормальные анатомические отношения в области повреждения. Этим заканчивается операция, производимая в течение первых 6—8 часов после повреждения и, по терминологии французов, носящая название „*épluchement*“. Следовательно, этим термином обозначается первичное иссечение всей поверхности раны в пределах здоровых тканей с последующим наложением на рану глухого шва.

Всегда ли возможна операция типа *épluchement*? На этот вопрос мы должны ответить отрицательно. Существуют два основных про-

тивопоказания к ее производству: 1) характер и анатомическое расположение раны и 2) срок, прошедший с момента нанесения раны.

К категории противопоказаний первого порядка нужно отнести следующее: 1) сквозная огнестрельная или глубокая колотая рана с малой зоной повреждения; 2) обширная рана с большими отслойками кожных покровов и более глубоких слоев; 3) раны с большими, сложными и глубокими карманами, иссечение которых технически невозможно или сопряжено с повреждением крупных сосудов, нервов, суставов и пр.; 4) когда по окружности раны сильно и на большом протяжении помяты ткани; 5) когда налицо обширное раздробление костей и рана загрязнена землей и клочками одежды, так что нет уверенности в возможности тщательного произведения операции и 6) когда невозможно производство достаточно тщательной остановки кровотечения.

Противопоказания второй группы упираются в фактор времени, и разными хирургами трактуются по различному. Шести — восьмичасовой срок для подавляющего числа хирургов является, пожалуй, безоговорочным в смысле возможности глухого шва. Более позднее поступление больного уже противопоказывает его. Другие авторы считают возможным продлить этот срок до 10—12 и даже до 26 часов (Гуфшмидт и Эккерт), особенно в тех случаях, когда рана располагается в области головы. Мы считаем, что рана 10—12-часовой давности на голове есть тот предел, дальше которого зашивание наглухо нецелесообразно, а иногда и вредно. Наоборот, раны нижних конечностей даже при условии иссечения их в первые 6 часов не всегда дают *prima intentio*. Поэтому сроки производства *épluchement*, может быть, целесообразно сократить здесь даже до 4—5 часов. Анализ материала, которым располагает наша клиника, показывает, что процент заживления первичным натяжением ран стопы составляет, при прочих равных условиях, 36,1%, в то время как при ранениях головы этот процент доходит до 91,4.

Наша клиника к систематическому проведению первичной обработки ран по Фридриху перешла в 1936 году. С тех пор в клинике произведено 1217 операций, из них в 1012 случаях — по типу *épluchement*.

Весь свой материал по характеру травмы мы разбиваем на три категории: уличный, давший заживление первичным натяжением в 65%, бытовой с первичным заживлением в 89% случаев и промышленный с 96% первичного заживления. Средний процент случаев заживления первичным натяжением составляет у нас 83.

Если выводить процент первичного заживления исходя из характера раны, то на нашем материале он составляет: 93,4% при резаных ранах, 85,6% при колотых, 80,6% при рвано-ушибленных, 74,4% при лоскутных.

Из осложнений, наступивших на том или ином отрезке времени после операции, следует отметить: нагноение 61, омертвение краев кожи 12, сухая гангрена пальцев 2, сепсис 2, анаэробная инфекция 1, флегмона 8 случаев.

Итак, средний процент заживления первичным натяжением ран, обработанных по типу *épluchement*, составляет у нас 83%. Полученные нами результаты несколько хуже, чем, скажем, у проф. Гориневской, но тем не менее они (результаты) дают нам полное основание считать операцию Фридриха на данном этапе развития хирургии наилучшей.

Как наиболее активный метод хирургической профилактики в борьбе с инфекцией, способ первичного иссечения раны с глухим швом должен получить все права гражданства как в мирной, так и в военной обстановке.

Во всех тех случаях, где операция типа *épluchement* почему-либо противопоказана (см. выше), должна быть произведена операция типа *débridement*. Сущность этой операции состоит в том, что при соблюдении всех тех правил, о которых мы говорили при описании *épluchement* (смена белья и инструментов, мытье рук, специальная операционная комната), производится широкое вскрытие образовавшихся карманов с удалением всех подозрительных в смысле загрязненности и жизнеспособности тканей в окружности раны. Зашивание наглухо обработанной таким образом раны безусловно противопоказано. Возможно лишь наложение редких ситуационных швов с введением между ними мазовых тампонов или дренажей. Заживление такой раны идет вторичным натяжением.

Имеют ли операции типа *débridement* какие-либо преимущества перед простой асептической повязкой? Безусловно имеют. Прежде всего операция превращает рвано-ушибленную, разможенную рану в рану с гладкими резанными краями и дном, что создает более благоприятные условия для ее заживления. Затем вместе с вырезаемыми тканями уносится большое количество патогенных микробов, что ставит организм в несравненно более выгодные условия в борьбе с инфекцией.

Спорным является вопрос о значении антисептических средств при операциях первичного иссечения раны. Одни авторы считают, что применение их при надежной „механической стерилизации“ абсолютно ничем не обосновано, не говоря уже о вредном действии их на ткани вообще. Другие авторы указывают на чрезвычайно большую целесообразность их в связи с тем, что антисептические средства, изменяя ткани в смысле повышения их иммунобиологических свойств, создают отрицательные условия для развития инфекции в ране (гиперемия, гиперлейкоцитоз, лимфляваж и др.). Исходя из указанных соображений, многие хирурги после эксцизии раны орошают последнюю разнообразными антисептическими средствами: риванол, хлорагид, бальзам, иод и пр.

Наша клиника стоит на позициях второй группы хирургов и при операциях по типу *débridement* обязательно пользуется бальзамической мазью проф. А. В. Вишневского (Xeroformii) 5,0+Balsami Peruvianii 20,0+Ol. Ricini 100,0 или Xeroformii 5,0+Ol. Cadini (Styrax liq.) 5,0+Ol. Ricini 100,0.

Мазь Вишневского мы применяем, в зависимости от характера раны, либо в виде простой повязки, либо в виде мазовых тампонов и дренажей. Под защитой этой мазовой повязки заживление раны идет очень гладко.

По данным экспериментальных исследований О. А. Островской мазь Вишневского обладает бактерицидными свойствами не только по отношению стафилококков и стрептококков, но также и в отношении вегетативных форм анаэробной инфекции. Благоприятный эффект мазовой повязки проф. А. В. Вишневский объясняет тем, что „роль мазового дренажа сводится вначале к замене „сильного раздражения“ (инфекция, воздух, травма) „слабым“, а в дальнейшем—к поддержанию последнего для нормального течения трофического процесса в ране“.

Сравнительно новым и чрезвычайно интересным является вопрос о возможности пересадки кожи как метода первичной обработки ран. Не располагая большим личным материалом, я тем не менее должен высказаться за полную целесообразность первичной трансплантации кожи, особенно при скальпированных повреждениях кисти и пальцев, когда в результате эксцизии раны остаются дефекты кожи величиной 1,5—2 и больше кв. сантиметров. Технически наиболее простым и легко осуществимым, даже в амбулаторной обстановке, способом пересадки нужно считать способ Реверден-Девиса. Для замещения дефектов в межпальцевых складках и на боковых поверхностях пальцев лучше пользоваться способом Тирша. Для замещения обширных дефектов кожи можно с большим успехом пользоваться лоскутным способом на ножке (Березкин и Копциовская). Первичная пластика кожи имеет значение не только как способ, сокращающий сроки лечения больного, но и как крупный фактор в сохранении и восстановлении функции органа.

Большое практическое значение имеет разрешение вопроса о возможности производства первичной обработки ран в амбулаторных условиях. Перегруженность стационара клиники тяжелыми больными невольно заставила нас перейти на широкое проведение амбулаторных операций. За 1938 и часть 1939 года их произведено 507. Часть больных после операций скрылась из-под нашего наблюдения. Хорошо прослеженные 175 случаев дали первичное заживление в 97%. Этот прекрасный итог является лучшим доказательством целесообразности оперирования свежих ран в амбулаторной обстановке.

Метод первичной эксцизии ран по Фридриху найдет, разумеется, широкое применение и в условиях этапного лечения. Применяя его при наличии определенных тактических условий и правильных показаний, можно наилучшим образом достигнуть выполнения основной задачи военно-полевой хирургии — быстрого восстановления работоспособности и боеспособности раненых бойцов.

Итак, операция первичной эксцизии по Фридриху является наилучшим методом лечения ран, а поэтому она должна получить самое широкое распространение не только в клинических учреждениях, но и в каждой участковой больнице. Это будет способствовать не только наиболее быстрому восстановлению здоровья наших больных в мирное время, но и на много повысит степень обороноспособности нашей страны.

Поступила 3. V. 1939.

Н. И. КРАКОВСКИЙ и К. Ф. КРИВЦОВ

К вопросу об огнестрельных повреждениях брюшной полости

Из 1-й хирургической больницы Сталинского района г. Горького (главврач С. И. Кузнецов, зав. отделением доцент В. М. Дурмашкин)

Анализируя материал сводных статистик по вопросу об огнестрельных ранениях живота (о. р. ж.) за последние 50 лет, можно прийти к выводу, что в этой области успехи хирургии до сих пор незначительны. XIV съезд российских хирургов, происходивший в разгар мировой войны (1916), программной темой докладов поставил огнестрельные ранения, причем не мало внимания на нем было уделено и о. р. ж. Доложенные съезду статистические данные военных хирургов обнимали большой материал. Мрачные итоги как от оперативного, так и от консервативного лечения о. р. ж. объяснялись прежде всего специфическими условиями, в которых находились раненые. Изнуренный походами, недоеданием, холодом, отвратительными санитарно-гигиеническими условиями солдат царской армии не имел сил для борьбы с тяжелой инфекцией и травмой, наносимой при ранении. Если к этому прибавить плохой транспорт того времени, то станет понятным, почему и консервативный и оперативный методы лечения давали в общем одинаково плохие результаты. Павлов-Сильванский сообщает, что из 266 раненых в живот 134 человека вынуждены были притти в полковой перевязочный пункт сами (!), 112 человек привезены в лазарет на телеге или двуколке, и только 20 человек были доставлены на ручных и конных носилках. Не мало отражались на своевременности оперативного вмешательства не только плохая санэвакуация, но и очень плохая организация медицинской помощи в царской армии.

Санитарная служба в нашей Красной Армии находится на небывало высоком уровне. Наша Красная Армия вправе требовать от врачей четкой, быстрой и высококвалифицированной помощи, так как только при этих условиях можно добиться снижения смертности.

Нарком обороны, маршал Советского Союза К. Е. Ворошилов, в своей речи на I Всесоюзном совещании стахановцев 17 ноября 1935 года сказал: „...Мы должны победить врага, если он осмелится на нас напасть, малой кровью, с затратой минимальных средств и возможно меньшего количества жизней наших славных бойцов...“ Победа с малой кровью в известной степени зависит и от нас—хирургов. Переливание крови, быстрая транспортировка раненого на автомашине или самолете позволяют сохранить силы и время для успешного производства оперативного вмешательства.

Большая статистика о. р. ж. мирного времени (например, у Юрасова (1935) 84 случая с 41,8% выздоровления) свидетельствует о том, что

при правильной и четкой работе транспорта и быстрой радикальной хирургической помощи процент выздоровления может быть увеличен почти вдвое против дореволюционного периода.

Переходим к разбору нашего материала мирного времени. За 14 лет в 1-й хирургической б-це г. Горького было оперировано 48 чел., из них мужчин 44 и женщин 4. По возрасту раненые распределялись так: от 10 до 15 лет — 2 ч., от 16 до 20 л. — 5, от 21 до 25 л. — 12, от 26 до 30 л. — 18, от 31 до 35 л. — 5 и от 35 до 40 лет — 6 человек. В подавляющем большинстве случаев ранения были револьверные; из винтовок было 2 ранения, из охотничьего ружья — 3 случая. Ни в одном случае не была зарегистрирована эвентрация содержимого брюшной полости. Большинство больных было доставлено в состоянии шока.

Важное прогностическое значение имел пульс. При частом и малом пульсе смертельный исход был в 90%; при удовлетворительном, хотя и учащенном пульсе смертельный исход наблюдался только в 36,3%. Приблизительно те же данные мы встречаем и у других авторов: у Павлова-Сильванского с пульсом до 80 уд. в минуту умерло 25%, от 80 до 120 уд. — умерло 61,3%, при пульсе свыше 120 уд. выздоровело только 7,5%; у Чайки — 19%; у Юрасова при пульсе чаще 100 уд. из 54 умерло 38 (70,3%). Чайка правильно указывает, что при учащении сердцебиений от интоксикации (перитонит) прогноз значительно хуже, чем при кровопотере.

Показания к операции мы ставили всегда широко. Не оперировали лишь больных, находящихся в безнадежном состоянии. В этом отношении интересно проследить эволюцию хирургической мысли за последние 50 лет. Эйлер, например, ставил показания к чревосечению при появлении кала в наружной ране. Участник Англо-Бурской войны хирург Мас-Согмас говорил, что раненые в живот умирают, если их оперировать, и остаются живыми, если оставлять их в покое.

Большинство современных хирургов (и мы разделяем их точку зрения) считает, что при о. р. ж. надо оперировать во всех сомнительных случаях. Приведем один из наших случаев, демонстрирующих целесообразность такого поведения хирурга.

Мальчик Н., 3 лет, был случайно ранен из мелкокалиберной винтовки в правую подвздошную область. Доставлен в хорошем состоянии, пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, позывы на рвоту. Живот мягкий, не болезненный, слегка вздут. Ранение касательное: входное на 2 поперечных пальца выше *spina iliaca ant. sup.*, выходное выше пупка на 3 пальца. Моча нормальной окраски. Ребенок испуган происшествием, особых жалоб не предъявляет. После некоторого колебания — операция (д-р Власенко); при лапаротомии обнаружено 6 ранений петель тонких кишок и 2 аскариды, свободно лежащие в брюшной полости. Случай закончился выздоровлением.

Особенно неблагоприятными в смысле прогноза случаями считаются, как известно, слепые ранения живота, особенно в области печени. Однако не всегда это так: в нашем материале имеются случаи выздоровления после своевременно произведенной операции.

То же самое можно сказать и про комбинированные ранения таких органов, как почка и селезенка.

Одна из мало учитываемых причин смерти больных с о. р. ж. это — просмотры раневых отверстий или технические погрешности при самой операции.

Острая кровопотеря, как причина смерти, занимает доминирующее место в первые 3 суток после ранения. Вопрос о спасительном дей-

ствии переливания крови ни у кого сейчас не вызывает сомнений. До 1932 года из-за отсутствия у нас б-це станции переливания крови, трансфузии делались спорадически, нередко с большим запозданием. Сейчас мы, как правило, делаем переливание крови при всякой тяжелой травме, вызвавшей шок и кровопотерю, причем применяем уже не массивные дозы по 600-700 см³, как это делали раньше, а значительно меньше: 200—250 см³.

Одной из причин поздних смертей при о.р.ж. может быть расхождение швов. Склеивающая способность брюшины по непонятным причинам бывает иногда понижена, а швы, скрепляющие края раны кишок, могут прорезаться или рассыпаться через несколько дней после операции, и мы в своем материале имели неожиданные роковые исходы у раненых, которых считали уже вне опасности.

Мы считаем, что большой разрез обязателен при полостных ранениях живота, так как только при этом условии можно не проглядеть повреждений органов, особенно при множественном повреждении, и достаточно тщательно эвакуировать из брюшной полости кишечное содержимое и кровь. Срединный разрез при тяжелых ранениях мы делаем от мечевидного отростка до лобка. При ранениях на печени — косой разрез параллельно реберной дуге. Разрез никогда не делаем через огнестрельную рану. Разрез через рану брюшной стенки делаем лишь тогда, когда рана очень велика и внутренности эвентрировались. Предварительное иссечение раневого канала считаем опасной потерей времени и делаем это только тогда, когда немыслимо проникнуть вглубь без инфицирования инструментов и рук о рану. По вскрытии брюшной полости в первую очередь разыскиваем источники кровотечения. Кровь из брюшной полости даже при целостности кишечника всегда удаляем, так как она является питательной средой для инфекции. Все пораненные петли кишок предпочитаем сразу вывести наружу для осмотра. Поврежденные петли кишок зашиваем или резецируем вне брюшной полости. Брюшную полость обрабатываем слегка смоченными физиологическим раствором марлевыми салфетками и иногда раствором риваноля 1:1000 для того, чтобы не травмировать серозу кишечника. Никогда мы не промываем брюшную полость при повреждениях кишечника, ибо, по нашему мнению, преимущество промывания брюшной полости перед очисткой ее сухим способом не доказано. Наоборот, растворенный при промывании физиологическим раствором кал вызывает тяжелый общий перитонит и почти 100% смертность. Брюшную полость мы тампонируем только в тех случаях, когда невозможно остановить кровотечение; в остальных случаях — глухой послойный шов, за исключением кожи, на которую накладываем редкие швы с марлевым тампоном в клетчатку или без него. Большое паренхиматозное кровотечение из печени останавливаем тампонадой сальником. При выпадении сальника выпавшую его часть лучше резецировать. Операции в состоянии шока мы не производим, так как это понижает шансы на благоприятный исход.

Оперируем мы всегда под наркозом, ибо успех от операции зависит, главным образом, от ее быстроты.

Выводы

Лечение огнестрельных ранений живота может быть только оперативное. При о.р.ж. в первые сутки обязательно оперировать, если

раненый не безнадежен. Мы придерживаемся того взгляда, что оперировать нужно даже в сомнительных случаях. Позднее 24 час. после ранения следует оперировать только при особых показаниях. Операционные разрезы при о.р.ж. целесообразно делать широкие, чтобы легко и скоро можно было произвести осмотр живота. Брюшную полость зашивать наглухо и подводить тампон только в случаях, когда не удастся остановить кровотечение.

Перед операцией необходимо больного вывести из шока, так как операция в состоянии шока понижает шансы на благоприятный исход. Переливание крови, согревание, сердечные средства и морфий играют большую роль при выведении больного из состояния шока. Смертность при о.р.ж. резко повышается при позднем оперативном вмешательстве.

Плохие исходы операций при о.р.ж. зависят в значительном большинстве случаев от поздней доставки больного в стационар. Слепые о.р.ж. являются наиболее опасными в смысле прогноза. Важное прогностическое значение при о.р.ж. имеет пульс.

Поступила 19.V. 1939.

М. С. НИКОЛАЕВА

Результаты кесарских сечений при отошедших водах

Ивановский институт охраны материнства и младенчества

Кесарское сечение (к.с.), несмотря на весь прогресс современного акушерства, до сих пор остается вмешательством далеко не безразличным как для здоровья, так и для самой жизни женщины. При строгом соблюдении показаний процент к. с. к общему числу родов составляет 0,2—0,3. Результаты к. с. у различных авторов колеблются в значительной мере. В клинически подготовленных случаях кесарское сечение дает хорошие результаты, а для инфицированных случаев к. с. небезопасно. Проф. Сердюков указывает, что по литературным данным Франции, Англии и Америки раннее к. с. в чистых случаях дает в среднем 2—3% смертности. В случаях субинфицированных процент смертности повышается в 10—12 раз.

Было бы неправильно оценивать итоги операции к. с. только на основании первичной смертности. Послеоперационная и послеродовая заболеваемость, возможность инвалидности, бесплодия женщины имеют не менее важное значение. По литературным данным заболеваемость после к. с. продолжает держаться на высоком уровне вообще независимо от целых и отошедших вод. Проф. Сердюков считает, что заболеваемость в связи с операцией к. с. по европейским данным в чистых случаях колеблется от 5 до 12%, в сомнительных до 14—30%, после внутренних исследований при разорванных оболочках и попыток к вагинальному родоразрешению до 57—74%. Заболеваемость по Илькевичу, Леви и Селицкому—51,4%, Черток—44,3%, Бакшт (1934 г.)—40% при 17,4% тяжелых осложнений.

Послеоперационный период, даже при своевременном строгом проведении правил асептики, очень часто протекает лихорадочно, в зависимости от чистоты случая в 50,3—75%.

После операции очень часто развиваются сращения матки с передней брюшной стенкой, сальником и кишками, что отражается на трудоспособности и может привести к бесплодию женщины. По литературным данным после к. с. наблюдается бесплодие от 41 до 67%. Беременность и роды после к. с. чреваты целым рядом осложнений. Разрывы матки встречаются от 0,3 до 25%.

Мы имели 0,65% к. с. на 14933 родов с 1930 по 1939 гг.

Каковы наши показания, условия и результаты к. с. при целых и отошедших водах?

К. с. при целых водах (59 сл.) производилось почти одинаково часто как в возрасте от 20 до 30 лет—27 сл., так и в возрасте от 30 до 40 лет—24 сл.; немного чаще у повторнородящих—32 сл., чем у первородящих—27 сл.

Показаниями к к. с. являлись предлежание последа и эклампсия— в 31 сл., несоответствие головки и таза при узком тазе—22 сл. и другие показания в единичных случаях (табл. 1). Температура до операции была повышена (от 37 до 37,7°) в 13 сл. (22,1%). Однократно исследованных до операции было 19 чел., повторно исследованных не было. Родов с средней продолжительностью было 46 сл. (1 пара—22 ч., II пара—14 ч.).

Непосредственные результаты операции к. с. при целых водах: заболеваемость—23 сл. (38,9%), из них поверхностных нагноений брюшной раны—9 сл., несептических послеродовых заболеваний—9 сл. и единичные случаи заболеваний, связанных и несвязанных с операцией—5 сл.; лихорадили после операций 23 чел. (38,9%), в связи с нагноением брюшной раны—9, с пuerперальными несептическими заболеваниями—6, прочие—7 чел. Смерть наступила в 1 сл. (1,7%) от эмболии в первые сутки после операции.

Отдаленные результаты у 16 матерей и детей после к. с. таковы: клинически здоровых матерей 15, одна инвалидка (после к. с. в сентябре 1938 г.—анемия).

Таблица № 1.

Показания к к. с. при отошедших и целых водах (98 сл.)

	Отошедшие воды		Целые воды	
	Кол. сл.	%/о	Кол. сл.	%/о
1. Узкий таз (обшесуженный, простой, плоский, рахитический) conjug. vera 9,5—6 см при большой невставляющейся или неправильно вставляющейся головке	22	56,4	22	37,2
2. Несоответствие головки при тазе с conjug. vera выше 9,5 см	12	30,7	—	—
3. Предлежание последа	3	7,6	16	27,2
4. Эклампсия	—	—	15	25,5
5. Прочие (преждевременная отслойка последа, пороки сердца, идиотизм и др.)	2	5,1	6	1,1
6. Итого	39	—	59	—

Беременность была у 5 (31,2%), у двух—повторно. Беременности закончены искусственным абортom—2 сл., повторно к. с.—5 сл. Осталось живых детей 8.

Кесарские сечения при отошедших водах (39 сл.) были в два раза чаще (26 сл.) у повторнородящих и преимущественно в возрасте от 20 до 30 лет—24 сл. Показания к к. с.—несоответствие головки и таза—в 34 сл., из них с conjug. vera свыше 9,5—12 сл., при среднем весе плода 3300 г, остальные показания—единичны—5 сл.

Ранний разрыв оболочек редко сопровождался одним неблагоприятным для к. с. моментом, обычно к нему присоединялись и другие факторы: повышение температуры, длительные роды и т. п.

Температура была повышенной (от 37 до 37,6°) в 16 случаях (41,1%). Эта группа дала 50% тяжелых заболеваний в послеоперационном периоде.

Группа рожениц, исследованных перед операцией, охватывает 22 сл. Из них болели 63,7%—почти столько же, сколько и среди не исследованных (64,7%). Можно сказать, что самый факт исследования, если оно произведено в клинической обстановке, прямого влияния на течение послеродового и послеоперационного периода не оказывает. Легких заболеваний в группе исследованных было меньше, инфекционных послеродовых заболеваний было больше (эндометрит 5 сл., тромбофлебит—1, сепсис—1, глубокое нагноение брюшной раны—1 сл.). Особенно неблагоприятны результаты к. с. были у повторно исследованных, в сравнении с однократно исследованными: они дали 50% тяжелых осложнений.

Отхождение вод дома особенно резко не отразилось на частоте послеоперационных осложнений. Парадоксальность этого следует приписать неравенству сравниваемых групп. Воды отошли в клинике у 13 рожениц (из 28) в случаях несоответствия между головкой и тазом, с большой общей продолжительностью родов. Длительные роды дали много осложнений и в результате уничтожили разницу в отхождении вод дома и в клинике.

Если считать среднюю продолжительность родов для первородящих 22 часа, для повторнородящих 14 часов, то родов продолжительностью свыше средней было 23 сл. (из 39). Они дали на 13,4% больше заболеваний. Затянувшиеся роды ухудшают прогноз результатов кесарского сечения.

Момент отхождения вод, как тесно связанный с продолжительностью родов, оказывает несомненно неблагоприятное влияние на послеродовое течение и исход операции.

Отхождение вод до операции играет доминирующую роль в послеоперационной заболеваемости в случаях сомнительных в отношении инфекции: субфебрильная температура, учащение пульса, гнойные выделения. Наименьшая заболеваемость была в группе, где воды отошли за 6 часов до операции—54,4% (6 сл.), большая—в группе, где воды отошли за 24 часа—62,5% (5 сл.). В случаях, когда воды отошли за 18 и свыше чем за 30 часов, нами отмечен одинаковый процент заболеваемости—66,6% (по 2 сл.). Высокая заболеваемость наблюдалась в случаях, когда воды отошли за 12 часов—83,4% (10 сл.) и стопроцентная заболеваемость (2 сл.) была в случаях, где воды отошли за 30 часов до операции. Случаи эти следующие: I и II пара, в возрасте 32 лет, с conjug. ext. 20—19,5 см, показаниями к операции были несоответствие головки и таза—крупные плоды 4100—4400 г. Неблагоприятными моментами в первом случае были роды в 69 часов, температура 37,6°, пульс 102 в минуту, двукратное внутреннее исследование, во втором—продолжительность родов 50 часов, трехкратное внутреннее исследование.

Непосредственные результаты к. с. при отошедших водах: заболеваемость 27 сл. (69,2%), нагноений послеоперационной раны 20 сл. (51,2%), из них глубоких с септическими пuerперальными заболеваниями 9 сл. (28,2%); лихорадили после операции 27 чел. (69,2%); в связи с септическими пuerперальными заболеваниями 12 (33,3%), с нагноением брюшной раны 8 (20,5%), прочие 7 (17,8%). Смерть наступила в 1 случае (2,5%) от сепсиса на 23-й день после операции.

Отдаленные результаты 15 матерей и детей после к. с. при отошедших водах таковы: клинически здоровы 8 чел., одна инвалидка, одна лечится от ретрофлексии, у 5 имеется расхождение брюшных

мышц, из них у трех матка спаяна с передней брюшной стенкой. Три пациентки после операции стерильны (перевязка труб), беременность наступила у четырех (26,6%), у двух беременность повторная. Беременности закончены искусственным абортom—5 сл., повторно к. с. один случай. Осталось живыми 9 детей—двое умерли в клинике до выписки, четверо погибли на 1—2-м году жизни.

О методах операции: в случаях, особо отягощенных неблагоприятными моментами, мы применяли к. с. с поперечным разрезом в нижнем сегменте. Он безопаснее, чем другие разрезы, так как петли кишечника и выше лежащая полость брюшины менее подвержены соприкосновению с излившимися водами. При нем мы смерти не имели.

Выводы

1. Кесарское сечение при отошедших водах—опасная операция; она дает высокую послеоперационную (50% нагноений брюшной раны) и послеродовую заболеваемость (23,2% септических пуэрперальных осложнений). Нередко после этой операции женщина остается навсегда неполноценной в отношении здоровья: расхождение брюшных мышц в 33% (5 сл.), спайка матки с передней брюшной стенкой 20% (3 сл.), бесплодие (73,4%), исход беременностей—искусственные аборты, повторные к. с. Отдаленные результаты показывают, что большой процент детей гибнет в первые годы жизни (живы 17 из 31).

2. При родах с отошедшими водами, затянувшихся свыше средней продолжительности, необходимо установить причину замедления родов и принимать меры к скорейшему родоразрешению.

3. Беременные крупными плодами должны пользоваться особым вниманием со стороны консультации для беременных в смысле назначения им соответствующего режима, диеты, а при перенашивании плода такие беременные должны помещаться своевременно в палату беременных для наблюдения и, в случае надобности, вызывания наступающих своевременно родов.

Поступила 27.II.1939.

Е. З. РАБИНОВИЧ

Оперативное лечение пролапсов матки и влагалища

Из гинекологич. отдел. (зав. Е. З. Рабинович) Сормовской больницы (завед. Н. А. Дивногорский) г. Горького

Вопросу лечения опущений и выпадений матки посвящена огромная литература. Еще в 1910 году Вандервельде насчитывал 217 различных операций. До последнего времени на страницах печати появляются все новые модификации, что служит доказательством отсутствия еще вполне удовлетворяющего способа.

Много лет спорили и по вопросу о том, что удерживает матку в ее нормальном положении. Одни (Шульце и другие) считали, что главная роль принадлежит подвешивающему аппарату и что ослабление последнего (мышечных элементов круглых и крестцово-маточных связок) ведет к ненормальному положению матки. Гальбан и Тандлер доказали, что главная роль принадлежит тазовому дну и что повреждение последнего ведет к ненормальному положению матки. Особенно развил это учение Яшке.

Случаи опущения и выпадения матки, наблюдающиеся у нерожавших и составляющие 1,5%, имеют своей причиной функциональную недостаточность тазового дна.

Груздев доказал, что обе системы, подвешивающий и поддерживающий аппараты, составляют единое целое и связаны друг с другом непрерывным переходом тканей, входящих в них.

Кроме того, взаимное равновесие внутренних органов нарушается при патологических условиях, а потому вопрос о выпадении матки не может рассматриваться узко, вне связи с состоянием остальных органов брюшной полости.

Понимание механизма пролапса важно для выбора терапии, а потому наряду с изменением взглядов и теорий менялась и терапия.

Операции, предложенные авторами, приписывающими главную роль подвешивающему аппарату (Александр-Адамс, Менг Дартиг—Вебстер, Долери, Бумм и др.), чрезвычайно просты, но дают большой процент рецидивов; больные сохраняют способность беременеть.

Операции, рассчитанные на изменения мускулатуры тазового дна и соединение разошедшихся мышц (Гегара, Лаусон—Тет, Песталоцци и друг.), устранить выпадения, повидимому, не могут и применяются часто как попутные операции.

Операции гистеропексии (Кохер, Мерфи, Леопольд—Черни и др.) сейчас применяются довольно редко ввиду последующих болей и рецидивов; по Фелингу—23,1%, по Кюстнеру—34%, по Вестермарку—46,8% рецидивов. Мало пригодными оказались также операции вагинофиксации (Пишвен, Макенродт, Дюрсен, Пфаненштиль).

Мы за период с 1932 по 1938 год оперировали 90 больных по поводу пролапса, из них: 70 по методу Александр—Вертгейм—Шаута, 10 по методу Мартин—Фритш и 10 по методу Нейгебауер—Лефор.

Операция Александр—Вертгейм—Шаута имеет много сторонников, но и немало противников. Отрицательными сторонами этой операции считают: 1) нарушение нормальных анатомических условий; 2) невозможность родов; 3) якобы лихорадочное послеоперационное течение; 4) послеоперационные кровотечения. Разноречивы цифры рецидивов и процента смертности.

Рецидивы: по Шауту — 22%, Вестермарку — 36%, Штеккелю — 3,7%, Гусакову — 1,1%. Смертность: по Шауту — 6,5%, Кюстнеру — 7,5%, Гусакову — 1,1%, Шарпену — 0%.

Результаты проведенных нами операций по методу Александр—Вертгейм—Шаута представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Год	Колич. случ.	Смертность	Проконтролировано	Рецидив	После операц. кровот.
1932	13	0	7	0	0
1933	12	0	9	1	0
1934	9	1	8	1	0
1935	11	0	6	0	0
1936	12	0	5	0	1
1937	12	0	5	1	0
1938	1	0	0	0	0
70		1 — 1,4%	40	3 — 3,75%	1 — 1,4%

Все операции произведены под спинномозговой анестезией. Во всех случаях попутно производилась пластика промежности по Гергару или Лаусон — Тету.

Возраст больных: до 45 лет — 4 (попутно стерилизация), 45 — 55 л. — 32, 55 — 65 л. — 30, старше 65 — 4 чел.

Среднее пребывание больной после операции на койке — 10 дней. Из 70 больных двукратное повышение температуры выше 38° наблюдалось у 10 больных, трехкратное — у 5 больных.

На основании наших наблюдений считаем, что эта операция в случаях, где половая жизнь не исключена, с успехом может быть применена. Само собой понятно, что в чадородном возрасте обязательна стерилизация.

Единственный случай смерти, указанный в таблице 1, последовал от перитонита. Во время операции оказались мощные сращения между маткой и кишками, которые не были установлены до операции. Кстати говоря, мощные сращения при полных пролапсах, по нашему мнению, довольно редко встречаются. Послеоперационное кровотечение имело место в одном случае, через 15 дней после операции. По словам больной оно появилось после коитуса. Других осложнений мы не имели.

Если операция Александра — Вертгейма — Шаута описана почти во всех наших руководствах, то описание операции Мартин — Фритш имеется только в оперативной гинекологии Окинчиц 1938 года и в Журнале гinek. и акуш., № 3 1933 года, в статье Попова (клиника

МОКИ). Попов в 1933 году опубликовал 104 случая с 6 смертями, из которых 3 случая при повторных пролапсах. Окинчиц на 50 случаев — 3 смерти от воспаления дыхательных путей и пороков сердца. Рецидива по данным обоих авторов ни в одном случае не было.

Мы начали по этому методу оперировать с 1936 года. Убедившись в том, что самый трудный и кропотливый момент этой операции составляет отсепаровка вагины, мы внесли корректив, заключающийся в том, что после проведения кругового разреза у основания конуса, который получается в результате выведения пулевыми щипцами за шейку матки, мы вместо отсепаровки вагины целиком, по типу вывернутого чулка, как это делают указанные выше авторы, проводим 4—5 дополнительных разрезов, продольных вагине и перпендикулярных круговому разрезу, и вагину отсепаровываем не целиком, а в виде отдельных лоскутов. Дальше мы заканчиваем эту операцию следующим образом. Мочевой пузырь отслаивается кверху, вскрывается переходная складка брюшины, а затем вскрывается задний ее листок в области заднего Дугласа. Матка выводится с помощью пулевых щипцов наружу и перевязываются (иногда после предварительного наложения зажимов) круглые и яичниковые связи и трубы. Связки перерезаются сначала слева, на широкую связку накладывается зажим Дуайена и перерезается центрально от зажима у края матки. Маточные сосуды обычно удается перевязать отдельно, а культи широкой связки обшиваются непрерывным кетгутом. Так же поступаем с другой стороны. На отсепарованный мочевой пузырь накладываем кисет, при завязывании которого избыточная часть пузыря втягивается внутрь. Оба листка брюшины сшиваются посредине, оставив с боков отверстия для выведения культей, которые пришиваются к оставшейся части влагалища, а полость, оставшаяся после удаления влагалища, закрывается кисетными кетгутовыми швами в несколько этажей. Рана влагалища зашивается. В нижний угол раны по направлению к прямой кишке вставляется небольшой тампон. На месте вагины образуется сплошной рубец.

„Лоскутный“ способ отсепаровки вагины настолько облегчает и ускоряет операцию, что мы последнее время выполняем ее в 30—40 минут и перестали ее считать технически трудной.

Результаты наших операций по методу Мартин—Фритша представлены на таблице 2.

Таблица 2

Год	Колич. случ.	Смертность	Проконтроли- ров.	Рецидив
1936	4	0	4	0
1937	4	0	4	0
1938	2	0	2	0
	10	0	10	0

Возраст больных: от 60 до 70 л.—8, от 70 до 75 л.—1, старше 75 л.—1 чел.

Эту операцию мы производим исключительно там, где возраст исключает половую жизнь. Все операции прошли под спинномозговой анестезией.

Наконец остановимся на операции Нейгебауер—Лефора, подкупающей простотой своей техники и возможностью оперировать.

В сборнике научных трудов ЦАГИ (Ленинград) Левит опубликовал 103 случая с полным выздоровлением в 101 и частичным в 2 случаях. Абрамович на 150 случаев имел 4,5% рецидивов. Швабе провел 31 случай без рецидивов.

Результаты наших операций по методу Нейгебауер — Лефора представлены на таблице 3.

Таблица 3

Год	Колич. случ.	Смертность	Прокон- ролиров.	Рецидив	Возраст
1935	2	0	2	0	Все старше 65 лет.
1936	3	0	3	0	
1937	3	0	2	0	Анестезия — местная
1938	2	0	1	0	
	10	0	8	0	

В ы в о д ы

1. Сопоставляя результаты операций по трем методам, мы считаем что по радикальности первое место занимает операция Мартин—Фритша, второе — Нейгебауер—Лефора и третье—Александр — Вертгейм — Шаута.

2. Операция Мартин — Фритш и Александр — Вертгейм — Шаута не должна применяться при повторных пролапсах и в случаях, где до операции установлено наличие сращений.

3. При повторных пролапсах в возрасте, исключающем половую жизнь, лучше применить операцию Нейгебауер — Лефора.

4. В чадородном возрасте операция Александр — Вертгейм — Шаута может быть применена при условии попутной стерилизации.

5. Операции Мартин — Фритш и Нейгебауер — Лефор могут быть применимы в возрасте, где половая жизнь исключается.

6. В случае дряхлости организма безусловно следует отдать предпочтение операции Лефора, как менее сложной и не требующей общего наркоза.

7. Операция Лефора не показана при наличии язв.

8. „Лоскутный“ способ отсепаровки вагины значительно ускоряет и упрощает операцию Мартин — Фритш.

Поступила 31.1.1939.

Ф. А. ВАРШАВСКИЙ и Л. И. ЛЕВИТАС

Лечение некоторых воспалительных заболеваний женской половой сферы вливанием иногруппной крови

Из госпитальн. акуш.-гинеколог. клиники Х. М. И. (дир. проф. К. А. Козинский) и Укр. и-та неотл. хирургии и перелив. крови (дир. доц. А. И. Слободской)

Наблюдения над лечением язвы желудка и 12-перстной кишки вливанием иногруппной несовместимой крови привели к чрезвычайно ободорящим результатам, показав в 79% случаев этого заболевания полное выздоровление (Арутюнян).

Однако, характер стимулирующего воздействия несовместимой крови на столь сложное в этиологическом и патогенетическом отношении страдание, как язва желудка и 12-перстной кишки, остается еще неясным. У авторов, применявших несовместимую кровь для лечения язв желудка, отсутствуют сведения об отдаленных наблюдениях над больными, что заставляет относиться с некоторой осторожностью к высоким показателям выздоровления, приводимых этими авторами. Необходимо при этом также учесть, что больные, страдающие язвой желудка, иногда ощущают значительное облегчение после, даже непродолжительного, пребывания в клинике, с целью обследования, в результате покоя и диетического лечения.

Более убедительными должны казаться результаты лечения несовместимой кровью больных с затяжными воспалительными процессами и остаточными явлениями, хотя процент выздоровления после лечения этой группы больных ниже, чем у больных с язвой желудка. По данным некоторых авторов этот процент колеблется в пределах 26—53% (Багдасаров, Арутюнян). Но в отношении и этой группы заболеваний механизм действия перелитой иногруппной несовместимой крови остается еще мало изученным и недостаточно ясным.

Несомненно, что действие иногруппной несовместимой крови связано с разрушением эритроцитов, происходящим в результате агглютинации и гемолиза. Определение гемолизометром процента гемоглобина в плазме крови реципиента после вливания несовместимой крови показало, что гемолизу подвергаются не только эритроциты перелитой крови, но и эритроциты реципиента (Арутюнян). Стимулирующее действие иногруппной несовместимой крови становится понятным в свете теории о „коллоидоклазии“. Взаимодействие несовместимых белков крови донора и реципиента приводит к разрушению наиболее старых белковых частиц, освобождая этим самым ретикуло-эндотелиальный аппарат больного от блокады его этими белковыми элементами. Клинически проявление несовместимости белков донора и реципиента выражается наступлением реакции, которая после вливания несовместимой иногруппной крови отличается особенно бурным течением. Учитывая все это, нужно считать,

что лечение переливанием иногруппной несовместимой крови является одним из наиболее мощных видов протеиновой терапии.

Суммируя данные ряда авторов о результатах лечения иногруппной несовместимой кровью, необходимо признать эти результаты чрезвычайно хорошими. По нашему подсчету сводные данные русской литературы по лечению иногруппной несовместимой кровью охватывают 413 больных, подвергшихся 1637 вливаниям несовместимой крови. В 51% всех этих случаев было достигнуто полное выздоровление, и в 42% — улучшение.

Из 413 больных, леченных иногруппной несовместимой кровью, с гинекологическими заболеваниями было сравнительно немного — 78 чел. Вместе с тем большинство из них особенно часто страдало хроническими воспалительными заболеваниями. При этих заболеваниях вливание иногруппной несовместимой крови дает хороший эффект (Соколов, Зеликман). Эти данные побудили нас проверить на клиническом материале результаты лечения вливанием иногруппной несовместимой крови некоторых воспалительных заболеваний женских внутренних половых органов. Произведенные нами наблюдения охватывают сравнительно небольшое количество вливаний (94) несовместимой крови, произведенных 21 больному. Однако, и это ограниченное число наблюдений позволило нам притти к некоторым выводам в вопросе о результатах и целесообразности лечения этим методом хронических воспалительных заболеваний женской половой сферы.

По характеру течения болезни наших больных можно разделить на две категории: 1) больные с длительным хроническим течением воспалительного процесса (до 10 лет), которые до лечения иногруппной кровью подвергались безрезультатно лечению другими консервативными методами и 2) больные с продолжительностью заболевания от 1,5 до 6 мес., ранее не лечившиеся. По роду заболевания больные распределяются так: 1) с хроническим воспалением придатков — 5, 2) с гнойным воспалением труб — 6, 3) с воспалением придатков и одновременным перитонитом и параметритом — 5, 4) с воспалительными инфильтратами — 5 чел.

По групповому признаку крови больные распределяются так: группа О (I) — 8 больн., группа А (II) — 11 б-ных, группа В (III) — 2 больных.

Как правило, больным группы О вливалась кровь гр. А; таких вливаний было сделано 28. Только в 6 случаях больным гр. О была влита кровь гр. В. В 50 случаях вливалась кровь гр. В больным гр. А и в 10 случаях больным гр. В вливалась кровь гр. А.

Курс лечения, обычно, состоял из пяти внутривенных вливаний, производимых с промежутками от 2 до 4 дней (в зависимости от силы реакции). Таким образом средняя продолжительность лечения составляла 10 — 20 дней. Первое вливание производилось в количестве 5 — 7 куб. см иногруппной крови. В дальнейшем дозы постепенно повышались — 7, 12, 17, 20, 23 куб. см. Только в двух случаях, когда реакция после вливаний была выражена очень слабо, мы позволили себе ввести дозу иногруппной крови в 30 куб. см. Интересно отметить, что и после вливаний этих доз несовместимой крови мы не наблюдали сильной реакции. Мы в этих двух случаях тщательно проверили путем последующей перекрестной пробы несовместимость крови донора и реципиента. Проверка подтвердила установленную до начала лечения несовместимость крови больного и донора.

Учитывая тяжесть реакции после вливания несовместимой крови и связанную с ней опасность наступления гемолитического шока, мы в основном старались ограничиваться лечением малыми дозами несовместимой крови. Из 94 вливаний 60 раз вливались дозы иногруппной крови до 15 куб. см, 25 раз до 20 куб. см, 7 раз до 23 куб. см и 2 раза — 30 куб. см.

Чрезвычайно важным обстоятельством, по нашему мнению, в оценке метода лечения иногруппной несовместимой кровью является реакция, наступающая после вливания этой крови. В 4 случаях после вливания небольших доз крови в 12, 15 и 17 куб. см, в первые же минуты после вливания, а иногда даже в момент окончания вливания наступали явления, характерные для начала т. н. гемолитического шока. Покраснение лица, а иногда даже и других частей тела быстро сменялось резким цианозом. При этом наблюдались явления удушья и ощущение стеснения в груди. Зрачки расширялись, пульс и кровяное давление падали; появлялись чрезвычайно сильные боли в пояснице, заставлявшие больных громко кричать. В одном случае явления затруднения дыхания были настолько сильно выражены, что пришлось прибегнуть к подушке с углекислотой.

Перечисленные тревожные симптомы как правило исчезали в течение первых 15—20 мин., сменяясь явлениями обычной так. назыв. „неспецифической протеиновой“ реакции. Появлялись озноб с повышением температуры до 39° и выше, головные боли, головокружение, тошноты, в редких случаях рвота. Два раза наблюдалась крапивница, сопровождавшаяся зудом. Ярко выраженная общая реакция сопровождалась обычно резко выраженной местной реакцией—боли внизу живота. Быстрая смена тревожных симптомов, характеризующих начальную стадию гемолитического шока, явлениями, характерными для протеиновой реакции, указывает, что и те и другие симптомы являются, очевидно, проявлениями различных фаз одной и той же реакции, типа „коллоидоклазического шока“.

Реакции после вливания несовместимой крови можно разделить на три категории: 1) „тревожная реакция“ с проявлениями некоторых симптомов начальной стадии т. н. гемолитического шока; 2) сильная реакция, сопровождающаяся ознобом и повышением температуры от 38 до 39,8, а также и другими общими и местными проявлениями протеиновой реакции; 3) реакция средней и слабой степени с повышением температуры до 38° и слабо выраженными общими и местными явлениями.

Реакция после вливания иногруппной крови.

Степень реакции	Общее число случ.	%/о	Примечание
„Тревожная“	2	2,5	Реакции средней и слабой степени наступали, обычно, после вливаний первоначальных доз (5—7 куб. см.). Только в 4 случаях отмечалась слабая реакция и после вливания максимальных доз (23—30 куб. см.).
Сильная	37	39,0	
Средняя и слабая	55	58,5	

Мы ни разу не наблюдали сублетальной реакции, на которую указывает Арутюнян в своей работе. Мы пытались избежать и „тре-

возможной" реакции, тщательно соблюдая ряд мер предосторожности: кровь вводилась обязательно подогретой до температуры тела; вливание производилось очень медленно; доза крови с каждым разом повышалась осторожно с учетом степени реакции после предыдущего вливания. Эти меры предосторожности снижали число сильных реакций, но не избавили от „тревожной" реакции. „Тревожная" реакция является несомненно одной из сугубо отрицательных сторон метода вливания иногруппной крови. Она не только тягостно переносится больным, но заставляет переживать неприятные минуты и лечащего врача. Необходимо отметить, что при вливании несовместимой крови гр. В больным гр. О сильная реакция наблюдалась чаще, чем после вливания гр. А.

Хотя литературные данные указывают, что срок консервации иногруппной крови влияет на силу реакции после вливания этой крови, причем между силой этой реакции и сроком консервации иногруппной крови существует прямая зависимость, нам не удалось подтвердить этих положений. Мы пользовались кровью самого различного срока консервации, но установить прямую зависимость между сроком консервации и силой реакции мы не могли.

Оценивая наши наблюдения с точки зрения клинического эффекта после лечения, необходимо с самого начала оговориться, что мы не можем присоединиться к мнению тех авторов, которые видели от лечения иногруппной кровью заболеваний женских половых органов блестящие результаты (полное выздоровление в 50% случаев—Зеликман, Соколов). Мы могли констатировать полное выздоровление после лечения иногруппной кровью только у двух из 21 наблюдаемых нами больных, что составляет 9%. Для иллюстрации успеха, полученного нами у этих двух больных после лечения вливанием иногруппной крови, приводим краткие выдержки из их истории болезни.

Больная С., 18 л. (история болезни № 10406/1019), поступила в клинику 23/XI 36 г. по поводу периметрического эксудата и опухолей обоих придатков, достигавших размера кулака взрослого человека. Больна более 5 мес. Жалобы на сильные боли внизу живота. Полигиперменоррея. В клинике подвергалась в течение 2 мес. безрезультатному лечению инъекциями ихтиола, вакцинацией, аутогемотерапией, после чего предпринято лечение вливанием иногруппной крови. Больная получила 5 вливаний иногруппной крови дозами от 7 до 25 куб. см. Реакция после вливаний резко выражена. Больная наблюдалась после окончания лечения в течение 3 мес.: опухоли и эксудат совершенно исчезли; субъективно больная чувствует себя здоровой.

Больная К., 28 л. (ист. бол. № 78/13), больна 10 л. Жалобы на постоянные боли внизу живота и в пояснице. Объективно: увеличенная и болезненная матка; слева от нее увеличенные до размеров мандарина придатки; справа — значительных размеров перипараметрит. Безрезультатно лечилась обычными консервативными методами. В клинике больной проведен курс лечения вливаниями иногруппной крови 6-ю дозами в количестве от 5 до 17 куб. см. Реакция после вливаний резко положительная. Срок наблюдения над больной после выписки из клиники 2 мес. Субъективно — больная чувствует себя совершенно здоровой. Объективно: полное исчезновение опухолей правого придатка и перипараметрита, матка нормальной величины и безболезненна.

Из остальных 19 больных, которым применялось лечение вливанием иногруппной кровью, 5 больных выписались из клиники со значительным улучшением, выразившимся в полном исчезновении субъективных жалоб и при бимануальном исследовании значительным уменьшением воспалительных придатков.

У 9 больных после лечения отмечалось исчезновение субъективных жалоб, но объективно определяется лишь незначительное улучшение.

Результаты от лечения иногруппной кровью этой категории больных могут быть оценены только, как удовлетворительные. У 3 больных субъективные жалобы после лечения исчезли, но отметить улучшение объективных признаков не удалось. Две больные, страдающие параметритом, не закончили еще лечения и находятся под наблюдением.

Лабораторный контроль над больными, подвергавшимися лечению иногруппной кровью; осуществлялся в виде РОЭ, анализа крови по Шиллингу, измерения кровяного давления и анализа мочи. Все перечисленные реакции проводились до, во время и к концу лечения. РОЭ не давала каких-либо существенных изменений, так как большинство больных страдало хроническими воспалительными процессами с медленной РОЭ. Что касается картины крови, то во всех случаях лечения иногруппной кровью можно было отметить повышение процента гемоглобина (в среднем на 8—9%), увеличение числа эритроцитов на 500—800 тыс. Имевшийся до лечения повышенный лейкоцитоз обычно уменьшался на 3—7 тыс.

Необходимо отметить, что в 5 случаях применялось вливание несовместимой крови больным, у которых имелись воспалительные изменения со стороны почек, выражавшиеся в легкой альбуминурии, повышении удельного веса мочи и наличии в ней эпителия почек, цилиндров и т. д. Однако у этих больных мы ни разу не отмечали, в связи с лечением иногруппной кровью, ухудшения явлений со стороны почек.

Выводы

1. Иногруппная несовместимая кровь дает при лечении хронических воспалительных заболеваний внутренних женских половых органов удовлетворительные результаты.

2. Применение этого метода при лечении этих заболеваний дает выздоровление в 90% случаев и значительное улучшение в 25% случаев.

3. Вместе с тем вливание иногруппной несовместимой крови не может быть рекомендовано для широкого применения, так как метод не является достаточно безопасным.

4. Метод вливания иногруппной крови для лечения хронических заболеваний женской половой сферы рекомендуется применять только в тех случаях, когда другие методы лечения оказываются бессильными.

5. Максимальная доза несовместимой иногруппной крови не должна превышать 17—23 куб. см.

Поступила 16.VI. 1939.

Н. Г. ПАСТЕРНАК и О. Е. АРТЕМЬЕВА

О применении дикаина в офтальмологической практике

Из глазной клиники Казанского гос. мед. института (директор проф. В. Е. Адамюк)

В 1884 г. окулистом Коллером был введен в офтальмологическую практику кокаин, как средство для вызывания поверхностной анестезии глаза, главным образом при операциях. Парализуя окончания чувствительных нервов, он быстро приводит к полной анестезии соединительной оболочки и роговицы, а при всасывании внутрь глаза вызывает также паралич окончаний чувствительных нервов в радужке и отчасти в цилиарном теле. Положительные свойства этого анестезирующего вещества обеспечили ему повсеместное распространение и создали действительно условия для расцвета офтальмохирургии. Наряду с положительными свойствами со временем определилась и отрицательная сторона применения кокаина и прежде всего его токсичность. Тяжелые отравления и даже смертельные исходы при инфильтрационной анестезии в общехирургической практике заставили искать другие препараты. При поверхностной анестезии на глазу также выявились отрицательные свойства кокаина: он вызывает некоторое высыхание роговицы, ведущее к слущиванию эпителия; далее он вызывает расширение зрачка, что делает его далеко не безразличным при применении на глаукоматозных глазах и лишает возможности применять его при инструментальном определении внутриглазного давления. Наконец, нестойкость растворов кокаина при кипячении, быстрая порча при стоянии дополняют картину отрицательных свойств кокаина. Неудивительно, что и после появления кокаина не оставались попытки к изготовлению новых анестезирующих средств, могущих в той или иной степени заменить кокаин.

Надо указать на тот факт, что кокаин является импортным средством, что несомненно значительно удорожает его и создает зависимость нашей медицины от зарубежного рынка. Были предложены тропококаин, эйкаин А и Б, голокаин, алипин, тутокаин, акоин и т. д. Некоторые из них, напр. голокаин, алипин удержались как анестетики в офтальмологии, в частности при тонометрии, но полностью заменить кокаин при плоскостной анестезии они оказались не в состоянии.

Наибольшее распространение получил новокаин, обладающий значительно меньшей токсичностью, и хотя его анестезирующая сила и слабее в 10 раз, все же анестезия, получаемая при введении растворов его под кожу, вполне достаточна и полностью обеспечивает проведение различных операций, как в общей хирургии, так и в офтальмохирургии. Продолжающиеся до самого последнего времени опыты по изготовлению новых анестетиков привели к выпуску нашей химико-фармацевтической промышленностью ряда новых средств (конвокаин, диотан, тиокаин, дикаин).

Последнее средство предложено директором Научно-исследов. химико-фармацевтического института Фельдманом и представляет собой препарат, аналогичный немецкому пантокаину. Химически он представляет собой хлоргидрат диметиламиноэтилового эфира пара-бутиламинобензойной кислоты.

По своим физическим свойствам это белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде при комнатной температуре; растворы горьковатого вкуса, без запаха, при кипячении не разлагаются и поддаются стерилизации, что выгодно отличает дикаин от растворов кокаина.

Раствор дикаина в течение нескольких недель не теряет своих свойств.

Впервые проверка пригодности дикаина для поверхностной анестезии в офтальмологии была проведена Промтовым в Центральном институте офтальмологии и Хлусером в глазной клинике 1-го Московского мед. института. Оказалось, что уже 1% раствор дикаина вызывал настолько полную анестезию роговицы и соединительной оболочки, что можно было проводить не только простейшие оперативные пособия, но и операции, связанные с вскрытием глазного яблока, как экстракции катаракты, трепанации склеры и т. д.

Употребляя дикаин в такой концентрации, Промтов не мог отметить какого-либо дурного влияния на эпителий роговицы. Большое значение имел тот факт, что дикаин не действует на ширину зрачка, не расширяет его и, далее, не вызывает совершенно повышения внутриглазного давления. К числу отрицательных свойств дикаина относится его токсичность, вдвое большая чем у кокаина. Положительные свойства дикаина должны обеспечить ему быстрое внедрение в практику офтальмологических учреждений.

Дикаин начал применяться в глазной клинике Казанского мед. института с весны 1938 г., когда он впервые был получен в небольшом количестве. Результаты его применения оказались настолько ободряющие, что клиника стала все более и более переходить к применению дикаина, оставляя кокаин для исключительных случаев.

Дикаин применялся в 1% растворе, а в начале его применения особенно широко и 2%, т. к. в этот период некоторые больные отмечали боли во время операции. Но по мере накопления материала; выяснилось, что вполне достаточно и 1% раствора; 2% раствор, применявшийся для особо беспокойных больных, также не оказывал вредного влияния на глаза. Дикаин закапывался в конъюнктивальный мешок в процессе предоперационной подготовки минут за 15 до операции. Повторно дикаин закапывался перед самой операцией на операционном столе. Если больному приходилось ожидать начала операции больше чем 15—20 минут, ему дикаин закапывался еще раз до того, как он клался на операционный стол. Никаких изменений со стороны эпителия роговицы ни разу не отмечалось. Ширина зрачка оставалась без изменения. При экстракции катаракты для анестезии круговой мышцы век вводилось 2—3 см³ 1/4% раствора дикаина по краю орбиты.

За три месяца с I.XII.38 г. по I.III.39 г. нами проверено применение дикаина при нижеследующих операциях: экстракция старческой катаракты — 28 сл., из них простых — 4, выпускание катарактальных масс — 3, дисцизия катаракты — 3; иридектomieй оптических — 21, антиглаукоматозных — 7, трепанация склеры по Elliot'y — 9, сфинкте-

ротомия — 3, циклодиализ — 5, срезание выпавшей радужки — 1, срезание стафиломы роговицы — 3, частичная сквозная пересадка роговицы — 12, подсадка роговицы — 9, удаление птеригиума — 12, татуаж роговицы — 5, тенотомия — 9, пересадка слизистой по Denig'y — 1, эксцизия переходной складки — 1, эвисцерация глазного яблока — 2, срезание папилломы конъюнктивы век — 10. Всего 144 чел.

Кроме этих операций, проведенных при поверхностной анестезии, нами прослежены нижеследующие операции, проведенные под инфильтрационной анестезией вначале 1/4% раствором дикаина, а затем 1/8%, причем в таком растворе получалась достаточная анестезия: операции при завороте век — 10, энуклеация — 2, экстирпация слезного мешка — 5. По полу: мужчин — 74, женщин — 78, детей — 9 чел. Помимо операций при поверхностной анестезии, вызванной 1—2% раствором дикаина, проведено 120 экспрессий трахоматозных фолликулов у 48 мужчин, 38 женщин и 34 детей. Для примера приводим истории болезни.

1. Больной Д-в, 28 л., поступил в клинику 14.XII.38 г. (ист. бол. № 80¹, 1978 г.) по поводу травматической катаракты лев. глаза, возникшей в результате ранения металлической стружкой. Объективно пр. глаз. — норма. Осрота зрения = 1.0Е. В левом глазу, на роговице, недалеко от центра, помутнение треугольной формы. Радужка несколько втянута у зрачкового края. Имеются задние синехии. Хрусталик мутный.

Visus = светоощущение с правильной проекцией света. 16.XII.38 г. операция выпущения катарактальных масс (проф. Адамюк). Анестезия путем 3-кратной инстилляций 2% раствора дикаина в конъюнктивальный мешок. Разрез роговицы и выведение катарактальных масс проведено совершенно безболезненно при спокойном поведении больного, хотя в процессе операции дополнительно вводился крючок для выведения сумки хрусталика, спаявшейся с радужкой. Послеоперационное течение гладкое. Б-ной выписан 25.XII, visus = лев. глаза — 0,5 с коррекцией стеклом + 12,0D.

2. Б-ная С-ва, 64 л., поступила в клинику 1.XI.38 г. (ист. бол. № 689—1978 г.). У больной имеется незрелая старческая катаракта в правом глазу и зрелая катаракта в левом. 4.XI операция комбинированной экстракции катаракты (проф. Адамюк) на левом глазу. Операция проведена под анестезией 2% раствором дикаина, после трехкратной инстилляцией его в конъюнктивальный мешок. Операция проведена совершенно безболезненно и гладко. Послеоперационное течение гладкое.

Больная выписана 19.XI, visus лев. глаза 0,1 с коррекцией стеклом + 10,0D.

Особенно надо остановиться на инфильтрационной анестезии с помощью 1/4% и 1/8% раствора дикаина. Существенным недостатком всех этих подкожных инъекций дикаина является факт появления отека подкожной клетчатки и красноты кожи в месте введения дикаина, без каких-либо субъективных ощущений. Отек и краснота кожи исчезали через 2—3 дня после операции. Лишь в одном случае после блокады лицевого нерва при операции экстракции катаракты и в одном случае экстирпации слезного мешка отек держался пять дней, после чего также прошел без каких-либо последствий.

В этом отношении новокаин, имеющий значительно меньшую токсичность и не вызывающий никакого отека ткани, имеет явное преимущество перед дикаином, в особенности в тех случаях, где отек тканей во время операции неуместен, например, при пластических операциях. И так как наша химико-фармацевтическая промышленность выпускает новокаин в достаточном количестве, по нашему мнению, нет никакой необходимости переходить на дикаин при инфильтрационной анестезии.

Из отрицательных свойств дикаина необходимо отметить гиперемии конъюнктивы век и глазного яблока, появляющуюся после инстилляций раствора дикаина в конъюнктивальный мешок. Но она

исчезала довольно быстро и не оказывала никакого влияния на течение операции.

Одновременно с применением дикаина при операциях, растворы последнего стали широко применяться в амбулаторной практике клиники. В последнее время клиника целиком перешла на анестезию 1/2% раствором дикаина для различных манипуляций, как удаление инородных тел роговицы и конъюнктивы, зондирование слезно-носовых путей и т. д. Вся инструментальная тонометрия проводится исключительно после анестезии дикаином, причем создается впечатление, что больные ведут себя значительно спокойнее при применении дикаина, чем при пользовании другими анестезирующими препаратами. При этом, как уже было отмечено, не заметно расширения зрачка. Внутриглазное давление при применении дикаина остается без всяких изменений.

Опыт применения дикаина в амбулаторной практике убеждает нас в том, что дикаин должен получить распространение не только в специальных офтальмологических учреждениях, но он может широко применяться в районных и участковых больницах и амбулаториях, когда по условиям лечения глаз у больного требуется вызывать поверхностную анестезию. И тогда, само собой, отпадает нужда в дорогом и дефицитном кокаине.

Выводы

1. Дикаин является хорошим средством для вызывания поверхностной анестезии, могущим почти полностью заменить кокаин в офтальмологической практике.

2. Для производства различных операций на глазном яблоке достаточно трехкратного вкапывания 1% раствора дикаина за 15 минут до операции. Лишь в случае повышенной чувствительности больного можно применять 2% раствор, также не оказывающий никакого токсического действия. Для различных оперативных пособий и простейших манипуляций, в частности удаления инородных тел роговицы, в условиях амбулаторной практики вполне достаточно 1/2% раствора дикаина.

3. При инфильтрационной анестезии растворы дикаина вызывают отек и гиперемии кожи, вследствие чего более целесообразно для такого рода анестезии применять растворы новокаина.

4. Гиперемия соединительной оболочки глаза и век, вызываемая применением раствора дикаина, проходит быстро и не оказывает вредного влияния на глаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Промтов, Советский вестник офтальмологии, т. XI, № 6.—2. Хлусер, Вестник офтальмологии, т. X, № 3.—3. Герасименко, Протоколы заседаний Ленинградского офтальмологического общества, Вестник офтальмологии, т. XII, № 4.

Поступила 23. III. 1939.

Проф. Х. БУЛАЧ

О дикаине

Глазная клиника Дагестанского медицинского института (зав. кафедрой проф. Х. Булач)

Опасности общего наркоза издавна заставляли хирургов уделять особое внимание методам местного обезболивания. Особенно значительна роль местной анестезии в офтальмохирургии. Впервые о местной анестезии было сделано сообщение в 1884 г. на съезде окулистов в Гейдельберге. На этом съезде Коллер сообщил, что введение 3% кокаина в конъюнктивальный мешок дает возможность производить глазные операции совершенно безболезненно. С этого времени стали применять местное обезболивание и не только в глазной хирургии, но в хирургии вообще.

К отрицательным свойствам кокаина при поверхностной анестезии нужно отнести вредное действие на эпителий роговой оболочки. При повторном вкапывании эпителий мутнеет, слущивается, роговица высыхает. Анестезирующая способность кокаина является выражением его общего токсического действия. К недостаткам кокаина нужно отнести нестойкость раствора кокаина. Растворы его не выносят длительной стерилизации и в значительной мере теряют свою анестезирующую силу. Водные растворы скоро разрушаются, в них вырастает плесневой грибок, растворы мутнеют.

При закапывании кокаина потере чувствительности предшествует некоторое раздражение, жжение, которое дальше переходит в ощущения стягивания.

Дороговизна кокаина, как импортного товара, и отчасти некоторые недостатки, как анестезирующего вещества, понуждали советскую науку и советскую фармацевтическую промышленность искать более совершенных, во всяком случае равноценных препаратов для местной анестезии.

Такой препарат был предложен директором Научно-исследовательского химико-фармацевтического института (НИХФИ) Фельдманом, который синтетически получил препарат, названный дикаином.

Дикаин белый кристаллический порошок, легко растворяется в воде при комнатной температуре.

Растворы горьковатого вкуса, без запаха, при кипячении не разлагаются и при хранении не теряют своих анестезирующих свойств в течение двух недель. Адреналин 1:1000 в присутствии дикаина не разлагается.

По официальным данным Химико-фармацевтического института дикаин обладает следующими свойствами.

При местном применении в концентрации $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % дикаин действует на нервные окончания в роговице кошки и кролика анестезиру-

ющим образом; обезболивание наступает через 2—3 минуты и держится 50—60 минут.

Дикаин рекомендуется для поверхностной анестезии в офтальмологии и оториноларингологии и для инфильтрационной анестезии в хирургии.

В офтальмологии рекомендуется раствор $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % для удаления инородных тел и вообще для легких хирургических пособий; $\frac{1}{2}$ % и 1%—для более серьезных операций (экстракция катаракты, склеротомия и пр.).

При вкапывании дикаина в конъюнктивальный мешок отмечается гиперемия конъюнктивы, но на ширину зрачка это не действует. Рекомендуется вкапывать 2—6 капель, через 1—2 минуты наступает полная и длительная анестезия. В оториноларингологии рекомендуется применять 1—2—3% и 8% раствор, с прибавлением адреналина. Анестезия наступает через 1—3 минуты и держится от 20 до 40 минут. В хирургии дикаин рекомендуется для инфильтрационной анестезии в концентрации 1:1000 в физиологическом растворе хлористого натрия с прибавлением 10—15 капель адреналина на каждые 100—200 см³ раствора дикаина. Вводить под кожу рекомендуется не свыше 200—300 см³ одновременно.

Дикаин испытывался в институтах и клиниках г. Москвы, в глазной клинике I ММИ, в офтальмологическом институте имени Гельмгольца, в клинике уха, горла и носа 2 ММИ, в хирургической клинике I ММИ (проф. Хесина). Наблюдения над действием дикаина, правда, еще далеко не достаточные, отмечают весьма ценные свойства его. Анестезирующая сила 1% дикаина вполне достаточна для производства всех видов глазных операций. Более сильная концентрация не рекомендуется.

Дикаин вызывает незначительную гиперемию соединительной оболочки, которая сопровождается чувством жжения. Эпителий роговой оболочки от дикаина не изменяется. Десятикратное вкапывание дикаина в течение двух часов также не вызвало изменения эпителия. Даже при продолжительном вкапывании расширение зрачка не отмечается. Давление глаза от дикаина не повышается. Влияние дикаина на внутриглазное давление было проверено на глаукоматозных глазах. Так, в течение 2 часов дикаин вводился 11 раз, причем ни в одном случае повышение давления глаза не наблюдалось. Анестезирующее действие дикаина превосходит действие кокаина. По заключению НИХФИ 1% раствор дикаина равен по анестезирующему действию 10% кокаину, а 3% раствор дикаина равен 25% раствору кокаина. По нашим впечатлениям анестезирующая сила дикаина несколько преувеличена. Д-р Промтов из института проф. Авербаха на основании своих наблюдений указывает, что анестезирующее действие дикаина в два раза сильнее аналогичного действия кокаина.

Испытания анестезирующей силы дикаина в глазной клинике I ММИ (д-р Хлусер) дало следующие результаты. 1. У 8 испытуемых однократное вкапывание $\frac{1}{4}$ % раствора дикаина. Анестезия наступила в течение первой минуты и держалась 15 минут. 2. У 10 испытуемых при двукратном вкапывании по 2 кап. $\frac{1}{4}$ % раствора дикаина с интервалом в 3—4 минуты анестезия наступила тотчас же и держалась 20—30 минут. 3. У 10 испытуемых двукратное вкапывание $\frac{1}{2}$ % раствора с 4—5-минутным перерывом. Анестезия тотчас же, продолжительностью до 30—40 минут.

В московских глазных клиниках под дикаиновой анестезией были произведены сложные глазные операции. Во всех случаях получалась хорошая анестезия, причем часто применялись растворы 2-недельной давности. В институте проф. Авербаха дикаин применялся и для инфильтрационной анестезии при операции дакриоцисториностомии. Применялся $1/4\%$ раствор в количестве 8—10 см³.

Наиболее неприятная сторона дикаина это его токсичность. Дикаин в два раза токсичнее кокаина. Но высокая анестезирующая сила дикаина дает возможность применять его в меньшей концентрации, чем кокаин, и тем в значительной степени снижать его токсичность.

Нами было проделано под дикаиновой анестезией 20 операций. 1) экстракций катаракты—5, 2) оптических иридектомий—2, 3) операций при косоглазии—2, 4) подконъюнктивальное удаление инородного тела—1, 5) удалений опухоли—2, 6) пластическая операция—1, 7) удалений крыловидной плевы—7.

При операции экстракции катаракты применяли $1/2\%$ раствор дикаина, 3—4-кратное вкапывание, с интервалами в 3—4 минуты. Анестезия полная. Причем необходимо указать, что раствор дикаина употреблялся 2—3-недельной давности и после многократной стерилизации, что говорит о значительной стойкости препарата.

При разрезе роговой оболочки никакого рефлекса не замечали, что говорит о полной анестезии роговицы.

Отмечалась у двух больных некоторая реакция во время иридектомии, особенно это отмечалось, когда к операции приступали спустя 10—12 минут. Анестезия роговицы наступает очень быстро, но вот относительно проникания дикаина в переднюю камеру у меня создалось впечатление, что способность дикаина всасываться через роговицу в переднюю камеру несколько уступает кокаину. Отмечалось небольшое раздражение со стороны конъюнктивы глазного яблока. При операциях иридектомии и тенотомии применяется $1/2\%$ раствор дикаина, 3 кратное вкапывание через каждые 3 минуты. При операциях удаления крыловидной плевы и инородного тела— $1/4\%$ дикаин, 2—3-кратное закапывание. Два раза при удалении опухоли с успехом применена была инфильтрационная анестезия.

Выводы

1. Советский препарат дикаин обладает высоким анестезирующим свойством и вполне может заменить дорогой импортный кокаин.

2. К достоинствам дикаина необходимо отнести: быструю и продолжительную анестезию, отсутствие повышения внутриглазного давления, сохранность эпителия роговицы, стойкость растворов при стерилизации и длительности хранения.

3. Дикаин может быть рекомендован для поверхностной анестезии.

4. В виду токсических свойств дикаин нельзя рекомендовать для инфильтрационной и регионарной анестезии. Во всяком случае нет никаких оснований для замены испытанного и зарекомендовавшего себя с самой лучшей стороны новокаина.

Поступила 2.III. 1939.

В. ГРОМОВ

К лечению ангин стрептоцидом

Из клиники болезней носа, горла и уха Казанского мединститута (директор доктор мед. наук З. О. Вольфсон)

Ангины относятся к частым и тяжелым заболеваниям, между тем достаточно надежного средства в борьбе с ними в настоящее время у нас нет. Приходится ограничиваться по преимуществу мероприятиями симптоматического характера.

Проф. Воячек пишет, что „средства, которым должно быть присуще специфическое действие на гнойную инфекцию, например противострептококковая или поливалентная сыворотки, в большинстве случаев не оказывают заметного купирующего влияния на ангины и потому кредита еще не имеют. Другие общеупотребительные лечебные меры при фолликулярных и прочих разновидностях ангин по существу мало отражаются на ходе процесса и служат скорее для успокоения больного и совести врача. Сторонников смазывания горла теперь мало“.

Проф. Малютин советует всячески помочь организму побороть захватившую его инфекцию, подкреплять организм пищей, от которой обыкновенно такие больные отказываются и тем уменьшают в борьбе микробов с организмом шансы последнего.

Проф. Цытович рекомендует при лечении острого амигдалита направлять внимание на возможную профилактику организма от проникновения в него инфекции. При лакунарной форме пробки тушируются иодом, внутрь назначается салициловый натр. При фолликулярной форме применяются полоскания теплыми растворами, внутрь — наркотики.

Проф. Бондаренко при лечении острого амигдалита отдает предпочтение гальванокаустике. Брюнингс, наоборот, говорит, что при остром тонзиллите не может быть никакого оперативного лечения.

Шмидт подчеркивает, что при ангине местное лечение полосканиями и смазываниями излишне, в особенности нужно предостерегать от употребления вяжущих средств. Необходимо стремиться к тому, чтобы воспаленный орган мог находиться в покое, между тем как мышечная деятельность при полоскании способна только содействовать дальнейшему распространению болезни.

Как видно из изложенного лечение ангин проводится по самым разнообразным методам, разобраться в которых начинающему специалисту до получения собственного опыта бывает нелегко. Еще труднее разобраться в этом участковому врачу, в сфере постоянной деятельности которого заболевания глотки являются лишь небольшим звеном его обширной работы. Отсутствие достаточно эффективных средств, с одной стороны, и горячее желание избавиться от

из рангсгас множественные метастазы в сердце, кожу, почки, реберные дуги не дали у больной ни кахексии, ни выраженной анемии. Что касается специально сердца, то последнее было почти сплошь пронизано раковыми метастазами с преимущественным, однако, поражением мышцы правого и левого желудочков. Межжелудочковая перегородка и основания капиллярных мышц также оказались вовлеченными в процесс. Клапанный аппарат, сосуды и перикард были свободны от новообразований.

Приведенный нами случай совпадает, за исключением некоторых деталей, с наблюдением Мартина и Мейера (Нью Йорк, 1926 г.), которые описали как казуистическую редкость первичный рак поджелудочной железы с метастазами в сердце и кожу. Течение заболевания у нашей больной, сопровождавшееся тяжелой хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, находится в полном противоречии с утверждениями Ромберга и др. о „поразительной нечувствительности“ сердечной мышцы к злокачественным новообразованиям. Очевидно, все дело в размерах поражения миокарда.

Как показало вскрытие и гистологическое исследование в нашем случае, сердечная мышца между раковыми узлами оказалась измененной, дряблой, с потерей продольной и поперечной исчерченности и отеком мышечной ткани. Очевидно, аутолитические процессы в раковых узлах не остались безразличными для окружающей ткани. Никаких признаков гипертрофии даже патолого-анатомически установить не удалось.

В связи с приведенными наблюдениями интересен вопрос о частоте и локализации злокачественных новообразований сердца. Полия и Гогол из Лос-Анжелоса нашли в мировой литературе с 1911 г. по 1934 г. на 46072 аутопсии 154 случая первичной и 220 случаев вторичной опухоли сердца.

Эти данные нельзя однако признать полными, так как в них отсутствует ряд работ русских и иностранных авторов и не исключается приведение одних и тех же случаев разными авторами.

Что касается специально метастатических раков в сердце, то Нусбаум и Гейер помимо своего случая приводят 96 случаев на 24554 сл. рака—0,4%.

После опубликования этой статистики 1935 г. мы могли найти еще в американской литературе 1 случай Мартина и Мейера в 1936 г. и наш случай (статистика относится только к метастатическим ракам сердца).

Наиболее частым первичным источником по статистике Полия и Гогола являются почки, а наиболее частым спутником — метастазы в легкие. В нашем случае легкие были совершенно свободны от новообразования. По данным других авторов (Мейер, Нусбаум и др.) раковые метастазы в сердце часто сочетаются с раковыми метастазами в коже. Наш случай является подтверждением такого рода наблюдений.

Что касается клинической характеристики новообразований сердца, то она, по мнению большинства авторов (Ромберг, Лешке, Вакес, Мандельштам, Гейерд и др.), ничего типичного в себе не заключает. Диагноз всецело зависит от локализации опухоли и вообще представляет большие трудности. Приводимые различными авторами якобы характерные симптомы являются делом случайности. По остроумному выражению Вакеса „настаивавшие на значении этих симптомов авторы сообщали про них лишь после того, как анатомическое исследование обнаруживало существование опухоли“. В частности, мы не могли бы привести у нашей больной ни одного из описанных различными авторами симптомов. Даже перикардит, который по Линку является почти обязательным для сколько-нибудь значительного новообразования сердца, в нашем случае отсутствовал, хотя сердечная мышца была буквально напичкана раковыми узлами. Другой симптом Линка — частичная гипертрофия сердца — также отсутствовал.

Ретроспективно оценивая наш случай, мы должны отметить, что отправным пунктом для подозрения злокачественного новообразования сердца должно было бы явиться наличие у нашей больной множественных метастазов в коже, частых спутников рака и саркомы сердца. Подспорьем в диагнозе могла служить и резкая одышка, при совершенно свободных от новообразования легких и при отсутствии других токсических факторов, какие мы могли бы привлечь для объяснения одышки.

Что касается течения заболевания, то, судя по литературным данным (Ромберг, Лешке, Мандельштам, Гейерд, Мейер, Агрийский, Легенченко и др.), смертный исход у таких больных наступает либо внезапно, либо при явлениях постепенного „упадка сердечной деятельности“, продолжающихся несколько дней. Последнее, однако, отнюдь не характерно для собственно заболеваний сердца, а связано скорее с общей интоксикацией организма на почве злокачественного новообразования. Наш случай не соответствует в смысле течения большинству литературных описаний, так как больная погибла в результате типичной хронической сердечно-сосудистой декомпенсации.

В ы в о д ы

1. Новообразование сердца может протекать под картиной типичной хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

2. В нашем случае множественными мелкими метастазами оказались захвачены решительно все участки сердечной мышцы, включая межжелудочковую перегородку и основания папиллярных мышц. При этом не затронутые новообразованием мышечные волокна были также морфологически изменены.

3. Ни одного из описанных различными авторами симптомов новообразования сердца мы в нашем случае констатировать не могли. Единственным указанием могло служить сочетание множественных метастазов в кожу с хронической декомпенсацией сердца.

Поступила 2. III. 1939.

М. И. ВРУБЕЛЬ

Случай висцерального сифилиса и порока сердца комбинированной этиологии

Из поликлиники № 24 Железнодорожного района гор. Москвы (зав. терапевт. отд. д-р И. З. Лурье)

Описываемый случай висцерального сифилиса представляет с нашей точки зрения интерес, как в отношении дифференциальной диагностики, так и в смысле комбинированного поражения сердца ревматического и люетического характера, с одновременным специфическим поражением центральной нервной системы.

Больной В., 53 лет, бригадир трамвайного парка, обратился в п-ку № 24 2/IV-38 г. с жалобами на одышку при физическом напряжении, слабость, боли в груди. Почувствовал себя больным 15/III-38 г., когда появилась одышка при подъеме на лестницу и боли в области сердца.

Родился здоровым ребенком, развивался нормально. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечалось. Отец умер от случайной причины, причины смерти матери не знает. У больного 2 брата и 1 сестра были здоровы. Наш 6-ной является 4-м, последним ребенком в семье. До 16 лет 6-ной жил в деревне. В 1900 году переехал в Москву, с 1903 до 1907 г. был на действительной военной службе, затем работал носильщиком на железной дороге до 1914 года. В 1914 году был взят в армию, провел на фронте всю империалистическую войну, затем служил в Красной Армии до 1921 года. 6-ной женат 18 лет, детей нет, беременностей у жены не было; не курит, вина не пьет.

Из перенесенных заболеваний отмечает суставный ревматизм 12 лет от роду; были боли во всех суставах, ходил с трудом, хромал. Эти боли продолжались в течение двух лет. После переезда в Москву в 1900 году вплоть до 1909 г. ничем не болел. В 1909 году заболел сифилисом, появилось затвердение и язвочка на половом члене. Обратился тут же к частно практикующему врачу. Приняв один курс ртутиных втираний, больной лечиться прекратил. Через некоторое время появилась на теле сыпь, которая вскоре исчезла. В 1911 году заболел желтухой, в течение месяца лежал в госпитале, причем зуда у больного не было, стул был нормального цвета. В 1912 году заболел острым суставным ревматизмом, появилась опухоль в суставах, высокая температура. Лежал 2 месяца в больнице, где лечился электрованными и принимал внутрь лекарства.

С 1913 до 1933 года чувствовал себя здоровым, несмотря на неблагоприятные условия (военная служба 1914—1921 гг. и трудная физическая работа). В 1933 году почувствовал боль в груди, в животе, появилось чувство „сжатия и тошноты в груди“. Одышки не было. Больной обратился в амбулаторию, откуда был направлен во 2-ой венерологический диспансер. Произведенное в то время исследование крови дало резко положительную реакцию Вассермана. В течение 1933—34—35 годов больному было проделано 7 курсов специфического лечения (вливание неосальварсана, инъекции биохинола, иодистый калий). Несмотря на энергичное лечение, реакция Вассермана в крови оставалась все время резко положительной. Исследование спинно-мозговой жидкости: белка 0,15%, реакция Нонне-Апелъта отрицательна, р. Вассермана отрицательна.

нормальной, и больная прекращала прием стрептоцида. Через один-два дня следовал новый подъем температуры, возвращались все субъективные явления. Повторялось то же лечение, под влиянием которого симптомы болезни очень медленно исчезали. Так повторилось три раза. После третьей вспышки больная принимала стрептоцид еще в течение пяти дней, и пока (прошло три месяца) ангина не повторялась.

Этот случай подтверждает мнение некоторых авторов, что стрептоцид ограничивает процесс и задерживает распространение инфекции. Как только прекращается прием стрептоцида, инфекция вновь может проявить свое действие. Это подтверждают также несколько наблюдавшихся мной случаев длительной ангины. У этих больных была субфебрильная температура, пониженное самочувствие, нерезко выраженные явления со стороны глотки. Обычные методы местного и общего лечения на безболезненный процесс влияния не оказывали. Но стоило в течение нескольких дней принимать стрептоцид, как субъективные и объективные явления исчезали, появляясь снова через разные сроки после прекращения приемов стрептоцида.

Выводы

1. Стрептоцид является действенным терапевтическим средством при остром амигдалите.

2. Действие стрептоцида проявляется в понижении температуры (чаще всего на третий день лечения), уменьшении местных воспалительных явлений и улучшении самочувствия.

3. Терапевтическое действие стрептоцида наблюдается при дозировке его по 0,3 три раза в день.

4. Лечение стрептоцидом следует проводить до полного исчезновения симптомов болезни и, в целях предупреждения возвратов, еще в течение трех—пяти дней.

5. Из литературных данных и личного опыта следует, что терапевтический эффект стрептоцида в значительной степени зависит от своевременности начатого лечения.

6. Стрептоцид заслуживает широкого применения в условиях работы на врачебном участке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко, О лечении острых тонзиллитов гальванокаустикой. — Отчет о работе ОРЛ секции II научного-поволжского съезда врачей. Ростов на-Дону, 1927.
2. Давыдов и Браиловский, Журнал ушн., нос. и горл. бол., № 4, 1937.
3. Добромыльский, Архив отоларингологии, том III, 1938.
4. Литвинский, Военно-санитарное дело, № 9, 1938.
5. Млечин, Журнал уш., нос. и горл. бол., № 2, 1937.
6. Ратнер, Сов. врач. журн. № 9, 1937.
7. Суперфин, Вестник ото-рино-ларингологии, № 4, 1938.
8. Хренов, Вестник ото-рино-ларингологии, № 6, 1937.

Поступила 31.I. 1939.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

В. А. СПЕКТОР

О лечении инфицированных ран и язв концентратом витамина С

из факультетской хирургической клиники Саратовского медицинского института
(директор клиники заслуженный деятель науки профессор С. Р. Миротворцев)

Развитие витаминологии за последнее время помогло медицине разрешить целый ряд актуальных вопросов клиники. Она внесла ясность в вопросы профилактики, генеза и терапии многообразных патологических процессов, связанных с авитаминозом, научила распознавать его латентные формы. При гипоавитаминозах и авитаминозах плохо идет регенерация тканей и заживление ран (Л. А. Черкесс).

Снежков отмечает явно стимулирующее действие апельсинового сока на рост изолированной культуры соединительной ткани, что совпадает и с клиническими наблюдениями. Применением внутрь лимонного сока Узбеков достигал быстрого выздоровления больных, страдающих длительно незаживающими ранами. Эффект этой терапии автор объясняет устранением как общего, так и местного авитаминоза в зоне повреждения.

Известно, что витамины не синтезируются в организме, а вводятся извне. При раневых и воспалительных процессах возможно нарушение обмена веществ в тканях, а это, повидимому, нарушает распределение витаминов в зоне повреждения. Больные клетки получают их меньше, чем нужно для регенерации тканей. Следовательно, существует местный авитаминоз (Руфанов). Витамин при лечении ран применяла одесская клиника, руководимая проф. Н. Н. Соколовым, который в 1936 г. предложил для этой цели помидорный и апельсиновый соки, богатые витаминами А, В, С. Показанием для их применения являются 3-я и 4-я фазы раневого процесса, по классификации Н. Н. Соколова, или 2-я фаза по классификации проф. Руфанова.

Бровер и Скульский указанными соками проводили лечение длительно незаживающих язв и инфицированных ран в амбулаторных условиях. При этом они отмечали, что гнойное отделяемое ран уменьшалось, грануляции оживали и быстро заполняли тканевой дефект с последующей эпителизацией. По сравнению с контрольным лечением (гидролизом, гипертоническим раствором и др.) процесс заживления ран при лечении соками ускорялся почти в два раза. Их методика приготовления и применения соков заключалась в обеззараживании зрелых и незрелых плодов в сулеме 1:500, а затем асептичным отжимом сока или извлечении пульпы. Ежедневно или через день про-

изготавливались перевязки: на раны или язвы больных прикладывались салфетки, смоченные соком или кусочки пульпы плода. При этом больными отмечалось ощущение жжения в ране. Не остались без внимания соки и таких овощей, как лук, чеснок, морковь, картофель, которые издавна применяются населением с лечебной целью.

Имея в виду, что наличие свежих фруктов и овощей находится в зависимости от географических условий и времени года, кроме того содержание витаминов в овощах и фруктах резко колеблется от многих причин (сорт, хранение и др.), мы обратились к имеющимся концентратам.

Таковым является концентрат витамина С, который можно найти в любой аптеке. Последний изготавливается заводским способом из шиповника в виде жидкости темно-коричневого цвета и с легким запахом шиповника. Бактериологическая проверка на стерильность этого концентрата не дала роста патогенных микроорганизмов. Эмпирически мы остановились на разведении концентрата вит. С 1:10 в физиологическом растворе, получив полупрозрачную жидкость желтого цвета без запаха.

Объектом применения раствора витамина С мы избрали длительно не заживающие язвы, главным образом, нижних конечностей и вяло гранулирующие инфицированные раны. Методика заключалась в следующем: для избежания мацерации кожи вокруг зоны повреждения она покрывалась цинковой пастой. На язвы или рану рыхло укладывались марлевые салфетки, обильно смоченные раствором витамина С. Сверху они прикрывались восчанкой для удержания раствора в ране и затем накладывалась марле-ватная повязка. В случаях обильного отделяемого из ран восчанка не употреблялась. Перевязки производились ежедневно или через день.

Мы могли наблюдать, как длительно не заживающие язвы с гнойно-грязными налетами, мелкозернистыми, безжизненными грануляциями после 3—4 перевязок начинали оживать, очищались от налета; грануляции становились сочными, розовыми, принимая здоровый вид. При применении раствора витамина С каких-либо неприятных ощущений у больных не отмечалось. В период лечения наши больные не придерживались строгого режима покоя. Для иллюстрации результатов проведенной терапии указанным раствором, мы считаем не безынтересным привести истории болезней.

Шт. Б. И. (история болезни № 5013). 66 лет, парикмахер, поступил 25/XII 38 г. в фак. хирург клинику по поводу длительно не заживающих язв обеих голеней. Работая парикмахером чуть ли не с детского возраста, больной получил варикозно-расширение вен голеней, на почве чего образовались язвы. 20 лет тому назад, после перенесенной операции по поводу варикоза голеней, язвы зажили, а затем вновь появились и не поддавались лечению в течение 15 лет. Это заставило больного обратиться в нашу клинику.

Анамнез: венерические болезни и туберкулез как у себя, так и у родственников отрицает. Из перенесенных болезней помнит лишь сыпной тиф в 18-летнем возрасте.

Больной среднего роста, пикнического сложения, хорошей упитанности. Внутренние органы без особенностей. На обеих голенях выражены мелкие, множественные узлы расширенных вен. Кожа в дистальной трети голеней склерозирована и багрово-синюшной окраски. По передней поверхности левой голени расположены 2 язвы с неровным дном и подрывными краями. Покрывты они гнойно-грязным налетом с небольшим зловонным отделяемым. Одна язва размерами $7 \times 6 \times 0,5$ см, другая — $6 \times 4 \times 0,5$ см. На правой голени имеются подобные же 2 язвы, но значительно меньших размеров — $1 \times 1 \times 0,3$ см. Реакция Вассермана — отрицательная.

26/XII 38 г. начато лечение. Кожа около язв покрывалась цинковой пастой и ежедневно производились перевязки с раствором витамина С. Через 4 перевязки налет с

язв исчез, отделяемое резко уменьшилось, запах пропал. Начали разрастаться грануляции, а с периферии, в виде фиолетового ободка, шла эпителизация. 13/1 39 г., т. е. через 18 дней, наступило заживление язв правой голени, а 2/II-39 г., т. е. через 37 дней, зажили язвы левой голени. Таким образом, язвы, которые существовали у больного 15 лет, зажили при нашем лечении в 5 недель.

Маз. Н. Ф., ист. бол. № 436, 46 лет, колхозник, поступил в фак. хирург. клинику 19/X-38 г. с открытым повреждением правого локтевого сустава, осложненным септико-пиемией. 7/X 33 г., работая по мельнице, больной по неосторожности попал в приводной ремень и был прижат к шкиву. В результате получил перелом ребер и открытое повреждение правого локтевого сустава. С 7/X 38 г. лечился в районной больнице, а затем был переведен в нашу клинику.

Анамнез. Наследственность здоровая. Из перенесенных болезней отмечает лишь сыпной тиф 1920 г. Больной правильного телосложения. Удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые бледны. Внутренние органы без особых изменений. Пульс 119 в минуту, удовлетворительного наполнения. Вся правая рука отекает. Кожа области локтевого сустава гиперемирована. Правосторонние подмышечные лимфатические железы увеличены. На наружно-передней поверхности правого локтевого сустава имеется рана размерами 10×8 см, в виде непр вильного четырехугольника, в которой видны обнаженные суставные концы костей плеча и предплечья. Местами они лишены хрящевого покрова и частично размяты. Рана имеет пышные, кровоточащие грануляции и обильное гнойное отделяемое, в котором бактериологически обнаружены золотистый стафилококк и вульгарный протей.

Исследование крови: лейкоцитоз 12000, гемоглобин 65%, РОЭ — 56 мм в час. Моча — норма. На рентгенограмме правого локтевого сустава виден клиновидный эффект в надмышцелковой области плечевой кости. Вывих головки лучевой кости со смещением кзади. Контуры мягких тканей нарушены и в их тени отмечается наличие воздуха. На пораженную конечность больного была наложена мостовидная гипсовая повязка. Для борьбы с общей инфекцией больному внутривенно вводился 40% раствор уротропина, а на рану ежедневно применялась сухая, рыхлая асептическая повязка.

В течение 5 недель рана хорошо заполнялась грануляциями и гнойное отделяемое резко уменьшилось. От первоначальных ее размеров осталась $\frac{1}{3}$ раневой поверхности, но на этом заживление ее и остановилось. Применение стерильного вазелинового масла, рыбьего жира оказалось безуспешным. 2/XII-38 г. начато лечение раствором концентрата витамина С. Через несколько перевязок грануляции раны ожили и вновь стали заполнять ее с последующей эпителизацией. Через 34 дня наступило заживление раны, и больной выписан домой в хорошем состоянии.

Поступила 9. V. 1939.

Е. М. СУХАНОВ и К. Г. МАЗОХИНА

К вопросу о взаимоотношении малярии, беременности и родов

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. А. И. Малинин) Казахского мединститута им. В. М. Молодова

Желая уточнить связь между малярией, беременностью и родами и в особенности выявить влияние малярии на послеродовой период, мы уделили внимание этому вопросу в работе нашей клиники.

По мнению Лаверана беременность не предрасполагает женщину к заболеванию малярией, но и не предохраняет от нее. На основании имеющихся литературных данных и наших наблюдений, мы также считаем, что заболеваемость малярией при беременности не увеличивается; следовательно беременность не предрасполагает к этому заболеванию, но при ней чаще наблюдается малярия в более тяжелой форме, чем у небеременных (Фридман, Кисель и др.).

Беременность при заболевании малярией, по наблюдению Соловьева и Гота, довольно часто заканчивается выкидышем, который происходит обычно после окончания малярийных приступов и, повидимому, зависит от воздействия плазмодийных токсинов.

Малярия прерывает беременность, делает женщину нередко стерильной, уменьшая таким образом число деторождений. Все это заставляет отнести к вопросу о влия-

янии малярии на беременность, к вопросу мало изученному, но имеющему большое значение, с большей серьезностью.

Повседневное наблюдение показывает, что малярия не является заболеванием, при котором обязательно должно произойти нарушение беременности. Во многих случаях беременность заканчивается нормальными родами, но дети, родившиеся от малярийных матерей, имеют меньший вес, хуже приспособляются к внешним условиям (Гот, Кочановский), вследствие чего жизнеспособность их понижается. Положением ухудшалось тем, что лечить малярию хинином при беременности раньше боялись, считая его абортным средством. Теперь же устанавливается научный взгляд, что хинин вызывает сокращение матки только в период сократительной деятельности (аборт или роды), вне этого хинин не действует на мускулатуру матки, следовательно, показан для лечения малярии при беременности не только для лечения матери, но и для сохранения беременности (Цитович).

Роды при заболевании малярией протекают нормально; лихорадка во время родов часто прекращается, но затем через несколько дней снова вспыхивает. Анализ этого явления еще не ясен. Нередко у женщин, длительно не имевших припадков малярии, они появляются в послеродовом периоде; обратное развитие матки часто бывает замедленным.

Если мы знаем, что различные обстоятельства, как душ на селезенку, кровопускание, ушибы, вспыскивание адреналина провоцируют скрытую малярию, то не будет удивительным провокационное действие родов на скрытую малярию, так как при повышенной мышечной работе наблюдается повышенная адреналинемия с последующей гликозурией, весьма благоприятные условия для развития плазмодиев. Отсутствие гнойных очагов в гениталиях, увеличение и плотность селезенки, желтушность родильниц — обычно наводит мысль на правильный диагноз, который подтверждается нахождением плазмодиев в крови.

Интересуясь вопросом влияния малярии на течение родов и послеродового периода, мы проводили наблюдения в течение года. Всего обследовано нами 270 родильниц, имевших в анамнезе заболевание малярией. Из 270 родильниц (8 или 2,9%) заболели малярией во время настоящей беременности, все остальные (74,8%) болели малярией и до нее. Возраст наших больных: до 20 лет—46 сл. (17%), с 21 до 30 лет—155 сл. (57,4%) и с 31 до 40 лет—69 сл. (25,6%).

На первый взгляд кажется, что наиболее благоприятным для заболевания малярией является возраст от 21 до 30 лет, т. к. по нашим данным 57,4% больных малярией падало на это возраст. Однако делать категорический вывод на небольших цифрах мы не можем, тем более, что вообще большинство поступающих рожениц относится к этому возрасту.

Рецидив малярии в послеродовом периоде нами наблюдался у лиц, заболевших малярией во время настоящей беременности, в 21 сл.—30,8%, а у болевших до настоящей беременности в 8 сл.—3,3%.

В каждом из этих случаев производилось тщательное исследование крови, причем в 20 случаях найдены плазмодии малярии. Остальные случаи, где плазмодии не были в крови обнаружены, но клиническая картина ясно указывала на рецидив малярии, мы также регистрировали, как малярию. Правильное чередование приступов, увеличенная селезенка, желтушность родильниц, отсутствие объективных данных заболевания гениталий, измерение температуры через два часа и хорошие результаты лечения хинином подтверждали правильность диагноза.

Лечение проводили: раствор хинопина 1,5—2,0 подкожно в начале приступа или же хинин 0,5 за 5 час. до приступа и повторно ту же дозу за один час до приступа. Трех-четыре инъекций обычно было достаточно для купирования приступа малярии.

Таким образом мы можем отметить, что роды и послеродовый период, связанные с потерей крови, с предшествующей гипердрениемией и гипергликозурией, вследствие ослабления организма, могут провоцировать малярию. Малярия чаще может быть спровоцирована в послеродовом периоде у лиц, имевших клиническое проявление малярии во время данной беременности. Поэтому малярия, клинически отмеченная во время беременности, требует особо тщательной и систематической терапии в целях избежания провоцирования в послеродовом периоде.

Поступила 23.V. 1939.

В. С. БЕРЕНШТЕЙН и Г. С. ЛЕВИН

О завороте слепой кишки

Из 4-й хирургической клиники БМИ (дир. проф. А. Е. Мангейм)

Среди различных форм кишечной непроходимости заворот слепой кишки встречается сравнительно редко. По данным Блохина в Ленинградской Обуховской больнице за 15 лет на 511 случаев непроходимости было 22 случая заворота слепой кишки, что составляет 4,3%. В институте имени Склифасовского за 2½ года на 81 случай непроходимости не было ни разу заворота слепой кишки. Алипов в своей работе за 1925 г. собрал в русской литературе всего 37 случаев заворота слепой кишки, из коих 3 своих случая. За последние 13 лет, начиная с 1925 г., в советской литературе опубликовано еще 98 случаев заворота слепой кишки и 25 случаев по материалам VI Украинского съезда хирургов в 1936 г. Если прибавить наши 6 случаев, приводимые ниже, то общее количество случаев заворота слепой кишки, опубликованных в советской литературе составит 164. Процентное отношение случаев заворота слепой кишки к общему количеству случаев непроходимости колеблется у советских авторов между 2 и 8%. Так, у Савкова это отношение исчисляется в 2,2%, у Зверева 6%, у Грекова 4%, у Малиновского 8%, у Перельмана 3%, у нас 3%. По данным Гордона и Зыкова, которые собрали сборную статистику в 991 случай непроходимости, заворот слепой кишки составляет 5,1%.

Непременным условием заворота слепой кишки является сохранившаяся эмбриональная подвижность последней и наличие илеоцекальной брыжейки.

Различают три вида заворота слепой кишки: 1) вокруг оси брыжейки, 2) вокруг своей продольной оси (так называемая торсия) и 3) перегиб слепой кишки вокруг ее поперечной оси, при котором слепая кишка запрокидывается вверх в область подреберья.

Диагностика заворота слепой кишки не легка. Очень часто это заболевание смешивается с аппендицитом, так как в половине случаев оно протекает при повторных приступах болей в правой подвздошной области, которые проходят сами собой. Заболевание развивается медленно, соответственно нарастанию степени нарушения кровообращения в кишке. Воспалительные явления также нарастают медленно. Даже такой симптом, как каловая рвота, появляется на 3-4-й день, а иногда даже на 9-10-й день. Из-за медленного развития заболевания, по мнению Алипова и Перельмана, больные поступают поздно, когда уже начинается гангрена слепой кишки. А для исхода заболевания имеет значение не только форма заворота слепой кишки, но и срок, протекший от начала заболевания до операции. Значение ранней операции для исхода заболевания подтверждают наши 6 слу-

чаев заворота слепой кишки, прошедшие через клинику за последние 8 лет. Приводим краткие истории болезни наших больных:

1. Ист. б. л. № 1769. Больная В. О., 21 года, работница. Доставлена в клинику 21/X 1932 г. с жалобами на резкие боли схваткообразного характера в правой подвздошной области. Заболела 2 часа тому назад; боли были настолько сильные, что больная каталась по полу и становилась в коленно-локтевое положение. Объективно: больная бледна, пульс 80 в минуту, удовлетворительного наполнения. Живот умеренно вздут, резкая болезненность в правой подвздошной области. Симптом Блюмберга — положительный. Видна кишечная перистальтика. Диагноз: непроходимость кишок. Экстренная операция: слепая кишка на свободной брыжейке повернута вокруг оси брыжейки на 360°. Деторсия. Червеобразный отросток, припаянный к слепой кишке, удален. Послойно зашита брюшная полость наглухо. Через 11 дней после операц и больная выписалась в хорошем состоянии.

2. Ист. бол. № 1802. Больная К. Е., 3 лет, поступила в клинику 17/VIII 32 г. с резкими болями по всему животу, рвотой и задержкой стула и газов. Заболела 2 часа тому назад. Объективно: в правой подвздошной области имеется выпячивание колбасовидной формы по ходу слепой кишки. Перкуторно над опухолью — тимпанит. Выпячивание временно меняет свои размеры. Видна усиленная перистальтика кишок. Диагноз: заворот слепой кишки. Экстренная операция: слепая кишка сильно раздута и перекручена вокруг своей продольной оси. Заворот расправлен. Цекопликация и фиксации кишки к брюшной стенке. Через 10 дней больная выписана в хорошем состоянии.

3. Ист. бол. № 2310. Больной Х. Н., 29 лет, научный работник, поступил в клинику 27/I 33 г. с резкими болями в животе, особенно в правой подвздошной области. Заболел час тому назад. До этого считал себя здоровым. Объективно: пульс 84 в минуту, удовлетворительного наполнения, живот резко вздут. В правой подвздошной области имеется колбасовидная опухоль, меняющая свою форму при схваткообразных болях (увеличивается и уменьшается). Диагноз: непроходимость. Экстренная операция: слепая кишка перекручена вокруг своей поперечной оси и лежит в эпигастриальной области. Слепая кишка лежит параллельно поперечно-ободочной кишке и раздута как автомобильная шина. Заворот расправлен и слепая кишка фиксирована к брюшной стенке. Послеоперационный период гладкий; через 12 дней больной выписан в хорошем состоянии.

4. Ист. бол. № 171. Больной Д. Е., 19 лет, рабочий, поступил в клинику 3/II 34 г. с жалобами на боли схваткообразного характера по всему животу, рвоту и задержку стула и газов. Заболел 10 часов тому назад, до этого были 2 раза приступы болей в правой подвздошной области; врачи диагностировали тогда аппендицит.

Объективно: живот при пальпации болезнен, особенно в правой подвздошной области; заметна перистальтика кишок. Язык сухой, обложен. Температура нормальная. Пульс 84 в одну минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Экстренная операция: слепая кишка сильно раздута и повернута на 360° вокруг продольной оси. Заворот расправлен. В задний проход введена газоотводная трубка, через которую выпущены газы. Кишечник вправлен, и слепая кишка фиксирована к передней брюшной стенке. Через 10 дней сняты швы; заживление первичным натяжением. Выписался 16/II 34 г. в хорошем состоянии.

5. Ист. бол. № 83. Больной В. А., 40 лет, поступил 26/V 34 г. в клинику с жалобами на очень сильные боли схваткообразного характера в правой подвздошной области, рвоту, задержку газов и стула. Заболел 3 часа тому назад внезапно. Объективно: живот вздут, напряжен и очень болезнен при пальпации. Рвота. Полная задержка газов, пульс учащен, язык обложен. Диагноз: Острый аппендицит. Экстренная операция, слепая кишка перекручена вокруг своей продольной оси. Часть тонких кишок подвернута под слепую кишку. Закрутившийся отрезок слепой кишки раздут как автомобильная шина. Червеобразный отросток омертвел на почве перетяжки брыжейки. Заворот развернут. Отросток удален, и слепая кишка фиксирована к брюшной стенке. Послеоперационное течение гладкое. Выписался на 12-й день после операции в хорошем состоянии.

6. Ист. бол. № 378. Больной Б. И., 68 лет, поступил 23/IX 36 г. с жалобами на сильные схваткообразные боли в правой подвздошной области и в правом подреберье, на задержку стула и газов и общую слабость. Заболел 4 дня тому назад внезапно сильными болями в правой половине живота. Вначале был понос с резью в животе, который сменился запором, и с тех пор стул и газы не отходят. Объективно: живот напряжен и болезнен в правой подвздошной области. Язык сухой, обложен. Имеется отрыжка и тошнота. Рвоты нет. Видна перистальтика кишок. Диагноз: непроходимость кишечника. Экстренная операция: слепая и восходящая ободочная кишка вздуты и заходят вверх под правое подреберье, слепая кишка перегнута во-

круг своей поперечной оси. Между ней и подвздошной кишкой имеется много спаек и свежих фибриновых налетов. При разъединении спяк оказался гной. К этому месту подведен тампон. Заворот расправлен. Послеоперационный период — удовлетворительный. Тампоны частично удалены, частично сами отошли. Рана зажила через 3 недели вторичным натяжением и больной выписался в хорошем состоянии.

Как видно из приведенных историй болезни, в 3 случаях имелся заворот слепой кишки вокруг продольной оси, в 2-х случаях — вокруг поперечной оси и 1 раз — вокруг брыжеечной оси. Все случаи закончились выздоровлением благодаря ранней операции. Далеко не столь благополучно обстоит дело по материалам других авторов. Например: по данным Грекова смертность при заворотах слепой кишки равна 73%, у Перельмана на 22 случая заворота слепой кишки смертность 60%. Эти авторы объясняют столь высокую смертность тем, что больные поступали в больницу поздно, уже при наличии некротических изменений в кишке.

Следовательно, для улучшения результатов операции при завороте слепой кишки необходимо, чтобы больные поступали в больницу в первые же часы болезни, до появления деструктивных изменений и стенке кишки. Значение ранней операции для исхода заворота слепой кишки подтверждает материал Зверева, у которого 6 больных, доставленные в первые часы после начала заболевания, выздоровели, а трое больных, доставленные на 5-6-й день болезни, умерли.

Поступила 27.XII. 1938.

Д. О. АЛЬТШТЕЙН

Случай кистозного перерождения почек

Из урологического кабинета центральной поликлиники г. Кировограда

Кистозное перерождение (к. п.) почек — сравнительно редкое и мало изученное заболевание. Оно встречается как у новорожденных и детей, так и у взрослых обоего пола одинаково, но чаще всего в возрасте 40—60 лет.

Насколько сложен патогенез этого страдания, настолько же многообразна его клиническая картина, этим объясняется сравнительно большой процент диагностических ошибок. Так, в литературе описаны случаи диагностики опухоли селезенки, печени или просто опухоли почки вместо кистозного перерождения почки.

Самым ценным симптомом при к. п. почек является увеличение их в объеме, иногда до размеров головы взрослого человека, часто с бугристой поверхностью. Далеко не всегда определяется опухоль пальпаторно, так как увеличение почек может быть незначительным, или, что довольно редко наблюдается, наступает атрофия почек; пальпации же иногда мешает толстая брюшная стенка, отек околопочечной клетчатки или асцит. Субъективно больной может чувствовать тупые боли и тяжесть в области почек; иногда отмечаются колики, сопровождающиеся нередко гематурией. В огромном большинстве случаев заболевание протекает под видом хронического интерстициального нефрита с характерной для него полиурией, низким удельным весом при небольшом количестве белка. В далеко зашедших случаях отмечается олигурия с последующей анурией со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Бывает и так, что кистозное перерождение почек ничем себя не проявляет клинически; такие больные производят впечатление совершенно здоровых людей; они являются к врачам с жалобами на то, что случайно прощупали у себя опухоль или заметили у себя кровавую мочу. Известны два момента, могущих иметь сильное влияние на кистозное перерождение почек в смысле возникновения клинических явлений: травма и беременность. Последняя (у Зибера) и служила в 7 случаях толчком к проявлению болезни. То же самое наблюдал и Стромберг у 7 женщин, у которых при каждой беременности наступали первые признаки заболевания или обострения.

Отдельные наблюдения устанавливают связь травмы с клиническим проявлением болезни. Если учесть величину кистозно-перерожденных почек, их отношение к передней брюшной стенке и большую ломкость сосудов, то станет ясным возможность разрыва таких почек после всяких травм, даже небольших. Зибер мог собрать из литературы 5 клинически-констатированных случаев, где вследствие травмы получилось обострение, а в 4 случаях травма послужила началом появления симптомов болезни. Из встретившихся у меня двух случаев кистозного перерождения почек привожу подобное наблюдение.

Больной К., 44 лет, слесарь, явился осенью 1928 г. с жалобами на гематурию, продолжающуюся несколько дней, а также на чувство давления в правой поясничной области после того, как упал навзничь. Сгустков крови у себя не замечал, мочеиспускание нормально, безболезненно. Венерические болезни отрицает. В органах грудной клетки, кроме глуховатых тонов сердца, ничего патологического не отмечается. Почки и прочие органы брюшной полости не прощупываются (толстая брюшная стенка), в правом подреберье отмечается болезненность, положительный симптом Пастернацкого справа, слева — отрицательный. В моче незначительное количество белка, удельный вес 1012, эритроциты свежие и выщелоченные покрывают все поле зрения; единичные лейкоциты. Хромоцистоскопия: слизистая пузыря нормальна, отверстия мочеточников не изменены, правое — эякулирует кровавую мочу, слева моча прозрачна, индиго-кармин на 4-й минуте небольшой интенсивности, справа же из-за выделения кровавой струи индиго-кармин отметить не удалось. При обычной рентгенографии обеих почек и мочеточников ничего патологического не отмечено; правосторонняя пиелография (ретроградная) раствором 12½% иодистого натрия в количестве 200 г показала громадного размера почку с резко расширенной лоханкой, сообщавшейся с расположенными недалеко полостями; мочеточник в начальной его части значительно расширен. После пиелографии шприцем отсосан контрастный раствор. Диагностировано кистозное перерождение правой почки.

Гематурия то проходила, то вновь появлялась. Больной настаивал на оперативном вмешательстве. Спустя некоторое время мною сделана левосторонняя пиелография, показавшая почти ту же картину, что и справа. Таким образом установлено у больного двустороннее кистозное перерождение почек. В виду отсутствия витальных показаний в оперативном лечении больному отказано и предложено перейти на более легкую работу; спустя некоторое время при повторной гематурии цистоскопически мною установлено кровотечение и из левой почки. Больного я наблюдал до осени 1933 г.; он продолжал работать слесарем, производил своим внешним видом не плохое впечатление.

Таким образом, единственным подспорьем в распознавании столь трудно диагностируемого заболевания может быть только пиелография; в данном случае была ретроградная. Что касается интравенозной, то при сильном нарушении функции почек последняя может ничего не дать, в виду полного отсутствия тени на рентгенограмме; ретроградная же пиелография, при правильном выполнении техники ее, с последующим отсасыванием оставшегося в почке контрастного раствора, скольконбудь серьезных осложнений при кистозном перерождении почек не вызывает.

Кистозное перерождение почек — обычно двустороннее заболевание, и это обстоятельство заставляет очень осторожно относиться ко всякому активному оперативному вмешательству, в частности, к нефректомии.

Напрашивается практический вывод, что лучше всего придерживаться консервативного лечения и что для оперативного вмешательства надо ставить строгие показания, как например: упорная, опасная для жизни больного гематурия, не поддающаяся никакому консервативному лечению, туберкулез и др.

Приведенный нами случай представляет клинический интерес благодаря ряду обстоятельств:

1. Двустороннее кистозное перерождение почек протекало абсолютно скрытно, не влияя как на общее состояние, так и на работоспособность больного.

2. Небольшая травма в виде падения, вследствие анатомической недостаточности почек, вызвала клиническое проявление болезни, диагностированной при помощи пиелографии.

3. В течение 5-летнего наблюдения больной оставался работоспособным, не меняя своей профессии (слесарь), несмотря на изредка появлявшуюся и скоропреходящую гематурию.

Поступила 10. XI. 1938.

Д-р мед. наук В. Е. ДЕМБСКАЯ

О механизме действия стрептоцида¹⁾

Из лаборатории экспериментальной гонореи при ЛенДВИ (директор проф. Горбовицкий, научн. руков. проф. Подвысоцкая)

Вопрос об осуществлении химиотерапии, т. е. применении с лечебной целью таких препаратов, которые, не повреждая клеток макроорганизма, избирательно действовали бы на возбудителя болезни, с давних пор интересует крупнейших деятелей науки. Первым химиотерапевтическим средством был хинин, эмпирически примененный для лечения болотной лихорадки еще первобытными жителями Перу. Творцом научной, теоретически обоснованной химиотерапии был Пауль Эрлих. Он обратил внимание на то взаимоотношение, которое существует между распределением лекарственного вещества в организме и его фармакологическим действием. Чтобы наглядно в этом убедиться, он решил воспользоваться красками, представляющими собой углеводные соединения ароматического ряда. Они обладают свойством не только иметь определенный цвет, но, будучи растворенными, передавать его тканевым элементам. Эрлих стал проводить витальную окраску различными красящими веществами и следил за тем, как они отлагались в различных областях организма. Он предположил, что в молекуле живой клетки имеются атомные группировки, обладающие способностью определенным образом реагировать на гаптофорную группу краски. Исходя из этого Эрлих стал сознательно и планомерно синтезировать химические вещества, имеющие способность связываться с разного рода паразитами. В процессе его целеустремленной работы возникли такие химиотерапевтические вещества, как сальварсан и другие препараты мышьяка, обнаружившие такое исключительное терапевтическое действие на заболевания, вызываемые спирохетами. Теоретически и практически это было большим достижением, большой победой человеческого ума над природой.

Однако до сих пор дело шло только о плазмодиях и спирохетах; бактерии и фильтрующиеся вирусы, как более стойкие образования, еще не поддавались химиотерапии.

В 1932 г. химики Митш и Кларер синтетически сконструировали краску темнооранжевого цвета. Это было сложное вещество с двумя бензольными ядрами 4—сульфамидо—2:4—диаминоазобензен гидрохлорид. В 1935 г. Домагк стал испытывать по методу Эрлиха различные краски на их способность к витальному окрашиванию. Заразив белых мышей 10-кратной минимально летальной дозой пиогенного стрептококка, он стал давать им вышеупомянутую новую краску, которую он впоследствии назвал пронтозил, в количестве $1/10$ — $1/50$

¹⁾ Лекция, прочитанная на декаднике Лен. инст. усов. врачей им. Кирова 41/1 1939 г.

части максимально переносимой дозы. Мыши выжили. Опыты Доматки были подтверждены другими авторами. Во Франции их проверили Левадитти и Вайсман, а также Нитти и Бовэ, в Англии Коллебрук и Кенни.

Французские врачи, работавшие в лаборатории проф. Фурно в Париже, супруги Трефусль, Нитти и Бовэ, анализируя сложную формулу пронтозила, пришли к убеждению, что терапевтическая активность его заключается в той части молекулы, которая складывается из сульфамидной группы, связанной с одним из бензольных ядер. Они предположили, что сульфамидо-хризоидин (пронтозил) расщепляется в организме на месте своей двойной связи. Они химически разложили пронтозил и стали испытывать одну из получившихся частей пара-аминобензен сульфамид, назвав его 1162 Ф или сульфаниламид. В дальнейшем Фуллер доказал, что сульфаниламид действительно образуется в организме из пронтозила. У нормальных мышей $\frac{1}{4}$ принятого пронтозила выделялась в виде сульфаниламида, у зараженных стрептококками—почти половина. Лонг и Блисс высказали предположение, что сами стрептококки способствуют редукции пронтозила в сульфаниламид.

Сульфаниламид оказался препаратом весьма эффективным с широким диапазоном действия. Он оказывал влияние не только на кокковые формы: стрепто-стафило-менинго-пневмо и гонококки, но и на бактерии группы кишечной палочки, на спорообразующие анаэробы, как клостридий Велшии, бруцелла абортус, на рикетсиаподобные формы—возбудителя ундулирующей лихорадки и трахомы, на фильтрующий вирус афт и гингивальной гранулемы.

Любопытно отметить, что при таком обширном охвате различных микробных форм, он порой оказывался совсем не действенным при некоторых разновидностях одной и той же группы; так, оказывая весьма ярко выраженное действие на пиогенного стрептококка А, он абсолютно не влиял на стрептококка фекального; то же было отмечено и по отношению к различным штаммам пневмококка.

При гонорее сульфаниламид был впервые применен во Франции Дюрелем, в Англии Деес и Колстом, за ними последовали многие другие, и в периодических изданиях стали появляться многочисленные сообщения о благоприятном действии нового препарата на гонорейный процесс.

Была признана необычайная эффективность нового препарата как на острую, так и на хроническую гонорею у мужчин и женщин. В большом проценте случаев он приводил к излечению один, безо всяких вспомогательных мероприятий. Кокинис и Мак Эллиот подчеркивают тот факт, что для выявления благоприятного действия сульфаниламида надо, чтобы от начала заболевания прошло некоторое время, дающее возможность организму выработать специфические антитела. В некоторых случаях они считают полезным сочетание сульфаниламида с вакциной.

На ряду с легко поддающимися лечению был отмечен некоторый процент рефрактерных к сульфаниламиду случаев.

Было зарегистрировано не мало (50—70%) и побочных токсических явлений. Некоторые из них носят чисто субъективный характер, как тошнота, головная боль, спутанность мыслей, другие выявляются объективными признаками как ацидоз, синюха, повышение температуры, сыпь. Есть и очень тяжелые осложнения; так, Буки приводит

описание неврита глазного нерва, другие авторы—случаи острой гемолитической желтухи, в литературе собрано 15 случаев смертельного агранулоцитоза. В Нью Йорке зарегистрирован 61 случай смерти, наступившей за короткий промежуток времени после приема элексира Месседжила, где к сульфаниламиду были прибавлены для вкуса и запаха различные ароматические вещества.

В нашем Союзе химики Рубцов и Магидсон сконструировали препарат по формуле французского сульфаниламида 1162Ф и назвали его стрептоцид. Стрептоцид не сразу был отдан в аптеки для продажи. Наркомздрав сначала распределил его между научно-исследовательскими институтами и ведущими клиниками для детального теоретического и практического изучения.

После полугодовой работы все участники этого комплексного труда собрались в Москву на конференцию, устроенную ОГВИ 15—17/IX 1938 года. На конференции всего было заслушано 36 докладов. На основании более 1000 хорошо разобранных случаев проф. Фронштейн так резюмировал общий вывод: 30% больных с острой гонореей излечиваются одним белым стрептоцидом в 10—14 дней, 60% излечиваются стрептоцидом в сочетании с местными процедурами в срок от 20 до 22 дней и только 10% не поддаются влиянию стрептоцида. Стрептоцид действует и профилактически, предотвращая в большинстве случаев дальнейшее распространение процесса и развитие осложнений. Среди больных 1-й группы вовсе не наблюдалось осложнений, среди второй (с местным промыванием) их было 20%, но осложнения носили исключительно легкий характер, был зарегистрирован только один случай эпидидимита и один случай простатита, все же остальные относились к заболеванию мелких уретральных железок. Стрептоцид сократил срок лечения в 2—3 раза сравнительно со сроками лечения другими средствами. В конечном итоге стрептоцид был признан ведущим средством при лечении гонореи и было вынесено решение предоставить его диспансерам, амбулаториям и сельским участкам. Однако стрептоцид был признан сильнодействующим медикаментом, применение которого требует внимательного контроля со стороны врача.

Побочных токсических явлений от стрептоцида у нас наблюдалось значительно меньше, чем в Зап. Европе и Америке. Это происходит конечно от того, что у нас в Союзе имеется в корне иное отношение к живой человеческой личности, чем в капиталистических странах. У нас на первом плане стоит забота о человеке, о поддержании его здоровья и продлении его жизни, в капиталистических же странах решающую роль играет конкуренция, реклама и большое стремление к личной наживе.

Теперь перейдем к краткому рассмотрению тех работ, которые имеют целью выяснить теоретическое обоснование действия стрептоцида.

Маршалл, Кутинг и Эмерсон выработали метод определения сульфаниламида в жидкостях организма. Имея в виду, что сульфаниламид есть расщепленная краска, они подвергали ее диазотированию и вновь получали исходный цвет. При помощи колориметрического сравнения с эталонными штандартами определялось выделяющееся количество сульфаниламида. Повторно определяя количество этого препарата в циркулирующей крови они показали, что сульфаниламид быстро всасывается из желудочно-кишечного канала и входит в общий круг

кровообращения с такой же быстротой, как и после подкожного впрыскивания. Максимальная его концентрация в крови наступает через 3 часа после введения, затем она постепенно начинает падать и через 24 часа доходит до нуля. Из этого видно, что после разовой дозы полная терапевтическая активность продолжает проявляться в течение 4—6 часов. Это длительное пребывание медикамента в крови является одним из весьма важных факторов, обеспечивающих эффективность лечения. Мы знаем, что другие химиотерапевтические вещества, например препараты акридина, настолько быстро уносятся из организма, что представляется невозможным поддерживать их нужную концентрацию в крови. Маршалл и его сотрудники показали, что длительное пребывание сульфаниламида в крови обуславливается тем, что из гломерулярного фильтрата сульфаниламид вновь всасывается извитыми канальцами почек в количестве 70—80%. Авторы определяли присутствие сульфаниламида в различных органах и нашли, что он распределяется по организму сравнительно равномерно, за исключением костей и жира, где он отлагается в значительно меньшей концентрации. Они обнаружили сульфаниламид в плевральных и перитонеальных экссудатах, в панкреатическом соке и спинномозговой жидкости.

Стюарт и его сотрудники показали, что до 93% сульфаниламида выделяется мочей в свободном виде и в виде ацетилсульфаниламида. В кале, даже при профузном поносе, удастся обнаружить лишь ничтожные следы его. При комнатной температуре сульфаниламид растворяется в пропорции 0,8%, в организме его растворимость повышается до 1,1%. При неблагоприятных условиях и чрезмерно повышенной концентрации, он может привести к образованию мочевых конкрементов. Количество выводимого мочей сульфаниламида зависит не от уровня его в крови, а от диуреза. Этим можно воспользоваться при наступлении токсических явлений, давая большим количеством жидкости. Адэр, Гесселтин и Хэг определяли сульфаниламид у женщин в слизи цервикального канала, в менструальной крови и грудном молоке. В выделениях маточной шейки оказались лишь ничтожные следы его, в менструальной крови его концентрация такая же, как в циркулирующей крови. В молоке же концентрация сульфаниламида была выше, чем в крови через 4 часа после разового приема сульфаниламида. В дальнейшем сульфаниламид продолжал выделяться с молоком даже в то время, как в крови его следы стали уже едва уловимыми.

Токсичность сульфаниламида изучали на животных Буттл и его сотрудники, Розенталь, Чен, Галперн и Мейер и др. Наиболее же систематические опыты в этом направлении принадлежат Маршалл, Куттигу и Эммерсону. Эти авторы отметили, что чем меньше животное, тем больше толерантности оно проявляет по отношению к сульфаниамиду. Так, для мышей летальной дозой является 5,0 на 1 кг, для крыс 4,0, для кроликов 2,5, для собак 1—1,5.

При остром отравлении сульфаниамидом ранние симптомы напоминали те, что бывают при интоксикации этиловым алкоголем, поздние — те, что наблюдаются при декортикации мозга. Определение pH обнаружило значительное повышение щелочности мочи и возрастающий ацидоз крови. Авторы полагают, что это происходит вследствие недостаточной реабсорбции бикарбоната и оснований из фильтрата почечных клубочков. Осгуд и Браунли исследовали тканевые

культуры костного мозга. Часть этих культур служила контролем, к другой прибавлялись стрептококки, к третьей и стрептококки и сульфаниламид. Культуры, к которым были прибавлены стрептококки, быстро погибали, стрептококки производили гемолиз и разрушение клеточных элементов. Культуры, к которым было прибавлено такое же количество стрептококков, но одновременно вводился и сульфаниламид, продолжали развиваться так же нормально, как и контрольные, течение всех 8 дней наблюдения. Рост же стрептококков заметно замедлялся. Однако эти стрептококки, будучи высеяны на свежие среды, давали пышный рост и обнаруживали свои обычные токсические свойства на животных. Из этих опытов можно сделать заключение, что сульфаниламид не действует бактерицидно, но известным образом видоизменяет биологические свойства патогенного микроорганизма.

Для выяснения механизма действия стрептоцида в Центральной лаборатории ЛенДВИ был произведен ряд исследований. Подробные анализы крови производились не менее трех раз для каждого пациента, получившего стрептоцид, а для некоторых — и каждый день. Всего было изучено не менее 500 гемограмм (Ф. Браун). Реакция Борде—Жангу и Лисовской проделывалась тоже не менее трех раз для каждого больного (М. Пейбо). Определялась скорость оседания эритроцитов, влияние стрептоцида на спермогенез, на цитологию гноя (Барштейн), ежедневно приготавливались микроскопические мазки и делались посевы (П. Семенов). Проф. Кашкиен прибавлял стрептоцид в различных концентрациях к средам, на которые засеивались гонококки и отметил, что *in vitro* он не оказывает заметного бактерицидного действия.

Подводя итоги всем этим исследованиям, мы пришли к заключению, что стрептоцид, принимаемый внутрь, каким-то образом изменяет обычные биологические свойства гонококка, снижает его вирулентность и способность к токсинообразованию и до некоторой степени приближает к состоянию сапрофитизма.

Многочисленные подсчеты белых кровяных телец, произведенные в нашей лаборатории, указывают на полное отсутствие всякого лейкоцитоза у леченных стрептоцидом гонорейных больных. К определенному дню, обычно около седьмого от начала дачи стрептоцида, лейкоцитоз даже становился несколько ниже нормы, или останавливался на самых низких границах ее.

Лейкоцитоз, в особенности нейтрофильный, принято считать ответной реакцией организма на вторгнувшегося в него болезнетворного агента. Отсутствие лейкоцитоза как бы подтверждает нашу гипотезу о том, что гонококки под влиянием стрептоцида утрачивают отчасти свои свойства активного паразита.

Прекращение роста гонококков на искусственных средах наступало в течение первых 5 дней после начала приемов стрептоцида в 44%, от 6 до 10 дней в 32%, от 11 до 16 дней в 9,6% и после 21 дня в 13,4%.

Наблюдая изо дня в день за процессом роста гонококков, мы обратили внимание на тот факт, что гонококк, высеянный из гноя больных, получающих стрептоцид, давал более быстрый и пышный рост, чем то бывает обычно, и нередко уже к концу первых суток приводил к образованию гигантских колоний. Это тоже косвенно подтверждает предположение, что гонококк переходит в состояние,

близкое к сапрофитизму. Сапрофиты, как известно, относятся значительно менее прихотливо к питательному субстрату и развиваются более скорым темпом.

Из мазков гонококки исчезали у больных, леченных стрептоцидом, в течение первых 5 дней в 45,5%, от 6 до 10 дней в 15%, от 11 до 16 дней в 16,7%, от 16 до 20 дней в 2,49% и после 21 дня в 23,7%.

Рассматривая мазки гноя, взятого из уретры больных, получающих стрептоцид, мы смогли отметить следующие отклонения от обычной картины: между клетками эпителия и полинуклеарными лейкоцитами всегда наблюдается обратная пропорциональность. В самом начале, еще во время инкубационного периода, на мазках можно видеть почти исключительно клетки цилиндрического эпителия. Затем, когда начинается массовая эмиграция лейкоцитов, эпителиальные клетки весьма скоро сходят на-нет, появляются редко в виде 1—2 экземпляров на несколько полей зрения. По мере стихания процесса, когда количество лейкоцитов заметно убывает, опять начинают нарастать в числе эпителиальные клетки, сначала переходного, потом плоского мостовидного типа. Значительное преобладание этих последних совпадает с благополучным окончанием воспаления и регенерацией эпителиального покрова уретры. При стрептоциде мы видим, что преобладание эпителиальных клеток над гнойными начинается уже на 2—3-й день после лечения. В благоприятных случаях мы видим на 5—6-й день, что все поле зрения усеяно нежными пластинками молодого возрождающегося эпителия. Так быстро развивающееся преобладание эпителиальных элементов над лейкоцитарными объясняется отчасти тем, что под влиянием стрептоцида весьма скоро прекращается массовый выход нейтрофилов на поверхность канала; ввиду приостановки выработки гонотоксина слизистая оболочка канала проявляет способность к более быстрой регенерации.

Фагоцитоз при гонорее обычно бывает выражен весьма резко. В разгаре заболевания множество полиморфноядерных лейкоцитов представляются наполненными гонококками. Во время лечения стрептоцидом, даже в тот период, когда имеется еще много гонококков, они лежат враспынную и не заглатываются лейкоцитами.

Для выяснения деталей действия стрептоцида нами были поставлены опыты на мышах.

В опыте I 25 мышам было введено в брюшную полость по 1,0 суточной культуры гонококков, содержащей полтора миллиарда микробных тел, смытых с поверхности агара 1% отваром салапа. Другие 25 мышей одновременно с этой эмульсией получили интубрирующе же по 0,005 белого стрептоцида. В течение 2 последующих суток все мыши, не получившие стрептоцида, пали, из получивших же его выжило 30%. Индекс смертности мышей, получивших стрептоцид, равнялся 0,7.

В опыте II стрептоцид вводился мышам за полчаса до впрыскивания гонококковой культуры. В опыте III мыши получили ту же дозу стрептоцида спустя полчаса после введения гонококковой эмульсии. Во всех случаях мыши, получившие стрептоцид, выживали в значительно большем проценте случаев, чем мыши, получившие одну гонококковую культуру. В этих опытах мышам вводилась половина летальной дозы гонокультуры, и среди мышей, не леченных стрептоцидом, выжило 15%.

В опыте IV все выжившие от предыдущих опытов мыши получили

внутрибрюшинно удвоенную летальную дозу гонококков, эмульгированных в 1% отваре салапа. Мыши, не получившие стрептоцида, дали 16% смертности, получившие же его—80%. Индекс смертности у стрептоцидных мышей, получивших стрептоцид, поднялся до 5.

Этот опыт показывает, что у мышей, которым предварительно вводилась гонококковая культура, выработался антитоксический иммунитет по отношению к гонококкам, те же, которые получали и стрептоцид, такого иммунитета не дали. Это является новым подтверждением взгляда, что стрептоцид лишает гонококка его типовых особенностей токсинообразующего паразита и тем снижает его антигенные свойства.

Теперь разберемся в вопросе о взаимоотношении между стрептоцидом и гоновакциной.

Гонококковая вакцина, впервые введенная мной в клиническую практику в 1909 году, была первой попыткой оказать на гонорею воздействие, идущее из самого организма. Механизм действия вакцины сводится к накоплению в организме специфических антител. Стрептоцид, как мы видели, напротив, тормозит продукцию антител. Однако, как показали клинические наблюдения, для выявления своего благоприятного действия он несомненно нуждается в их присутствии. Было отмечено, что лица, которые дают ясно выраженную кутиреакцию (Залкинд), легче и полнее поддаются лечебному действию стрептоцида, чем менее алергизированные.

Английские авторы обратили внимание на то, что больные с более длинным инкубационным периодом и приступившие к стрептоцидному лечению спустя некоторое время от начала заболевания, а также пришедшие с повторной гонореей, дают более быстрые и более благоприятные результаты от применения стрептоцида, чем только что заболевшие. Мы это проверили (П. П. Семенов) и отметили, что на хороший исход стрептоцидного лечения влияет не длительность заболевания или инкубационного периода, а специфические антитела.

Больные, пришедшие в клинику с положительной реакцией Борде-Жангу, гораздо более активно реагировали на введение стрептоцида, чем те, у которых эта реакция упорно давала отрицательный результат.

Стрептоцид хорошо действует на неосложненную гонорею мочевых путей; при таких же заболеваниях, как простатит, эпидидимит, он мало эффективен. Больные, прошедшие курс лечения стрептоцидом и оставшиеся с этими осложнениями, были разделены на 2 группы. Одна была направлена на физиотерапию (диатермия), другая стала получать гоновакцину. Под влиянием этой последней рассасывание патологических продуктов пошло значительно скорее и было совершеннее, чем у лиц первой группы. Очевидно, те антитела, которые возникли в организме под влиянием вакцины, оказались достаточными, чтобы справиться с ослабленным гонококком.

Итак гоновакцина и стрептоцид представляют собой средства, взаимно друг друга дополняющие, они действуют как синергисты. От их разумного сочетания в большой мере зависит успех лечения.

Поступила 16.V.1939.

Всесоюзная конференция по витаминам

Созванная Академией Наук СССР, Наркоматом пищевой промышленности и Наркомздравом СССР конференция по вопросам витаминологии работала в Москве с 19 по 23 июня 1939 г. По числу участников и объему работы эта конференция не уступает многим съездам; на ней было (84 зарегистрированных делегата, съехавшихся со всех концов Союза; на пленарных заседаниях и в секциях было заслушано более 120 докладов по химии и физиологии витаминов, по технологии их получения, методам исследования, по применению витаминов в медицине и животноводстве. Своеобразие конференции заключалось в совместной работе представителей теоретических дисциплин, как химия, биология или ботаника, с практическими врачами, инженерами-технологами и животноводами.

Конференцию открыл президент Академии Наук СССР В. Л. Комаров, в ней принимали участие нарком пищевой промышленности СССР В. П. Зотов, зам. наркома здравоохранения СССР проф. Гращенков, представители наркомата обороны, военного морского флота и ряда других организаций.

В дальнейшем я изложу кратко содержание только тех докладов, сделанных на пленарных заседаниях, тема которых представляет интерес для широкого круга практических врачей, отсылая к печатающимся трудам конференции интересующихся докладами по методическим, технологическим и другим специальным вопросам.

В интересном докладе о биохимии витаминов проф. В. А. Энгельгардт показал, что витамины, согласно современным данным, не являются веществами с узко-ограниченным специфическим действием, как думали раньше; роль того или другого витамина заключается не только в том, что он защищает организм от определенного заболевания. Наряду с ферментами и гормонами витамины относятся к числу биологических катализаторов, роль которых в организме многообразна. Особенно тесна связь витаминов с ферментами: витамины могут входить в состав ферментов; так, напр., витамин B_2 входит в состав дыхательного фермента; вместе с другими ферментами витамины могут участвовать в процессах расщепления различных сложных соединений. По мнению проф. Энгельгардта можно сказать, что авитаминозы суть аферментозы. Разница между ферментами и витаминами заключается, между прочим, в том, что ферменты — эндогенные катализаторы, а витамины — экзогенные катализаторы. Но и эта разница не абсолютная; витамин С, напр., который для человека является экзогенным катализатором, для других животных, которые, как крысы, могут образовать этот витамин в своем теле, является эндогенным катализатором. Даже для одного и того же животного один и тот же витамин может быть то экзогенным, то эндогенным катализатором. Так, для человека D_3 (дегидрахолестерин) является экзогенным катализатором, когда он вводится с рыбьим жиром, и — эндогенным катализатором, когда он образуется в нашей коже под действием ультрафиолетовых лучей.

В витаминах нуждаются не только животные, но и растения и даже микроорганизмы. Здесь роль витаминов выполняется и такими веществами, которые в животном организме не играют такой роли. В растениях, напр., развиваются состояния, аналогичные авитаминозам, при отсутствии некоторых элементов, нормально имеющих в растениях в ничтожно малых количествах. Для некоторых микробов роль витамина играет образуемый в животном организме гемин; и т. п.

Практические выводы, которые можно сделать из этого, как будто чисто теоретического доклада проф. Энгельгардта, очень важны. Современное представление о широкой и разнообразной роли витаминов в животном организме делает более понятными для нас общие неспецифические расстройства, как задержка процессов роста, ослабление сопротивляемости инфекциям, понижение работоспособности и т. п., которые наблюдаются при всех авитаминозах и гиповитаминозах. С другой стороны, новое представление о роли витаминов хорошо объясняет всеми отмечаемое общее благотворное действие их, так как у большинства людей часто имеется в теле недостаток тех или других витаминов, введение их имеет результатом повышение общего жизненного тонуса и самочувствия.

Директор Всесоюзного института витаминов проф. А. А. Шмидт в докладе о физиологической потребности человека в витаминах указал, что потребность эта

зависит не только от особых состояний организма (детский возраст, половое созревание, беременность и пр.), но и от режима питания, особенностей профессионального труда и других условий. Нередко поэтому обстоятельства складываются так, что развитие гиповитаминозных состояний почти неизбежно. Задачей пищевой индустрии социалистического государства является такая обработка продуктов и такое обогащение витаминами продуктов, бедных ими, которые дали бы возможность предупредить развитие авитаминозов при всяких обстоятельствах. Потребность взрослого человека в витамине А равна, приблизительно, 100 интернациональным единицам на каждые 100 калорий пищи. Беременным требуется в 2—3 раза больше; детям — 30—40 единиц на каждые 100 калорий. В виду того, что недостаток витамина А отражается неблагоприятно на зрении, что особенно сказывается при слабом освещении, достаточное снабжение этим витамином особенно важно для летчиков, снайперов, шоферов и вообще для лиц, работа которых может потребовать точной ориентировки при слабом свете.

Витамин Д требуется ребенку грудного возраста в количестве 500—700 интерн. единиц в день. Для образования необходимого запаса витамина Д в организме плода и новорожденного ребенка беременная и кормящая женщина также должна получить достаточно этого витамина.

Потребность человека в витамине В₁ зависит как от характера пищевого режима, так и от особенностей профессии: при пище, богатой углеводами, и при усиленном физическом труде потребность в витамине В₁ повышена. В среднем требуется около 0,5 мг (400—600 г) в сутки. Наиболее богатый естественный источник витамина В₁ в нашей пище — ржаной хлеб и другие сорта хлеба, изготовляемые из муки с отрубями. По мере роста благосостояния населения СССР увеличивается потребление белого хлеба, почти совершенно не содержащего витамина В₁; следовательно, сокращается введение этого витамина. Пищевая промышленность должна поэтому искусственно обогащать белый хлеб и другие подобные продукты витамином В₁, чтобы обеспечить им население в достаточной мере.

Количество витамина С, требуемое человеку, также колеблется в зависимости от разных условий; низкая внешняя температура и физический труд повышают потребность в нем; в среднем она равна 50—60 мг в сутки.

Заслуженный деятель науки М. И. Певзнер в докладе „Витамины в лечебном питании“ указал, что современная диетотерапия стремится изменить почву (макроорганизм), на которой разворачивается патологический процесс, и таким образом повлиять и на заболевание. При этом витамины играют большую роль; они меняют реактивность организма, недостаток их может обусловить отсутствие эффекта от примененной диеты. Следует давать витамины в пищевых продуктах, где они находятся в целесообразных сочетаниях. Но там, где требуется подвоз витаминов в большем количестве, приходится применять их в виде концентратов или чистых препаратов. Докладчик сообщил, между прочим, об экспериментах, говорящих о благоприятном действии витамина С при ревматизме: сыворотка ревматика, впрыснутая кролику, вызывает у него расстройство сердечной деятельности; введение же этому кролику аскорбиновой кислоты снимает это расстройство.

Директор Одесского института народного питания проф. Л. А. Черкес в докладе „Проблема гиповитаминозных состояний“ различает три группы гиповитаминозов: 1) возникающие в результате недостаточного количества витаминов в пище; 2) являющиеся следствием повышенной потребности организма в витаминах, напр., во время беременности, в лактационном периоде и т. п., между тем как количество витаминов в пище покрывает лишь обычную потребность (относительные гиповитаминозы) и 3) вторичные гиповитаминозы, развивающиеся при нормальном количестве витаминов в пище вследствие плохого их усвоения, большей частью в результате нарушений функции пищеварительного аппарата.

По наблюдениям докладчика и его сотрудников при туберкулезе имеется значительный дефицит витамина С в организме. Высокая внешняя температура также способствует уменьшению содержания витамина С в теле. Введение витамина С противодействует гиперпротеинемии, обычно развивающейся при перегревании.

Доклад проф. С. М. Рысс (Ленинград) „Витамины в клинике внутренних болезней“ касался, главным образом, витамина С, по отношению к которому докладчик располагает сравнительно большим материалом (568 больных и 80 здоровых). Исследования витамина С в моче и крови показали значительный дефицит при ахилии, энтероколите, язвенной болезни. При болезни Верльгофа, наоборот, гиповитаминоза С не имеется, хотя аскорбиновая кислота, введенная парентерально, и оказывает благоприятное влияние на кровоточивость. При пневмонии и ревматизме содержание витамина С в теле понижено; но введение витамина не влияет на течение болезни.

Проф. С. П. Шиловцев (Самарканд) в докладе „Витамины в хирургии“ отмечает на основании экспериментов и клинических наблюдений замедление в образовании ко-

стой мозоли после переломов при авитаминозах С и Д и медленное заживление кожных ран при недостатке витамина С и, особенно, витамина А.

В прениях по этому докладу была подчеркнута необходимость насытить тело хирургического больного витамином С до операции и давать ему большие дозы этого витамина после операции, так как сама операционная травма снижает запас витамина С в теле.

Заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский сделал доклад о применении витаминов в педиатрии; доклад печатается в этом номере журнала.

„Витамины в акушерстве и гинекологии“.—Такова тема доклада проф. Г. А. Бакшт (Ленинград). По данным докладчика у беременной потребность в витамине С достигает до 200 мг в сутки. Недостаток витамина С во время беременности является фактором, благоприятствующим кровотечениям. У раковых больных обнаружен значительный дефицит витамина С. Витамин А накапливается во время беременности в плаценте и в теле плода, между тем как в крови беременной имеются лишь следы его, поэтому беременная предрасположена к куриной слепоте, как проявлению авитаминоза А.

Витамин Е в виде масла из пшеничных ростков оказывает благоприятное влияние при так наз. „привычном аборте“.

Руководитель витаминной промышленности Наркомпищепрома СССР Г. Н. Лебедев выступил с докладом о витаминной промышленности и путях ее развития.

В капиталистических странах удовлетворение потребности населения в витаминах подвержено воздействию свойственной капиталистическому обществу анархии в производстве и сбыте. В капиталистических странах представители науки даже стремятся обосновать минимальные, в сущности, голодные нормы потребления человека в витаминах. У нас же еще в 1934 году создана по инициативе тов. А. И. Микояна витаминная промышленность, которая выполняет следующие задачи: путем выработки специальных технологических приемов витаминная промышленность обеспечивает максимальное сохранение в продукции, выпускаемой пищевой промышленностью, всех витаминов и минеральных солей, содержащихся в перерабатываемом сырье. Пищевые продукты, не содержащие витаминов, или бедные ими, обогащаются витаминами. В ряде областей нашего Союза (крайний Север, Арктика, ДВК и др.) пища бедна некоторыми витаминами по климатическим условиям; в других районах (Средняя Азия, Восточная Сибирь) причиной этого являются бытовые условия, своеобразие принятого в населении пищевого режима; некоторые категории потребителей в силу особенности своей работы должны быть обеспечены повышенным витаминным рационом. В условиях нашего планового хозяйства имеется широкая возможность научно разрешить все эти важные проблемы питания.

Наша витаминная промышленность, располагающая собственным научно-исследовательским институтом и рядом лабораторий, связана, кроме того, с клиниками и другими научными учреждениями, благодаря чему обеспечивается научный контроль над производством.

К середине 1939 года витаминная промышленность выпускала в больших количествах концентрат витамина С из растительного сырья, витамин Д; освоено промышленное производство синтетического витамина С, каротина и концентрата витамина А, подготовлено производство витаминов В₁, В₂ и экстракта из дрожжей.

На конференции было сделано еще много интересных докладов, напр., проф. Н. Н. Ивановым (Ленинград) о источниках витаминов, В. В. Ефремовым—о витаминах и авитаминозах комплекса В₂, Н. С. Ярусовой—о содержании витамина С в консервах и др., но недостаток места заставляет меня ограничиться вышеизложенным.

В резолюции, принятой конференцией, отмечается, между прочим, имеющееся у нас отставание в теоретическом изучении витаминов, в особенности их химии и физиологической роли. В резолюции указывается также на необходимость в целях повышения знаний студентов-медиков и врачей по витаминологии организовать при мединститутах факультативные курсы и при институтах усовершенствования врачей—кафедры витаминологии.

Е. А.

Поступила 16.VII. 1939.

ПОПРАВКА.

В журнале № 7 за 1939 г. на стр. 85, сверху на 19 строке — сноска, в которой указано: „цитир, по Белоноговой“; следует читать: „цитир" по Розенблюму“. На той же 85 стр., сверху 35 строка, напечатано „гемофилическую желтуху Гублера, следует читать „гемофеическую желтуху Гублера“.

В настоящем журнале № 9 за 1939 г. в содержании, на 2-й стр. обложки (1-я строка сверху), следует читать: „Решения величайшей государственной важности“.

Отв. редактор Е. М. Лепский Лит. ред. Г. Д. Шапиро Тех. ред. Г. Е. Петров
6 п. л. В п. л. 68100 зн. Т. 5500. Упол. Татглавлита № 580. Нар. № 0353.
Сдано в произ. 25/X 39 г. Подп. к печ. 2/XII 39 г. Бум. ст. ф. 70×108 см. 1/16

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

Цена 1 р. 75 к.