TRANSACTIO EDICAL

АВ 613
Х-121

ТРУДЫ ХАБАРОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

СБОРНИК ШЕСТОЙ

ДВГНБ

ДАЛЬГИЗ — 1940 — ХАБАРОВСК

ЭР02852

ДВГНБ

ЭР02852

Поступило в 1940 г.
Д13613 +61
X 121

ТРУДЫ ХАБАРОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

ДВГНБ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
Проф. А. М. Губинский

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:
Доцент М. Л. Дмитриев, проф. В. А. Покровский, проф. В. Д. Анчелевич, проф. А. Н. Круглов

СБОРНИК ШЕСТОЙ

Хабаровская краевая научная библиотека

ДАЛЬНЕВОСТОЧНОЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ХАБАРОВСК
1940

ДВ государственная научная библиотека
ЭР02852

ДВГНБ

ЭР02852

Доктор медицинских наук
профессор Н. А. Михеев

Анализ действия амурского горицвета на сердце

(Из фармакологической лаборатории ХГМИ)

I

Дикорастущих лекарственных растений на Дальнем Востоке очень много, но одно из первых мест должно быть отведено горицвету. По данным Иванова, горицвет встречается в двух видах— Adonis vernalis и Adonis Amurensis. Оба вида одинаково широко распространены. Особенно много горицвета имеется в Шмаковском, Ворошиловском и Бочкаревском районах. Мариковский считает, что дальневосточного горицвета при хорошо организованном сборе может быть вполне достаточно для удовлетворения потребности всего нашего Союза. Однако вся медицинская практика Дальнего Востока применяет горицвет, привозимый из западных районов Союза. Это объясняется, во-первых, отсутствием данных лабораторного и клинического исследования, а, во-вторых, плохо налаженным на Дальнем Востоке сбором дикорастущих лекарственных растений.

Чтобы выяснить возможность применения в медицинской практике амурского горицвета, он был нами исследован по действию на сердце как с качественной, так и с количественной стороны. Образец исследованного амурского горицвета был получен из Спасского района. Было проведено химическое исследование образца, в результате которого выяснилось, что содержание в амурском горицвете глюкозида очень немногим отличается от содержания его в весеннем горицвете.

Опыты по выяснению качественного действия амурского горицвета на сердце были произведены на изолированном сердце лягушки, на сердце кошки in situ. Во всех опытах применялся настой горицвета, приготовленный горячим способом на ренгеровской жидкости. Концентрации настоя были различны — от 1 : 200 до 1 : 1000.

Первая серия опытов (в количестве двенадцати) была проведена на сердце лягушки, изолированном по способу Штрауба (Straub). Запись сердечных сокращений производилась на закопченной ленте кимографа при помощи энгельмановского рычажка, соединенного с верхушкой сердца. Опыт начинался после того, как устанавливались постоянные по величине и ритму сердечные сокращения. За-

ЭР02852

писав нормальное сокращение сердца, ренгеровскую жидкость в канюле заменяли настоем горицвета, продолжая запись и наблюдения за сердечными сокращениями. После настоя сердце отмывалось ренгеровской жидкостью.

Результаты проведенных опытов следующие:

1. В концентрации 1 : 200 настой амурского горицвета вызывает вначале значительное замедление ритма сердечных сокращений, а также значительное увеличение их амплитуды, главным образом, за счет усиления систолы. Минут через 7—10 ритм сердечных сокращений учащается с попутным уменьшением сокращений амплитуды, через 12—25 минут после начала опыта сокращения становятся неравномерными, а затем прекращаются. Как правило, первыми останавливаются желудочки, а позже — предсердия.

2. В более слабых концентрациях (1 : 500 — 1 : 1000) настой горицвета вызывал лишь первоначальные изменения в сердечной деятельности, т. е. замедление ритма и увеличение амплитуды сердечных сокращений. Эти изменения развивались постепенно и, достигнув известного предела, держались во все время действия настоя, т. е. 10—20 минут. При отмывании сердца ренгеровской жидкостью его сокращения постепенно возвращались к норме.

Исследование действия амурского горицвета на сердце in situ было проведено на этеризированных кошках. Настой горицвета им вводился в кровь через канюлю, вставленную в бедренную вену. Во всех опытах, а их было 18, настой применялся в концентрации 1 : 200. Введение его производилось из расчета 1 см³ в минуту до полной остановки сердечной деятельности. Изменения ритма сердечной деятельности определялись аускультативно при помощи фонендоскопа. Опыт начинался с просчета ритма нормальных сердечных сокращений (190 в минуту).

Все эти опыты дали один и тот же результат — первоначальное значительное замедление ритма сердечных сокращений, достигающее своего максимума через 20—40 минут после начала опыта, последующее увеличение ритма до цифр более высоких, чем при норме, после чего отмечались аритмии и полная остановка деятельности сердца (см. табл. 1).

Таблица № 1

Этеризированная кошка весом 2,61 кг

Время опыта в минутах	Количество введенного настоя в см³	Ритм сердца
10	10	160
20	20	122
25	25	104
30	30	236
35	35	238
39	39	Остановка сердечной деятельности

В опытах на предварительно атропинизированных кошках обычного первоначального замедления ритма сердечных сокращений не наблюдалось (см. табл. 2).

ЭР02852

Была взята этеризированная кошка весом 2,7 кг, ритм ее сердечных сокращений в норме — 180 в минуту.

В бедренную вену введено 0,6—1% раствора сернокислого атропина. Через 3 минуты ритм сердца — 220 в минуту. Последующее введение в кровь настоя горицвета 1 : 200 вызвало следующее:

Таблица № 2

Время опыта в минутах	Количество введенного настоя в см³	Ритм сердца
10	10	220
15	15	226
20	20	214
25	25	218
30	30	230
35	35	242
37	37	Остановка сердечной деятельности

В опытах с раздражением блуждающего нерва на шее животного в стадии наступившего учащения ритма сердечных сокращений при действии горицвета обычного замедления ритма не наблюдалось (см. табл. 3).

Таблица № 3

Была взята этеризированная кошка весом 3,2 кг. Ритм сердца в норме — 248 в минуту. Раздражение блуждающего нерва на шее в течение трех секунд вызвало следующие изменения в ритме сердца: на первой минуте—200, на второй — 190, на третьей — 183. В бедренную вену животного вводится настой горицвета.

Время опыта в минутах	Количество введенного настоя в см³	Ритм сердца
5	5	240
15	15	214
25	25	201
30	30	190
40	40	184
45	45	210
Раздражение n. vag	на шее в течение трех секунд:	I минута—220, II мин. —226, III мин—230,
55	55	IV мин.—232 252
Раздражение n. vag.	на шее в течение трех секунд:	I минута—260, II мин. —260, III мин.—260, IV мин.—258
60	60	262

Опыты по выяснению действия амурского горицвета на кровяное давление, так же как и предыдущие, были проведены на этеризированных кошках. Запись кровяного давления на ленте кимографа производилась при помощи ртутного манометра, соединенного с art. carotis животного. Настой горицвета 1 : 200 вводился в кровь через канюлю, вставленную в ven. femoralis, в количестве 5 см³ через 3—5 минут до падения кровяного давления до 0.

ЭР02852

Эти опыты, а их было проведено 6, показали, что при начальном замедлении ритма сердечных сокращений и сопутствующем увеличении их амплитуды кровяное давление либо остается прежним, либо несколько повышается. С последующим учащением ритма сердечных сокращений кровяное давление, как правило, повышается, доходя до 180 мм ртутного столба, а иногда даже и выше. С наступлением аритмии в сердечных сокращениях кровяное давление понижается, а с остановкой сердца падает до 0.

Протокол опыта № 1. Этеризированная кошка, art. carotis соединена с ртутным манометром. Запись кровяного давления на закопченной ленте кимографа. Для введения настоя амурского горицвета в ven. femoralis вставлена канюля. Ритм сердечных сокращений в норме — 168 в минуту. Кровяное давление — 124—130 мм ртутного столба.

Через 10 минут после начала опыта по введении в кровь 20 см³ настоя 1 : 200 амурского горицвета ритм сердца—122 в минуту. Кровяное давление—106—124 мм ртутного столба. Через 18 минут после начала опыта без дополнительного введения настоя ритм сердца—223 в минуту. Кровяное давление—180—182 мм ртутного столба. Через 24 минуты после начала опыта, когда в кровь было введено всего 35 см³ настоя, сердечная деятельность прекратилась, кровяное давление снизилось до 0.

Протокол опыта № 2. Этеризированная кошка, art. carotis соединена с ртутным манометром. Запись кровяного давления на закопченной ленте кимографа. Для введения настоя амурского горицвета в ven. femoralis вставлена канюля.

Ритм сердечных сокращений в норме—170 в минуту. Кровяное давление—142—146 мм ртутного столба. Через 5 минут после введения в кровь 10 см³ настоя амурского горицвета 1 : 200 ритм сердечных сокращений—120 в минуту. Кровяное давление — 144—182 мм ртутного столба.

Через 15 минут, когда в кровь было введено 35 см³ настоя, ритм сердца—210 в минуту, кровяное давление—180—184 мм ртутного столба. На 21-ой минуте опыта остановка работы сердца и падение кровяного давления до 0.

II

Выяснение количественной стороны действия амурского горицвета было проведено на кошках методом де Линд ван Вингаардена (de Lind van Wijngaarden), который в свое время был проверен Гинзбургом и Николаевым для определения биологической активности горицвета.

В этих опытах, учтя добавление, сделанное Берном (Bern), кошки брались весом не между 1,7—2,7 кг, как это рекомендует Вингаарден, а весом между 1,7 и 3,5 кг. Мы также не пользовались аппаратом для искусственного дыхания, а поддерживали ровный эфирный наркоз, соединяя канюлю, вставленную в трахею животного, со склянкой Вульфа, в которую наливали эфир, как это рекомендовано Николаевым.

Вычисление кошачьих единиц действия (К. Е. Д.) производилось по правилам Вингаардена.

Всего было проведено 13 опытов, из которых два — на кошках беременных и один — на кошке с воспалением легких. Эти три опыта при определении активности амурского горицвета в расчет не приняты.

ЭР02852

Таблица № 4

Опыты определения биологической активности амурского горицвета

№№ опыта	Процент испытания настоя	Вес кошки в кг	Длительность опыта в минутах	Смертельная доза на 1 кг в см³	Отклонения от средней величины		Количество К.Е.Д. в 1 г сухой травы
					см³	проц.	
1	0,5	1,84	31,0	16,85	+2,75	—	11,87
2	0,5	3,05	41,0	13,11	—0,99	—	15,25
3	0,5	3,21	55,0	17,13	+3,03	—	11,67
4	0,5	2,60	35,5	13,66	—0,44	—	14,64
5	0,5	2,72	35,0	12,87	—1,23	—	15,54
6	0,5	3,00	39,0	13,33	—0,77	—	15,00
7	0,5	2,88	39,5	13,65	—0,45	—	14,66
8	0,5	2,61	39,0	14,94	+0,84	—	13,38
9	0,5	3,25	42,5	13,02	—1,08	—	15,36
10	0,5	3,20	40,0	12,50	—1,60	—	16,00
			Среднее	14,10	+1,32	9,36	14,34

Результаты опытов, как это видно из табл. 4, показали, что в 1 г сухой травы амурского горицвета содержится от 11,67 до 16, а в среднем 14,34 кошачьих единиц действия.

На основании полученных соотношений между количеством лягушечьих и кошачьих единиц действия, Гинзбургом и Николаевым был сделан вывод, что пригодными для лечебных целей являются такие образцы, которые в 1 г содержат от 12 до 18 смертельных кошачьих единиц. Эти данные позволяют нам оценить исследованный образец амурского горицвета, как пригодный для применения с лечебными целями.

ВЫВОД:

1. Амурский горицвет обладает достаточной биологической активностью и заслуживает применения в практической медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гинзбург А. А. и Николаев М. П.**, Физиологический журнал СССР, № 6, т. XV.
2. De Lind van Wijngaarden, Arch. exp. Pafholog. u. Phasmakol., 1925 г., Bd 112, s. 252, Bd. 113, s. 40.
3. **Иванов**, Ядовитые растения, 1928.
4. **Мариковский**, Лекарственные растения ДВК, 1931.
5. Straub, Führer, Abderchalden Handb, d. biolog. Arbeitsmetod., Abt. 1, s. 7, H. 1.

ЭР02852

Н. В. Переслегин

К вопросу о лечении глубоких отравлений окисью углерода переливанием крови

(Из токсилогической лаборатории ХГМИ)

Терапия острых отравлений окисью углерода, как известно, сводится к быстрейшему выведению яда из организма — крови и восстановлению окислительных процессов, которые бывают резко подавлены в результате значительного образования карбоксигемоглобина. Для этого назначается кислородная терапия, которая проводится либо чистым кислородом, либо с добавлением 7% углекислоты (Hendersson u. Haggard), а с целью увеличения легочной вентиляции — подкожно-солянокислый лобелин.

Процесс диссоциации карбоксигемоглобина в крови и элиминации окиси углерода из организма на свежем воздухе принят за 1. По данным Черкеса и его сотрудников, терапия чистым кислородом увеличивает этот процесс в 2 раза, терапия смесью кислорода с углекислотой — в 4 раза, терапия кислорода плюс лобелин — в 4 раза. Некоторые авторы (Штаркенштейн, Поль и Рост) считают, что эффект от введения смеси O и CO_2, по сравнению с вдыханием чистого кислорода, не очень значителен.

Дальнейший круг терапевтических мероприятий включает чисто симптоматическую терапию: коффеин и камфора при упадке сердечной деятельности, искусственное дыхание при остановке дыхания и т. д.

Из других попыток лечения отравлений следует упомянуть о применении метиленовой синьки в растворе глюкозы. Это терапевтическое мероприятие основано на повышении интенсивности окислительных процессов в тканях, где метиленовой синьке отводят роль вспомогательного катализатора клеточного дыхания.

Deutsch, экспериментируя вначале над кроликами, а затем применяя метиленовую синьку у людей, получил хорошие результаты.

Эрлихман, ссылаясь на 4 случая тяжелого отравления угарным газом, горячо рекомендует применение химически чистой метиленовой синьки 1-процентного раствора в 20-процентном растворе глюкозы. Готовится ex temporae и вводится от 50—100 см³ внутривенно. Но вместе с этим имеются сообщения о безуспешных попытках лечения метиленовой синькой, вызвавшей ухудшение и смерть (glemmesen). Единого мнения по данному вопросу в настоящее время не имеется.

Nivila u Salmoiraghi сообщают об удачных экспериментах на морских свинках при лечении отравлений CO коллоидальной серой.

ЭР02852

Имеются указания на благоприятное действие при отравлении окисью углерода облучением ультрафиолетовыми лучами. Ультрафиолетовая радиация ускоряет диссоциацию карбоксигемоглобина, и, следовательно, элиминацию окиси углерода из крови (Горкин).

Все перечисленные выше мероприятия, а особенно кислородная терапия и лобелин, являются в настоящее время самыми распространенными и общепризнанными в медицинской практике, но есть ряд тяжелых отравлений, где эти мероприятия недостаточно энергичны и не могут спасти пострадавший организм. Если при тяжелых отравлениях образование карбоксигемоглобина достигает 75% и выше, наши мероприятия в течение очень короткого времени должны вызвать значительное понижение в крови окиси углерода и довести его до пределов не летальных и только после этого, может быть, применить ранее описанную терапию. Этой энергичной терапией, на наш взгляд, является переливание крови после предварительного кровопускания. Произвести кровопускание и последующую трансфузию можно в течение нескольких минут и в течение этого же времени можно достичь значительного снижения карбоксигемоглобина.

Предположим, что насыщение крови карбоксигемоглобином достигло 30%. Масса всей крови — 5 л. Делаем кровопускание 1 л крови. В оставшихся 4 л крови можно так представить распределение количества связанного и свободного от CO гемоглобина крови: 80% карбоксигемоглобина и 20% оксигемоглобина, т. е. 3 200 г всей крови связано с CO и 800 г с O. Производим трансфузию 1 л крови. Количество крови, связанной с кислородом, увеличивается (800 + 1 000) до 1 800, а связанного с окисью углерода остается прежним — 3 200. Теперь процентные отношения изменяются так: количество карбоксигемоглобина и крови будет:

$$\frac{3200 \cdot 100}{5000} = 64\%$$ и оксигемоглобина $$\frac{1800 \cdot 100}{5000} = 36\%$$

Таким образом, процент карбоксигемоглобина в крови снизился с 80 до 64. Эта концентрация содержания карбоксигемоглобина в крови менее угрожает жизни и в большинстве случаев ведет к выздоровлению.

Рекомендуемое некоторыми авторами при отравлении окисью углерода кровопускание с последующим введением физиологического раствора нецелесообразно по той причине, что здесь процент содержания карбоксигемоглобина в крови не снижается и остается на прежнем уровне. Поэтому, не придавая большого значения введению физиологического раствора, мы видим в трансфузии крови, и только в ней, единственное средство быстрого снижения карбоксигемоглобина в крови и, следовательно, лучшим видом терапии в тяжелых случаях отравлений окисью углерода.

Если трансфузия в борьбе с подобного рода острым кислородным голоданием организма, например, при острой кровопотере, является могущественным средством, то при интоксикации CO она вызвала различную оценку. С одной стороны, имеются отдельные сообщения, что трансфузия дала благоприятные результаты, с другой — имеется резко отрицательное отношение: американская ко-

ЭР02852

миссия совершенно запрещает переливание крови. Другие авторы высказываются более осторожно, считая трансфузию необязательной (Штаркенштейн, Поль и Рост).

Ниже мы приводим результаты серии опытов над животными (кошками и собаками), которых лечили переливанием крови при глубоких отравлениях окисью углерода. Всего нами проделано 26 опытов, из них на кошках — 12, на собаках — 14.

Животное затравливалось окисью углерода в затравочной камере статическим методом. Емкость камеры — 250 $л^3$ воздуха, поэтому брались небольшие собаки — не больше 10 кг веса.

Чтобы выяснить необходимую для наших опытов дозировку CO, были произведены предварительные как одиночные, так и массовые затравки CO различной дозировки. Опыт этих затравок показал, что чувствительность животных по отношению окиси углерода различна. Так, при концентрации 2 $л^3$ CO на 250 $л^3$ камеры, т. е. 0,8% содержание CO в воздухе (по объему), стадия наивысшего отравления животных, близкая к гибели, наступает к 30 минутам от начала затравок. В это время животные находятся в тяжелом коматозном состоянии: никаких движений, потеря рефлексов и чувствительности. Дыхание делается поверхностным и неправильным, глубина и ритм дыхания нарушается, приближаясь к Чеинстоковскому типу дыхания. Зрачки расширяются. В дальнейшем дыхание становится все поверхностнее, и вскоре животное погибает от остановки дыхания, после которого через несколько минут останавливается и деятельность сердца. Однако не все животные при данной концентрации CO в воздухе выдерживают экспозицию в 30 минут. Часть их гибнет раньше. Нами для опытов была взята именно данная высокая концентрация CO в воздухе потому, что это удобно для наблюдений за животными, так как картина отравления резко выражена и наносит глубокие поражения организму.

В протоколах наших опытов мы отмечаем в течении отравления CO три стадии, как это делают другие авторы, например, Эленберг, Левин.

I стадия — продормальные явления: покалывание, неуверенная походка, одышка, рвота.

II стадия — судороги как клонического, так и тонического характера. Животное стонет. Непроизвольный акт дефекации, усиленно двигает ногами, но встать не может.

III стадия — коматозное состояние: явления паралича, полной анестезии, падение дыхательной и сердечной деятельности. Постепенное расширение зрачков.

В этом разделении есть доля искусственности, так как в клинике отравления CO эти стадии переплетаются, иногда незаметно наслаиваются друг на друга, но все же при концентрации 0,8% в наших опытах они довольно резко выявлены (см. табл. 1).

Из этой таблицы видно, что большинство наших животных погибло, не выдержав экспозиции в 30 минут, и только 2 кошки и 1 собака остались живы.

Чувствительность животных по отношению к CO подвержена различным индивидуальным колебаниям. Смерть наступила в раз-

ЭР02852

личное время. Самое раннее наступление смерти отмечено на 18 минуте. Дезинтоксикация наших подопытных животных идет довольно быстро. Вынутые из затравочной камеры в тяжелом коматозном состоянии и оставленные просто на свежем воздухе животные или просто гибнут (кошка № 1), или выздоравливают, тогда у них вскоре (минут через 15—20) появляются движения, а через 30—40 минут они начинают ходить, хотя еще неуверенной походкой (кошки №№ 2, 6 и собака № 1). Через час животные на вид здоровы, но иногда после отравления остаются тяжелые последствия.

Таблица № 1

Предварительные опыты на животных (сводные данные)

Концентрация CO 2 : 250

№№ животных		Время отравления по стадиям в минутах			Наступление смерти после затравки в минутах
		I	II	III	
Кошки	1	7	9	16	32
	2	8	11	19	—
	3	6	9	12	27
	4	7	9	13	27
	5	8	15	18	29
	6	9	12	19	—
	7	5	7	18	18
	8	8	9	17	17
	9	7	8	15	25
	10	8	9	—	25
Собаки	1	25	30	32	—
	2	5	8	13	18

Примечание. У собаки № 1 введение CO в камеру было медленным, почему все стадии отравления наступили позже.

Кровь для опытов с переливанием брали цитратную. Для этого 10 см³ 5-процентного раствора лимонно-кислого натра приливали к 100 см³ крови.

Как правило, наша цитратная кровь долго не хранилась и использовалась тут же или максимум в ближайшие 2—3 дня. Кровь заготовлялась артериальная от кошки или собаки, в зависимости от вида подопытного животного. На шее, после соответствующего разреза, отыскивалась art. carotis, и через канюлю кровь стекала в стерилизованную широкогорлую градуированную банку. Переливаемая кровь вводилась в начале наших опытов в ven. femoralis (4 опыта), сразу под пупартовой связкой. Затем в даль-

ЭР02852

нейшем мы производили трансфузию через v. jugularis externa что значительно удобнее и быстрее.

Количество переливаемой крови мы брали из расчета 20 см³ крови на 1 кг веса животного. Такая сравнительно высокая доза переливаемой крови объясняется стремлением максимально понизить процент содержания карбоксигемоглобина в крови. Кровь вливалась большим шприцем через специально вставленную для этой цели в вену канюлю. По окончании вливания рана зашивалась обычным способом и животное оставалось под наблюдением.

При просмотре табл. 2 и 3 может показаться, что опыты с переливанием крови на кошках более удачны, чем на собаках. Если у кошек был только один случай смерти после переливания крови (опыт № 7), то у собак—4 случая гибели (опыты №№ 4, 5, 11 и 14). Однако надо заметить, что у собак в 3 случаях кровь переливалась уже при остановке дыхания (опыты №№ 5, 11 и 14), и только в одном случае (опыт № 4) гибель животного произошла уже после введения крови. Поэтому результаты опытов можно считать одинаковыми: из 12 опытов на кошках — 1 случай смерти, из 11 опытов на собаках — 1 случай смерти.

Гибель кошки произошла от неизвестной причины, возможно, что здесь имела роль неподогретая переливаемая кровь, введенная к тому же очень быстро (поспешность переливания была вызвана грозившей остановкой дыхания).

В опыте № 4 собака погибла через 1 минуту после переливания крови. Гибель трех собак, которым сделано переливание уже при остановке дыхания, произошла через 2—3 минуты после удаления животного из камеры. Наряду с переливанием крови у погибших животных было произведено искусственное дыхание, которое не дало желаемого результата. Все это говорит, что процесс оксиуглеродной интоксикации наших подопытных животных был настолько глубок, что все терапевтические мероприятия запоздали и остались безуспешными. Мы сознательно доводили отравление до максимума. Нам нужна была высокая степень интоксикации CO, чтобы эффектнее подчеркнуть значение переливаемой крови. Тяжелое коматозное состояние, отсутствие рефлексов, поверхностное и неправильное дыхание, расширение зрачков служило нам показателем времени удаления животного из камеры. В некоторых опытах, когда клиническая картина отравления была недостаточна, мы увеличивали экспозицию (опыты №№ 10 и 11 в табл. 2 и 3). Иногда мы брали животное из камеры раньше, если видели его близкую гибель (опыты №№ 2, 5, 7 в табл. 2 и №№ 4, 5, 6, 9, 17 в табл. 3).

Во всех опытах с переливанием крови нами отмечалось более раннее наступление улучшения дыхательной деятельности и движений, чем у просто оставленных на воздухе животных. Животные скорее приходили в сознание, начинали ходить и быстрее поправлялись. Но надо заметить, что во всех случаях остановки дыхания, при бьющемся еще сердце, т. е. сохранении кровообращения, переливание крови не давало никаких результатов.

ЭР02852

Таблица № 2

Опыты с переливанием крови у кошек (сводные данные)

№№ опытов	Вес животного в кг	Концентрация CO	Экспозиция в минутах	Стадии			Кровопускание	Введено крови в см³	Результат
				I	II	III			
1	2,5	2:250	30	9	10	18	—	50	Здоров
2	3,0	2:250	27	10	12	16	30	60	„
3	2,6	2:250	30	11	13	18	30	50	„
4	2,0	2:250	30	10	12	16	30	40	„
5	4,0	2:250	26	8	10	16	40	75	„
6	2,4	2:250	30	11	13	18	—	50	„
7	2,2	2:250	25	10	12	19	—	50	Смерть
8	1,8	2:250	30	8	10	12	—	40	Здоров
9	2,8	2:250	30	7	10	16	30	50	„
10	3,0	2:250	35	12	18	22	30	60	„
11	3,0	2:250	30	10	14	20	30	60	„
12	2,5	2:250	30	10	17	23	30	50	„

Таблица № 3

Опыты с переливанием крови у собак (сводные данные)

№№ опытов	Вес животного в кг	Концентрация CO	Экспозиция в минутах	Стадии			Кровопускание	Введено крови в см³	Результат
				I	II	III			
4	5,0	2:250	21	5	8	14	—	100	Смерть
5	5,0	2:250	20	5	7	15	—	100	„
6	5,0	2:250	20	6	9	15	50	100	Здоров
7	7,0	2:250	30	8	12	25	70	140	„
8	4,5	2:250	30	10	18	22	50	100	„
9	6,5	2:250	28	8	13	19	60	130	„
10	8,0	2:250	30	10	20	25	60	160	„
11	9,0	2:250	36	10	16	30	80	180	Смерть
12	4,5	2:250	30	11	17	22	50	90	Здоров
13	3,8	2:250	30	11	17	24	30	80	„
14	5,5	2:250	30	9	17	28	—	110	Смерть
15	4,6	2:250	30	10	15	30	50	90	Здоров
16	7,5	2:250	30	10	11	23	75	150	„
17	6,0	2:250	29	12	18	22	50	120	„
18	6,0	2:250	30	12	18	26	60	120	„

ЦВГБ

ВЫВОД:

В случаях глубоких отравлений окисью углерода, как одно из энергичных терапевтических вмешательств, могущих дать благоприятный эффект, является переливание крови после предварительного кровопускания.

ЭР02852

К. В. Драке

Качественный и количественный анализ действия на сердце культивируемой на Дальнем Востоке красной наперстянки

(Из фармакологической лаборатории ХГМИ)

В целях опыта Дальневосточным аптекоуправлением на опытном поле была культивируема красная наперстянка, которая так же, как и другие виды наперстянки, в дикорастущем виде в крае не встречается. В случае положительных результатов этого опыта край мог бы быть освобожден от завоза последней и вполне обеспечен своей культурой.

Нашей задачей было исследование фармакологических свойств получаемой культуры и выяснение ее биологической активности С этой целью на протяжении последних двух лет нами были исследованы листья культивируемой наперстянки одногодичной и двухгодичной.

В первой части работы мы провели ряд опытов по выяснению характера действия получаемой культуры на изолированное сердце лягушки, на сердце кошки in situ и на кровяное давление.

Во всех этих опытах из листьев наперстянки готовился для исследования (горячим путем) настой в концентрациях 1 : 50, 1 : 200.

Сердце лягушки изолировалось по способу Штрауба (Straub). Запись работы сердца производилась при помощи рычажка Энгельмана на закопченной ленте кимографа. Записав вначале нормальные сердечные сокращения, выбирали из канюли рингеровский раствор и взамен его вводили соответствующее количество настоя листьев наперстянки, приготовленного на рингеровской жидкости, и продолжали запись работы сердца.

Во всех проведенных опытах, а их было восемь, мы имеем один и тот же результат: вначале значительное замедление ритма сердечной деятельности и значительное усиление амплитуды сердечных сокращений. Это усиление амплитуды шло, главным образом, за счет увеличивающейся силы систолических сокращений и лишь отчасти за счет увеличения диастолического расслабления. В дальнейшем ритм сердечных сокращений учащался, а амплитуда снижалась до нормы или даже ниже ее. После этого, при все продолжающемся снижении амплитуды, наступали неравномерности в сокращении отделов сердца, вскоре останавливались сокращения желудочка, как правило, в систоле, и лишь спустя

ЭР02852

екоторое время останавливались сокращения предсердия в диа-
толе.

В двух опытах нами исследовалось действие более слабых на-
тоев листьев наперстянки—0,1 : 200. Здесь мы смогли наблюдать
ишь первоначальные изменения в сердечной деятельности: посте-
енное замедление ритма и постепенное увеличение амплитуды сер-
ечных сокращений, которое, достигнув максимума, держалось в
ечение длительного промежутка времени без последующих изме-
ений. При последующем отмывании сердечная деятельность по-
тепенно возвращалась к норме.

В опытах на кошке, где исследовалось действие настоев листь-
в наперстянки на сердце in situ, животное подвергалось эфир-
ому наркозу, который и поддерживался во все время опыта. В
en. femoralis вставляли приводящую канюлю, при помощи кото-
ой в кровь вводился настой листьев наперстянки.

Как правило, во всех этих опытах мы пользовались настоем
: 200, вводя его в вену подогретым до 39°С и из расчета 1 см³
минуту. Опыт продолжался до остановки сердечной деятельно-
ти. Ритм сердечных сокращений определялся аускультативно как
о начала введения настоя в вену, так и через каждые 5 минут
осле введения настоя.

ПРОТОКОЛ ОПЫТА № 1

Для опыта была взята кошка весом 2,93 кг. В ven. femoralis вводится настой
истьев наперстянки 1 : 200. Ритм сердца в норме — 210 в минуту.

Время опыта в минутах	Количество введенного настоя в см³	Ритм сердца
5	5	208
10	10	186
15	15	180
20	20	146
25	25	136
30	30	124
35	35	180
40	40	258
45	45	284
46	46	аритмии
47	47	остановка сердца

Как видно из приведенного протокола, в этих опытах также име-
о место значительное изменение ритма сердечной деятельности:
ак правило, вначале замедление с последующим его учащением,
осле чего наступали аритмии, за которыми следовала полная ос-
ановка деятельности сердца. Опыты по исследованию действия
астоев листьев наперстянки на кровяное давление были прове-
ены на кошках и собаках. Животное подвергалось эфирному нар-
озу. Запись кровяного давления производилась на закопченной
енте кимографа при помощи ртутного манометра, соединенного
a. carotis животного. Введение настоя производилось в кровь
ерез канюлю, вставленную в ven. femoralis. Опыт начинался с за-
иси кровяного давления при норме, после чего в кровь животно-
о вводился настой листьев наперстянки по 5 см³ за один прием.

ЭР02852
ДВГМБ
30931

Эти влияния повторялись через каждые три минуты до получения полной остановки сердечной деятельности.

Приводим результат всех пяти проведенных нами опытов:

1. В начале имело место замедление ритма сердечных сокращений. Кровяное давление в трех опытах оставалось на прежней высоте и в двух было несколько повышенным.

2. С введением больших доз настоя ритм сердца учащался, значительно превышая норму. В это время всегда следовало также значительное повышение кровяного давления, иногда доходившее до 160 мм ртутного столба или даже еще выше.

3. Если дозы настоя увеличивались, то наступали неравномерности ритма сердца и остановка работы сердца. Кровяное давление вначале понижалось, а с остановкой сердца падало до О.

В следующей серии опытов нам предстояло определить биологическую активность листьев исследуемой нами наперстянки как в первом, так и во втором году ее произрастания. В этих опытах, мы воспользовались методом Вингаардена (de Lind van Wijngaarden), принятого голландской фармакопеей и рекомендованного II Международной конференцией по стандартизации лекарственных веществ. К этому методу мы применили дополнение, предложенное Берном (Bern), т. е. кошки для опыта брались весом не от 1,7 до 2,5 кг, как это рекомендует Вингаарден, а от 1,7 до 3,5 кг. Аппаратом для искусственного дыхания мы также не пользовались, а для поддержания эфирного наркоза, под которым животное находилось во все время опыта, пользовались вульфовой склянкой, содержащей на дне эфир, и соединяли ее с трубкой, вставленной в трахею животного, как это было предложено Гинзбургом и Николаевым. Корнеальный рефлекс животного во все время опыта был слегка сохраненным. Изменения сердечной деятельности подопытного животного определялись аускультативно при помощи фонэндоскопа.

Вычисление смертельной единицы действия производилось по Вингаардену.

Этот метод стандартизации листьев наперстянки, хотя и не принят нашей государственной фармакопеей, которая рекомендует пользоваться часовым методом на лягушках, но нами он избран, во-первых, потому, что при нем не требуется предварительного ти-

Таблица № 1

Определение биологической активности листьев наперстянки одногодичного произрастания

№№ образцов	В каком виде исслед.	Количество проведенных опытов	Средняя смертельная доза на 1 К.Е.Д. в $см^3$	Среднее количество К.Е.Д. в 1 г сухих листьев
1	Настойка	9	27,23	7,5
2	Настойка	7	21,06	9,6
3	Настойка	8	19,37	10,49

трования подопытных животных стандартом, который так необходим в работе по методу на лягушках из-за непостоянной рези-

ЭР02852

Определение биологической активности листьев наперстянки двухгодичного произрастания на кошках

№ № опытов	Процент испытуемого настоя	Вес ножки в кг	Длительность опыта в минутах	Смертельная доза на 1 К.Е.Д. в см³	Отклонения от средней величины		Количество К.Е.Д. в 1 г сухих листьев
					см³	проц.	
1	1:200	1,90	28	14,74	−0,54	—	13,57
2	1:200	2,10	40	19,05	+3,77	—	10,5
3	1:200	2,40	45 минут 05 секунд	18,95	+3,67	—	10,55
4	1:200	2,58	46	13,59	−1,69	—	14,42
5	1:200	2,60	33	12,69	−2,59	—	15,76
6	1:200	2,15	28	12,55	−2,73	—	15,13
7	1:200	2,70	43	15,92	+0,64	—	12,56
8	1:200	2,53	47	14,62	−0,66	—	13,67
9	1:200	1,70	25 минут 20 секунд	14,82	−1,1	—	13,42
10	1:200	2,60	41 минута 30 секунд	15,88	+0,6	—	12,59
Среднее	—	—	—	15,28	±1,8	11,62	13,22

ДВГНБ

ЭР02852

стентности, во-вторых, он наиболее точен. Так, точность этого метода, по Магнусу и Вингаардену (Magnus u. Wijngaarden), равна ±5—6%, а по Гаскелю (Haskell) ± 5—10%, тогда как в работе по методу на лягушках ошибка может быть в больших цифрах.

Определение биологической активности листьев наперстянки одногодичного произрастания было произведено по двум образцам настойки из листьев наперстянки, из которых нами перед опытом приготавливался настой 1 : 100. Как оба образца настоек так и листья нами были получены из Дальневосточного аптекоуправления.

Всего было проведено 24 опыта. Результат их, как это видно из табл. 1, в пересчете на количество действующих начал в 1 г сухих листьев наперстянки таков: по первому образцу настойки 1 г сухих листьев наперстянки содержит в среднем 7,5 кошачьих единиц действия (К.Е.Д.), по второму образцу настойки 1 г сухих листьев содержит в среднем 9,6 К.Е.Д., а в среднем по двум этим образцам тинктур 1 г сухих листьев наперстянки содержит 8,55 К.Е.Д. В опытах с применением настоя мы получили большие результаты: так, из 8 опытов в среднем 1 г сухих листьев наперстянки содержит 10,49 К.Е.Д.

По определению биологической активности листьев наперстянки на втором году ее произрастания была произведена одна серия опытов на 10 кошках. В этих опытах настой применялся в концентрации 1 : 200.

Как видно из табл. 2, эти опыты показали, что 1 г сухих листьев наперстянки содержит от 10,05 до 15,76, а в среднем 13,17 К.Е.Д. Полученные в наших опытах единицы биологической активности листьев наперстянки в кошачьих единицах действия (пользуясь данными Ордынского — соотношения между кошачьими и лягушечьими единицами действия) мы легко сможем перевести на лягушечьи единицы действия. В этом перечислении мы получаем: 1 г сухих листьев наперстянки на первом году ее произрастания, согласно опытов с настоем, содержит в среднем 36,77 Л.Е.Д., а по опытам с настоем — 45,107 Л.Е.Д. 1 г сухих листьев наперстянки на втором году ее произрастания содержит в среднем 56,53 К.Е.Д.

Наша государственная фармакопея считает допустимым к применению листьев наперстянки, содержащих в 1 г их сухого вещества от 40 до 60 Л.Е.Д., что, по данным Ордынского, соответствует от 0,93 до 13,95 К.Е.Д.

ВЫВОД:

Листья культивируемой на Дальнем Востоке красной наперстянки на 2-ом году ее произрастания обладают достаточной биологической активностью и вполне могут быть рекомендованы для применения в практической медицине.

ЭР02852

Проф. А. Губинский

Эффективность лечения рожи стрептоцидом

(Из инфекционной клиники Хабаровского мединститута)

Первые предположения о контагиозности рожи в связи с не-ольшими повреждениями ею кожи высказывали в XIX столетии ельпо и Труссо. Бильрот и Фолькман говорили, что причиной ро-и является местное расстройство, зависящее от особого ядови-ого вещества, и только Фелейзен обнаружил в лимфатических со-удах кожи возбудителя болезни — стептококка, которого он на-вал Streptococcus Fryjipelotis, чем подтвердил высказанное анее предположение Нейве о патогенной роли стрептококка. последствии многие авторы подтвердили находки Фелейзена.

У человека возбудителем рожи следует считать стрептококка отя в некоторых случаях Бономе Иордан, Фельзенталь и Иохман бнаружили присутствие стафилококка, а Понтон и Адамс в ти-ичных случаях рожи — диплококков; Брокар и Фоя в 3-х слу-аях гангренозной рожи выделили анаэробную бациллу. Вопрос, ожно ли считать эти бактерии возбудителями рожистого процес-а или вторичной инфекцией, остается открытым.

В основе рожистого заболевания лежит заражение, внедрение кожу человека возбудителя — стрептококка. Воротами инфек-ии может быть малое нарушение целости наружных покровов кожи и слизистых оболочек): небольшие ссадины, царапины и пр.

Также следует отметить рожу, возникающую на операцион-ых ранах, после ожогов, а также после родов. Исследования ольных и эксперименты на животных показывают, что стрепто-окк, попадая под кожу, внедряется в лимфатические щели кожи начинает здесь размножаться. Однако не всякое заражение жи-отных стрептококком сопровождалось заболеванием рожей. ильманс в 13 случаях заражения животных ни разу не получил ожистого воспаления. Следовательно, для возникновения рожи-ого процесса, кроме стрептококка — возбудителя рожи, тре-уется еще предрасположенность организма к заболеванию.

Для лечения рожи было предложено очень много средств, ко-орые можно разделить на две группы: специфические и неспе-ифические. Специфическая терапия заключается в применении трептококковой поливалентной сыворотки, стрептококкового ан-вируса по Безредка и стрептококковой вакцины. Шантемесс рыскивал 500 больным подкожно по 20—40 см³ поливалентной

ЭР02852

противострептококковой сыворотки и получал через несколь часов снижение температуры и улучшение общего состояния; ч рез сутки краснота, припухлость и болезненность исчезали. Ио ман впрыскивал сыворотку по 50 см³ повторно через сутки, 2— раза; в отдельных случаях он получал хорошие результаты. По е наблюдениям, сыворотка влияла не столько на местный процес сколько на общее состояние. Цвей и Пономарев приготовили ант токсинскую сыворотку и впрыскивали ее по 80—100 см³, иногд повторно, и получали хороший результат. Миронеско лечил рож стрептококковой вакциной, впрыскивая в пораженный участ 300—600 млн. бактерий.

Наряду с удовлетворительными результатами этими способам лечения, надо признать, что неоднократно наблюдались разли ные осложнения. За последнее время широко пользуются стрепт цидом для лечения стрептококковых и в особенности рожисты больных. Первые клинические наблюдения над лечебным действ ем стрептоцида, давшим хорошие результаты, были проведен Гельштейном и Киреевым.

Мы проводили лечение рожи стрептоцидом у 36 больных. И наших больных было 20 мужчин и 16 женщин. Возраст: до 18 ле — 4 человека, от 19 до 35 лет — 12 человек, от 36 до 4 лет — 16 человек и свыше 45 лет — 4 человека. По тяжести за болевания: тяжелых — 18, средней тяжести—10 и легких—8. П форме: рожа лица и головы (эритематозная и буллезная) была 27 больных, рожа ног и рук — у 5 больных и флегмонозная рож с нагноением — у 4 больных. Смертность составляла 2,75% (оди случай, осложнившийся стрептококковым сепсисом). Стрептоци принимался больными в легких и средних случаях per os 3 раз в день в таблетках в течение 2—3 дней. В тяжелых случая стрептоцид принимался внутривенно в виде 14-процентного раство ра по 20 см³ или внутримышечно в тех же дозах. Результаты ле чения надо считать в значительной степени эффективными. У на почти не было случаев (за исключением септического), где стреп тоцид при своевременно начатом применении не оказал бы купи рующего действия на рожистый процесс. Об эффективности дей ствия стрептоцида говорят следующие случаи:

Случай 1. К., 25 лет, заболел рожей лица 25 октября; дома принима жаропонижающие средства, воспалительные явления на лице прогрессировал температура держалась на высоком уровне. Поступил в клинику на 5-й день бо лезни с явлениями эритематозной рожи лица и головы; утром температура — 38,6°, вечером — 40,3°. Назначен стрептоцид (по 0,25 г 3 раза в день); н следующий день утром температура 37,5°, вечером — 37,3°; после повтор ного назначения стрептоцида местные воспалительные явления угасли, и тем пература упала до нормы, и 29 октября больной выписался домой в удовлет ворительном состоянии.

Случай 2. М., 45 лет, заболел рожей лица 20 февраля, доставлен на сле дующий день в клинику с явлениями эритематозной рожи лица; утром темпе ратура 38,2°, вечером — 39,6°. Назначен стрептоцид (по 0,25 г. 3 раза в день) на следующий день местные воспалительные явления значительно уменьшены утром температура 37,2°, вечером после повторного назначения стрептоци да — 36,6°. 24 февраля больной выписался домой в удовлетворительном со стоянии.

ЭР02852

Случай 3. П., 26 лет, перенесла с 16 марта по 20 марта ангину, температура стала нормальной, а 22 марта поднялась до 39,6°, появилась ограниченная краснота и припухлость на носу. Поступила 24 марта в клинику с явлениями буллезной рожи лица; температура при поступлении 39,8°. Назначен стрептоцид 3 раза в день по 0,25 г, на второй день состояние не улучшилось, после повторного назначения стрептоцида состояние несколько улучшилось. Стрептоцид давался в течение 5 дней и на 6-й день местные воспалительные явления угасли и температура упала до нормы. 28 марта больная выписалась домой в удовлетворительном состоянии.

Случай 4. С., 47 лет, поступил в клинику 15 декабря с явлениями буллезной рожи лица и головы. 16 декабря впервые получил стрептоцид по 0,25 г 3 раза. Температура на следующий день 39,5°, после повторного назначения стрептоцида температура не падала. На 3-й день госпитализации обнаружен был гнойный очаг, давший прободение барабанной перепонки и стреляющие боли в левом ухе. Температура пришла к норме после 6-дневного применения стрептоцида и других методов лечения. Больной выписался домой 28 декабря в удовлетворительном состоянии.

Подобных примеров можно привести много. Несомненно одно: чем раньше при заболевании рожей начато лечение стрептоцидом, тем эффективнее его купирующее действие на рожистый процесс и тем быстрее наступает клиническое выздоровление. Те больные, которые поступали к нам в первые дни от начала заболевания, давали короткое течение рожи.

Несмотря на то, что механизм действия стрептоцида не может считаться решенным, исследования некоторых авторов показывают, что стрептоцид прямого бактерицидного действия не имеет: in vitro он не активен и антисептическими свойствами не обладает, тем не менее, будучи активным в человеческом организме, активизируя ретикуло-эндотелиальный аппарат для выработки иммунных средств против стрептококка, дает нам большую терапевтическую ценность в части лечения рожистых больных.

ВЫВОДЫ:

1. Стрептоцид в дозе 0,25 г 3 раза в день в течение 2—3 дней дает хороший терапевтический эффект при лечении эритематозной и буллезной форм рожи.
2. В случаях затяжного течения заболевания показано длительное применение стрептоцида, комбинированное с аутогемотерапией.

ЭР02852

Н. Г. Смирнова

Случай гастроптоза, расширения и атонии желудка у ребенка 8 лет

(Из клиники детских болезней Хабаровского медицинского института)

В клинику детских болезней Дальневосточного медицинского института 21 октября 1937 г. поступила больная Т. Е. 8 лет с жалобами на частые рвоты, большой и болезненный живот. Родилась она в срок третьим по счету ребенком. Развивалась до 5 лет нормально. В 5 лет, т. е. в 1934 г., ребенок перенес какое-то лихорадочное заболевание, продолжавшееся в течение 6 месяцев. После этого заболевания у ребенка появилась рвота, вначале ежедневно, а в дальнейшем один раз в 5—6 дней. Появились боли и стал увеличиваться живот. Стул в продолжении всех трех лет болезни — самостоятельный, нормальной консистенции. Температуру больной не измеряли. Со стороны наследственности что-либо патологического отметить не удалось. Отец, мать, три сестры и брат здоровы. Девочка среднего роста, правильного телосложения, несколько пониженного питания, видимые слизистые бледны. Со стороны костной и мышечной системы видимых изменений нет. Лимфатические железы: прощупываются подчелюстные, шейные, подмышечные, локтевые, паховые от чечевицы до фасоли плотны.

Со стороны органов дыхания и кровообращения видимых изменений нет. Живот вздут, при пальпации слегка болезнен. Ясно видна резкая перистальтика, идущая слева снизу направо и вверх. В эпигастральной области резкий плеск. Печеночная тупость начинается на 5-м ребре, кончается на 7-м ребре. Селезенка не пальпируется.

При рентгеноскопии желудка было введено около 200 г бариевой взвеси, которая при глотании быстро проваливалась на дно желудка.

Желудок — атоничен, складки слизистой — истончены. Контрастная масса собирается в каудальной полосе в форме полулуния с горизонтальным верхним контуром. Желудок расширен и расположен в малом тазу. Привратник — длительно закрыт.

Через 30 минут: в желудке — все содержимое контрастной массы, привратник—закрыт. Контрастная масса расположена полулунием в каудальной полосе желудка. Через 24 часа после дачи бариевой взвеси: вся контрастная масса почти целиком находится в желудке. Рентгеноскопия и рентгенография была произведены через 6 и 10 дней после дачи контрастной массы; через 6 дней:

ЭР02852

¼ контрастной массы еще находилась в желудке, а через 10 дней в желудке все еще были следы контрастной массы. За время пребывания ребенка в клинике (с 21 сентября по 14 октября 1937 г.) наблюдалась 4 раза рвота с обильным желудочным содержимым и пищей, принятой за 3—4 дня до появления рвоты.

После рвоты самочувствие ребенка улучшалось, тяжесть в области живота проходила, живот уменьшался в размере. Температура иногда давала подскоки до 39°, обычно (почти, как правило) эти подскоки предшествовали рвоте. В остальное же время измерение через 2 часа давало нормальную температурную кривую.

Реакция Пирке была положительна с инфильтрацией (15 мм).

В моче при многократном исследовании каких-либо патологических отклонений не было. При поступлении в клинику гемоглобина в крови содержалось 40%, при выписке — 35%. Количество эритроцитов без изменений (4 310 000). Лейкоциты в пределах нормы, но преобладал нейтрофилез: при поступлении — 86%, а при выписке он достиг 94%.

РОЭ — все время в пределах нормы.

Реакция Вассермана отрицательна.

Был вызван на консультацию хирург, который согласился с нашим мнением, что у ребенка имеется значительный гастроптоз, расширение и атония желудка, повидимому, органического происхождения, и предложил оперативное лечение.

Родители от операции отказались, и ребенок был выписан из клиники.

Наличие такого гастроптоза и атонии желудка в раннем возрасте (8 лет) представляет, повидимому, исключительную редкость. Если в раннем детском возрасте случаи пилороспазма и пилоростеноза могут быть объяснены местным неврозом, то в возрасте 8 лет (возраст нашей больной) мы можем говорить только об органической причине, вызвавшей этот стеноз. В доступной нам литературе и по опыту работы клиники детских болезней ДВГМИ мы должны сказать, что случаи стеноза пилоруса у детей старшего возраста встречаются редко. Чаще всего это обусловливается или опухолью в области пилоруса, или рубцевым изменением на почве перенесенной ребенком язвы.

Подобный случай наблюдался в нашей клинике в 1937 г. и был оперирован. При операции обнаружили опухоль, исходящую из поджелудочной железы.

Ни в одной из специальных литературных работ мы не нашли указания на такой колоссальный птоз и атонию в детском возрасте.

ЭР02852

А. И. Ленская

Серозные плевриты у детей

(Из научного студенческого кружка при кафедре детских болезней Хабаровского государственного медицинского института)

Серозные плевриты у детей представляют большой интерес и с точки зрения их этиологии, и по клинике, и по своему течению.

Представляя в этиологическом отношении сборное понятие (туберкулезные, пневмококковые, ревматические), они в ряде случаев резко отличаются по своей клинической картине от характерной симптоматологии плеврита у взрослых и поэтому не удивительно, что иногда представляют большие трудности в смысле их своевременного диагносцирования и своевременного активного вмешательства.

Желая уточнить характерный симптомокомплекс серозного плеврита у детей, особенно детей раннего возраста, мы охотно приняли предложение проф. Е. Е. Гранат и проработали истории болезни детей (30 человек), лежавших в детской клинике ДВГМИ в 1936—1938 гг. Это дети, страдавшие в момент поступления в клинику серозным плевритом.

Вопросом этиологии плевритов у детей интересовались многие авторы. Маслов считает, что серозные и серозно-фибринозные формы плевритов в преобладающем большинстве случаев туберкулезной этиологии.

Колтыпин находит, что плевриты серозные и серозно-фибринозные почти исключительно бывают туберкулезного происхождения и лишь весьма редко другой этиологии (диплококковой, ревматической).

Сперанский говорит, что туберкулез тем чаще отмечается в патогенезе плеврита, чем старше ребенок.

Медовиков полагает, что коховская палочка является очень часто причиной заболевания плевры в виде сухого плеврита с высыпанием милиарных бугорков на париэтальной и висцеральной плевре или в виде фибринозного отложения.

Кисель считает, что серозные плевриты всегда туберкулезного происхождения.

Orosz на основании литературы и собственных наблюдений приходит к выводу, что большинство плевритов имеют туберкулезную этиологию. Он говорит о том, что плеврит с положительной туберкулиновой реакцией должен, несомненно, рассматриваться как проявление туберкулеза. Среди 130 детей с серозным плевритом автор нашел всего 5 детей, отрицательно реагировавших на

ЭР02852

туберкулин (3,8%). Туберкулезно-положительных оказалось 125 детей (96,2%). Из них туберкулезными автор считает 119 плевритов, так как у 6 детей плеврит следовал за острым заболеванием.

Модератов, разобрав 74 случая серозных плевритов у детей, отвергает исключительно туберкулезную этиологию их. Положительно реагировавших на туберкулин было 63,6% детей, отрицательно — 36,4%. Автор считает, что у отрицательно реагировавших плевритиков плеврит был ревматической этиологии. О ревматической этиологии серозных плевритов у детей говорят Глинкин, Эритон, Ковалева-Гришина, не говоря все же о преобладании этой этиологи.

Интересны данные Koster'a, который у 40% больных плевритом находил впоследствии туберкулез легких.

Рейнберг и Линденбратен, просмотрев 55 случаев плевритов, говорят о том, что 22 случая из них имели, несомненно, туберкулезную природу заболевания, в 33 случаях плеврит был другой этиологии. Наиболее частым его возбудителем оказались диплококки Френкеля и диплобациллы Фридлендера.

О том, что в этиологии плевритов главную роль играет туберкулез, говорит также West.

Соколовский считает, что роль туберкулеза в этиологии плевритов далеко невторостепенная. Об этом же говорит Оносовский, Марголис и другие.

Мы не будем подробно перечислять мнение всех авторов, разрабатывающих этот вопрос, упомянем только, что на основании литературных данных, в смысле этиологии, серозные плевриты мы должны считать сборным понятием, причем из этиологических причин на первом месте стоит туберкулез.

Наряду с этой этиологией мы должны также говорить о диплококковой, о ревматической этиологии, но эти причины не занимают первого места. Следует, кроме того, оттенить, что, давая описание разных по этиологии плевритов, некоторые авторы говорят об особенностях клинической картины их в связи с этой этиологией.

Так, Ковалева-Гришина, говоря о ревматическом плеврите, указывает, что в большом проценте случаев (35,2%) имеется и поражение сердца типа эндомиокардита или перикардита. Она указывает на склонность этих плевритов к рецидивированию, на то, что в 60,7% имеются явления анемии, значительный лейкоцитоз (до 30 000) с нейтрофилезом и сдвигом влево при одновременной лимфопении и уменьшении эозинофилов.

Переходя к изложению собственного материала, т. е. разобрав 30 историй болезни детей, лежавших в детской клинике ДВГМИ, мы должны упомянуть, что материал этот собран не тематически, т. е. не проделан ряд исследований, которые возможны были бы в клинической обстановке при тематической подготовке материала. Например, не во всех случаях доведена до конца туберкулинодиагностика, нет посевов экссудата и т. д.

Как мы увидим в дальнейшем, все эти дети, несомненно, страдали туберкулезной интоксикацией. Большинство из них (со слов

ЭР02852

родителей) жаловались на то, что развивались слабыми (60%), очень часто давали скачки температуры неопределенного характера как будто без видимых причин (72%).

У большинства мы имели слабое развитие мышечной системы (81%). Подкожно-жировой слой в 70% был развит плохо. Наружные лимфатические железы представляли все особенности, характерные для хронической туберкулезной интоксикации. У большинства (53,3%) прощупывалось от 6 до 9 групп наружных лимфатических желез. Железы эти были величиной до фасоли, плотные (70%) и безболезненные. Грудная клетка в 80% была плоской и уплощенной. Со стороны общего развития почти у всех мы имели указание на отсталость.

Из перечисленного мы видим черты, характерные для туберкулезной интоксикации.

В наследственности этих детей бросается в глаза большой процент туберкулеза. По линии матери — 40% и по линии отца — 26,7%.

У 30% детей эта наследственность отмечалась у ближайших родственников отца и матери. Кроме того, мы должны еще прибавить, что в 26,7% всех случаев нами был, несомненно, установлен контакт с туберкулезными больными вне семьи.

Если считать контакт семейный (66,7% туберкулеза у ближайших родственников) и вне семейный (26,7%), то процент получается очень высокий — 93,4. О туберкулезе говорят нам и туберкулиновые пробы. Из всего материала туберкулиновые пробы произведены у 25 детей. У этих детей в 72% реакция Пирке была положительной, в 28% — отрицательной. Несомненно одно, если бы была проделана р. Манту, которая в 1936 г. в клинике не проверялась и которая, как известно, в среднем дает увеличение процента положительных ответов от 20—30% (до второго разведения), количество детей, реагировавших положительно на туберкулин, увеличилось бы еще больше.

Интересно, каков был характер реакций у туберкулино-положительных детей. У большинства (из 72% реагировавших положительно) эта реакция была пышной, экссудативной с инфильтратом. В литературе нам удалось найти указания (Рейнберг и Линденбратен, Модель и Сидельникова), что у детей с туберкулезным плевритом, как правило, туберкулиновые реакции бывают пышными.

На основании всех изложенных данных, мы приходим к выводу, что все дети (30 человек), болевшие серозным плевритом, одновременно страдали и хронической туберкулезной интоксикацией.

Характерны были и жалобы этих детей до настоящего заболевания.

По анамнестическим данным, большинство жаловалось на головные боли, головокружение, повышенную нервность, плохой аппетит, носовые кровотечения, частые повышения температуры (72%) без видимых причин, т. е. здесь мы имеем комплекс жалоб, весьма характерных для хронической туберкулезной интоксикации.

Постараемся выяснить, не были ли больны эти туберкулезные дети серозным плевритом нетуберкулезной этиологии.

ЭР02852

Ревматическую этиологию мы отрицаем на том основании, что ни у одного из больных не было ни во время пребывания в клинике, ни в анамнезе жалоб на боли в суставах. Ни у одного из больных не было симптомов кардита, так характерных для этого заболевания. Правда, в 30% в первые дни поступления в клинику мы имели приглушение тонов сердца, но в дальнейшем, во время пребывания в клинике, эти явления быстро исчезали.

Как известно, ревматическим приступам у детей такая быстрота исчезновения этих симптомов совсем несвойственна. Ни в одном случае не было отмечено и других симптомов ревматизма: noduli rheumatici, анулярные сыпи и т. п. В наследственности также отметить ревматизм не удалось. У несомненных же ревматиков процент ревматиков в наследственности доходит до 50—60 (Гранат, Гарницкая, Цукерштейн и другие).

Только у 10% этих туберкулезных детей возникновению серозного плеврита предшествовали пневмонии, причем по анамнезу они скорее были похожи не на пневмонии, а на специфическую вспышку легочного процесса (медленно разрешались и протекали при удовлетворительном общем состоянии). В 73,3% — развитие плеврита было постепенное, что также скорее говорит против диплококкового или пневмококкового характера данного заболевания.

Таким образом, мы приходим к выводу, что у всех этих туберкулезных детей серозный плеврит был туберкулезной этиологии.

Перехожу к вопросу о поле и возрасте больных детей.

В литературе имеются по вопросу о преобладании пола разноречивые данные: так, Марголис говорит о преобладании заболевания у девочек (в два раза). Зимницкий и Соколовский говорят о преобладании заболеваний у мальчиков. Это же подтверждает и Рейнберг (у мальчиков заболевания в два раза чаще).

У нас в 30 опытах получилось некоторое преобладание мальчиков над девочками, но вряд ли из этого можно делать какие-либо выводы.

Относительно возраста Маслов указывает, что в раннем возрасте преобладают скорее гнойные формы плевритов. С 6—7 лет плевриты чаще бывают серозного характера. Белоусов и Лейбова разобрали 60 случаев серозных плевритов у детей. Оказалось, что из них до 5 лет было 10 детей, от 5—10 лет—25 детей, от 10—15 лет — 25 детей, т. е., как мы видим, по данным этих авторов, плеврит как будто больше бывает у детей после 5 лет.

Савватимская описывает случай серозного плеврита у ребенка 12 месяцев. На 800 туберкулезных детей, до 2-х лет — это единственный случай. Марголис указывает, что чаще всего плевриты бывают у детей после 5 лет.

По нашим данным из 30 случаев:

до 1 года было 2 случая
от 1 до 3 лет было 3 случая
» 3 » 5 » » 4 »
» 5 » 10 » » 12 »
» 10 » 15 » » 8 »

ЭР02852

Таким образом, у нас большинство случаев падает на возраст от 5 до 10 лет, что совпадает с литературными данными. Одновременно мы должны подчеркнуть, что, несомненно, нередки случаи заболевания серозным плевритом до 5 лет (30%). Мы думаем, что на поликлиническом приеме они встречаются еще чаще, но нередко просматриваются из-за трудности диагностики плеврита у детей раннего возраста. Между прочим, большое количество случаев плеврита у детей раннего возраста описывает Рейнберг.

В какое время года у нас чаще встречалось это заболевание? Интересно, что наш материал разбивается почти поровну на все сезоны (7—8 случаев). Как видно, в вопросе возникновения серозного плеврита сезонность не играет большой роли. Это еще раз подтверждает отсутствие этиологической связи с диплококковыми и пневмококковыми заболеваниями, которые отличаются сезонностью.

Переходя к описанию клиники серозных плевритов у детей, еще раз коснемся характера начала заболевания. Белоусов и Лейбова говорят, что серозные плевриты развиваются чаще остро. Сперанский и Колтыпин указывают, что серозные плевриты в одних случаях характеризуются постепенным началом, в других же встречаются и острые.

По нашим данным, постепенное начало (73,3%) резко преобладает над острым.

Переходим к жалобам первых дней заболевания.

Маслов, Колтыпин, Сперанский говорят о том, что в начале заболевания больные жалуются на боли в боку. Но наблюдается целый ряд случаев без этих жалоб. Интересно, что по нашим данным жалобы на боль в боку были всего в 26,7%. В большинстве случаев в начале заболевания основным симптомом является кашель. Этот симптом мы можем себе объяснить в начале заболевания изменениями со стороны бронхов или со стороны легочной ткани, что весьма возможно, принимая во внимание туберкулезную этиологию серозных плевритов в наших случаях. Интересно, что за исключением одного случая, который окончился туберкулезным менингитом и дошел до секции, общее состояние почти от первых дней болезни и во все время ее течения было вполне удовлетворительно. Как видно, удовлетворительное общее состояние при туберкулезном серозном плеврите является достаточно характерным.

Переходим к данным со стороны органов дыхания. Одышка не является симптомом, характерным для серозного плеврита у детей, т. к. нередко при значительном экссудате ее у нас не было (70%).

Интересен вопрос локализации процесса. О поражении чаще правой плевры говорят Küss, Lhon, Оносовский, Фертик, Кауман и другие. О более частом поражении левой плевры говорят Соколовский, Марголис и другие. По нашим данным, серозные плевриты бывают одинаково часто как справа, так и слева.

Что касается характера тупости, то только в 50% мы имели на месте поражения тупой звук, нарастающий книзу, т. е. то, что считают характерным для плеврита. В половине всех случаев мы

ЭР02852

имели не тупость, а только притупление перкуторного звука. Интересно, что половина случаев падает на детей раннего возраста. Как видно, здесь играет роль форма грудной клетки (более бочкообразная у младших детей), подвижность средостения у маленьких детей и ряд других причин. Эти данные (притупление при плеврите у детей младшего возраста) следует помнить при диагнозе так же, как и приводимые ниже. Дыхание не прослушивалось только в 10%. В большинстве случаев оно прослушивалось, но ослаблено. Эти случаи относятся, главным образом, к младшему возрасту. На месте ослабленного дыхания в 30% прослушивались хрипы. Интересно, что рентгеноскопия повторно в 16,7% не дала указаний на плеврит, несмотря на то, что клинически и пункцией экссудат определялся. Со стороны сердечно-сосудистой системы мы наблюдали в 60% смещение сердца в противоположную сторону. Другие явления со стороны сердечно-сосудистой системы в общей сложности были в 30% (слабость пульсовой волны, цианоз и т. д.). Что касается температуры у серозных плевритиков, то Белоусов и Лейбова считают, что температурная реакция чаще всего имеет ремитирующий или интермитирующий характер, средняя продолжительность ее 1 месяц. По нашим данным, температура чаще носила субфебрильный характер, иногда давая подскоки до 38°.

Сперанский и Маслов определяют в среднем продолжительность серозных плевритов в 2 месяца.

Колтыпин считает, что течение серозного плеврита большей частью благоприятное, болезнь продолжается 3—6 недель и кончается выздоровлением, но в дальнейшем у детей, перенесших серозный плеврит, может развиться туберкулез легких. Наши данные показывают следующее:

Заболевание тянулось 1 месяц в 7 случаях, 2 месяца в 10, 3 месяца в 12 и 8 месяцев в 1 случае. Таким образом, серозный плеврит — заболевание длительное. Продолжительность его равняется 2—3 месяцам. Надо еще учесть, что часть детей выписалась с остатками экссудата в плевре.

Отметим еще, что только в трех случаях мы имели переход серозного экссудата в гнойный, в большинстве случаев этого перехода мы не наблюдали.

Смерть наступила в одном случае от туберкулезного менингита и милиаризации.

ВЫВОДЫ:

I. У всех 30 детей серозный плеврит был туберкулезной этиологии. В 93,4% отмечается контакт с туберкулезными больными, а в 66,7% туберкулезная наследственность.

II. Значительно чаще серозным плевритом заболевают дети после 5 лет, но наблюдается он и в младшем возрасте (30%). Встречается он во все сезоны года.

III. Заболевают им дети, страдающие хронической туберкулезной интоксикацией.

IV. Продолжительность течения серозного плеврита чаще от 2-х до 3-х месяцев.

ЭР02852

П. Я. Ильченко

Новая модификация высокого способа костнопластической ампутации голени, по Пирогову[1]

(Из кафедры оперативной хирургии ХГМИ)

Травмы стопы и нижнего отдела голени по своему характеру и локализации бывают столь многообразны, что сплошь и рядом возникает необходимость применения различных видов оперативного вмешательства. Границы открытых травм стопы, как и прилежащего отдела голени, могут так располагаться, что ни операция Лисфранка, ни костнопластическая ампутация стопы, по Пирогову, не могут быть произведены в пределах неповрежденных тканей. На изученном мною материале, обнимающем около 200 случаев открытых травм стопы и пограничного отдела голени травматического отделения института им. Склифасовского, я мог убедиться и в достаточном многообразии этих травм и в нередко возникавших в связи с этим затруднениях в выборе наиболее рационального хирургического способа. Встречаются, например, травмы стопы, при которых повреждены ткани тыла стопы, одновременно переднего отдела голеностопного сустава и переднего сегмента нижней трети голени или глубокая травма обнимает ткани подошвы, заходя в заднем ее отделе за линию верхушек лодыжек, когда костнопластическая ампутация стопы, по Пирогову, не может быть выполнена.

Последняя операция не может быть произведена в тех случаях, когда при травме произошла глубокая отслойка мягких тканей от подошвенной стороны пяточной области, ибо в этих случаях, даже при видимой целости кожных покровов, оставленные в лоскуте мягкие ткани обречены на омертвение.

В случаях, подобных изложенным, я полагаю возможным и рациональным производить костнопластическую ампутацию голени у границы средней и нижней ее трети с выкраиванием кожного лоскута, нижний край которого расположен несколько выше пяточного бугра; последний же, будучи отпилен от пяточной кости и оставаясь в соединении с Ахилловым сухожилием, закрывает распил костей. В деталях предлагаемая костнопластическая ампутация производится следующим образом: выкраивается языкообразный задний лоскут, длина которого равна диаметру голени на

[1] Доложено на заседании хирургического общества в городе Хабаровске, 11 февраля 1937 г.

ЭР02852

уровне предполагаемого распила костей с прибавлением 2 см на сократимость кожи. Основание кожного лоскута располагается у границы средней и нижней трети голени, наружный край лоскута проходит вдоль заднего края fibulae и, дойдя до основания наружной лодыжки, под округленным тупым углом поворачивает в поперечном направлении к симметричной точке противоположной стороны, т. е. к основанию внутренней лодыжки, откуда уже поднимается вверх параллельно и сзади сантиметра на три от медиально-заднего края tibiae (рис. 1 и 2).

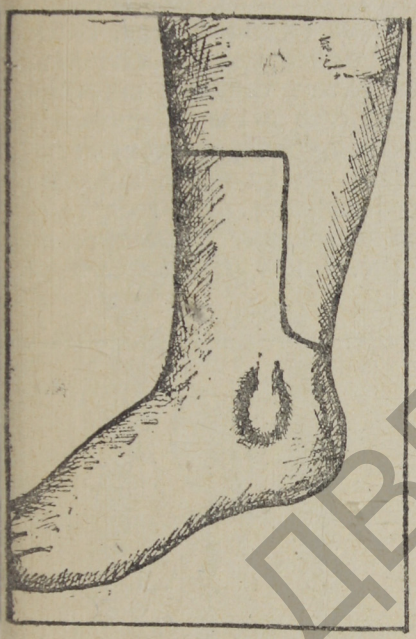


Рис. 1.

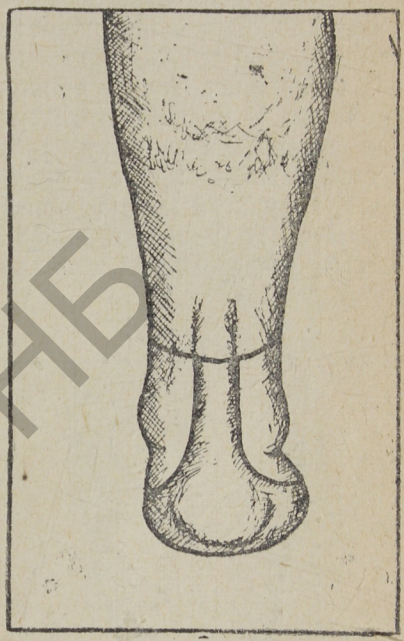


Рис. 2.

На всем протяжении выкроенного лоскута разрез проникает через все ткани до глубокой фасции голени, отделяющей мускул triceps surae от глубоких сгибателей, но на участке, проходящем через поперечник Ахиллова сухожилия, разрез остается более поверхностным, т. е. проникает только через кожу и подкожную клетчатку с целью сохранить мелкую сеть сосудов, расположенных на задней поверхности Ахиллова сухожилия. От нижнего конца кожного лоскута вдоль наружного и внутреннего краев Ахиллова сухожилия проводятся два разреза, которые от уровня средней трети пяточного бугра (верхней границы омозоленной кожи пятки) поворачивают дугообразно вперед по границе боковой и подошвенной областей пятки (рис. 2). Этот добавочно выкроенный лоскут отслаивается от Ахиллова сухожилия и пяточного бугра так, что на последних остается часть жировой клетчатки, и лоскут отводится вниз. Можно обнажить пяточный бугор и при-

ЭР02852

лежащий участок Ахиллова сухожилия разрезом в форме опрокинутой буквы Т, как это представлено на рис. 3. После этого нижний конец Ахиллова сухожилия вплоть до верхнего края пяточного бугра полностью выделяется двумя продольными разрезами, проникающими до глубокой фасции голени. Затем границы пяточного бугра обрамляются проникающим до кости разрезом, распатором к периферии отслаиваются все мягкие ткани, отпиливается пяточный бугор в виде тонкой пластинки и вместе с Ахилловым сухожилием и задним кожно-фасциальным лоскутом высепаровывается от глубокой фасции до уровня основания этого лоскута, причем на передней поверхности Ахиллова сухожилия частично сохраняется дольчатая жировая ткань, залегающая, как известно, между глубоким и поверхностным листками фасции голени. В слое этой жировой ткани, прилегающем к передней поверхности Ахиллова сухожилия, также проходит сеть мелких сосудов, питающих сухожилие В наличии этой артериальной сети я мог убедиться на ряде артериограмм с препаратов, инъецированных контрастной массой, а также при обычной препаровке ножом после инъекции. Далее, наружный и внутренний края основания заднего лоскута соединяются проходящим поперечно через передний сегмент голени кожным разрезом, как это видно на рис. 1 и 4, после чего на

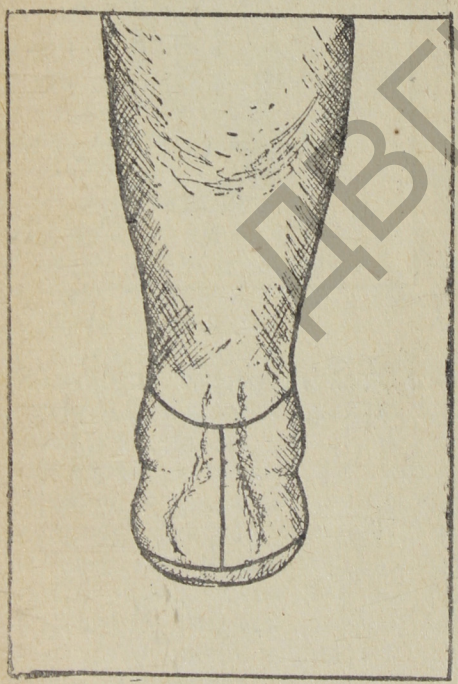


Рис. 3.



Рис. 4.

уровне сократившейся кожи рассекаются до костей голени передняя и латеральная (m. peronei) группа мышц, и у основания зад-

ЭР02852

него лоскута также рассекаются глубокие мышцы задней поверхности голени. После рассечения membranam interosseam и надкостницы производится распил костей голени, тщательный гемостаз, усечение червов и на распил костей укладывается в поперечном положении пяточный бугор так, что свободный конец последнего обращен к tibia и укрепляется швами, проникающими через надкостницу и апоневроз медиальной стороны tibiae и пяточного бугра, и несколькими швами, фиксирующими пяточный бугор к рассеченным мышцам и фасции голени (рис. 5 и 6).



Рис. 5

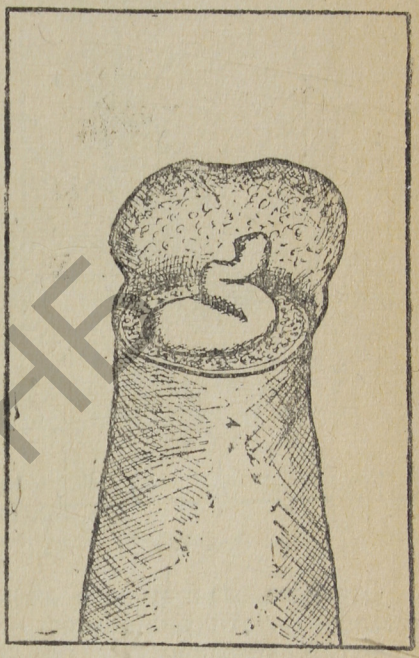


Рис. 6

Ахиллово сухожилие, предварительно отслоенное от нижней половины кожного лоскута, ложится в S-образной формы складку и у концов последней фиксируется к мышечной культе и фасции голени. Швы накладываются на кожный лоскут (рис. 7).

По технике предлагаемая костнопластическая ампутация настолько проста, что вполне обеспечивает быстрое ее проведение и при острых травмах и реампутациях.

Пяточный бугор при этой ампутации плотно фиксирован к распилу костей и рассеченным мягким тканям, что в достаточной мере исключает возможность его последующего смещения. С другой стороны, фиксация рассеченных мышц голени к трансплантату препятствует их ретракции, что в свою очередь противодействует образованию в дальнейшем конической культи.

Культя после рекомендуемой операции в смысле ее опорной способности и протезирования, несомненно, выгоднее культи после обычной ампутации голени. Простота выполнения рекоменду-

ЭР02852

емой операции и возможность хорошего дренирования культи в достаточной мере снижают опасность последующего нагноения, которое, как известно, не исключено и при самых обычных циркулярных ампутациях. При возможном все же послеоперационном осложнении костный трансплантат легко может быть удален (ампутирован), культя широко раскрывается, и после того, как воспалительный процесс локализируется и здоровые грануляции покроют поверхность культи, последняя вторично может быть закрыта составленным кожно-фасциально-сухожильным лоскутом с предварительным освежением тканей, т. е. в этом случае культя будет закрыта по способу, который, правда, рекомендовали в свое время при одномоментной ампутации Дюваль, Дабори, Вильмо, Дитель, Петерсон и другие. В этом отношении могут быть упомянуты и работа Эллекера, где заведомо применялась двухмоментная ступенчатая ампутация голени по типу операции Пирогова, и работа Гейнаца из клиники Федорова, где также заведомо применялась уже типичная ампутация стопы, по Пирогову, двухмоментно.

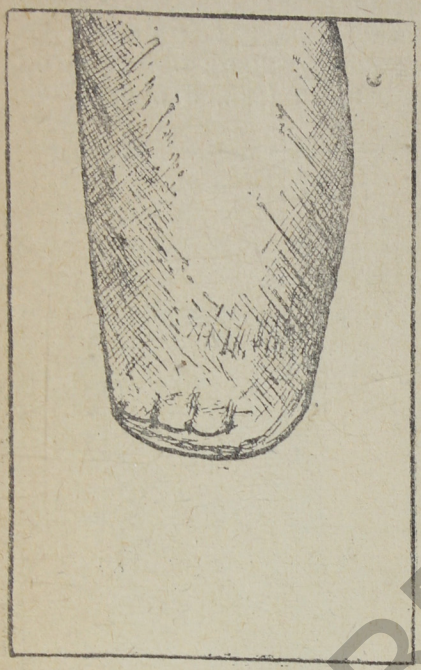


Рис. 7.

Отрицательная сторона двухмоментной костнопластической ампутации — это длительность лечения между первым и вторым моментом операции. Признавая целесообразность осуществления двухмоментных костнопластических ампутаций при особых на то показаниях, я считаю возможным в ряде случаев острых травм и при реампутациях производить костнопластическую ампутацию в пределах верхнего отдела нижней трети голени одномоментно по предлагаемому мною способу.

ЭР02852

Студ.. V курса Е. Пузанова

Случай послеоперационной флегмоны желудка[1]

(Из хирургической преподавательской клиники ХГМИ)
Директор проф. М. Н. Ахутин

Флегмонозный гастрит, или гнойное воспаление желудка, является очень редким заболеванием, что подтверждается и статистическими данными: так, Габерер на 1 600 желудочных операций ни разу не наблюдал флегмонного гастрита. Герстер на 5 200 вскрытий в Нью-Йоркском госпитале нашел 5 случаев флегмоны желудка. У Петерсона на 30 000 больных флегмонозный гастрит имелся 3 раза. В Стокгольме на 11 372 секции с 1880 г. по 1915 г. отмечено 5 случаев флегмоны желудка.

Этиология, патогенез, симптоматология, диагностика и патолого-анатомические варианты флегмонозных гастритов недостаточно изучены. Ригель, который берет в основу классификации происхождение флегмоны, различает:

1. Первичные, или идиопатические флегмоны, при которых прямой причины возникновения указать нельзя.

2. Вторичные, которые в свою очередь делятся на местно вторичные и метастатически-вторичные.

Внимание клиницистов и патолого-анатомов было обращено главным образом на первичные, или идиопатические, флегмоны, тем не менее эта форма также мало изучена. В огромном большинстве случаев не только не удается поставить правильный диагноз и установить патогенез страдания при жизни больного, но и на секции часто причина возникновения гастрита остается неясной.

В русской литературе описание первичной флегмоны желудка принадлежит Грекову, Моисееву, Тихомирову, Колесниковой и другим. Привес в 1927 г. собрал около 70 случаев флегмоны желудка и кишек.

О вторичных флегмонах известно еще меньше, особенно об их метастатической форме. Эти патологические процессы имеют еще менее определенное клиническое течение, чем первичные флегмоны. Правда, Вайль, за последнее время описав несколько случаев флегмон, внес некоторую ясность в этот вопрос.

Случаи же, где причиной флегмонозного гастрита явилась операция на желудке, повидимому, исключительно редки, поэтому мы и сочли нужным описать наш случай, представляющий боль-

---

1 Печатая настоящую статью, редакция считает некоторые положения и установки клиники и автора сомнительными. — Прим. ред.

ЭР02852

шой интерес с точки зрения этиологии и патогенеза вторичных флегмон.

Больной Хлуднев, 27 лет, рабочий. Поступил 5 января 1936 г. в терапевтическое отделение ХАВГ с жалобами на тупую давящую боль в подложечной области и в нижних отделах живота, наступающую через 20—30 минут, после каждого приема пищи. Боли сопровождались тошнотой, изжогой, отрыжкой и заканчивались рвотой пищевыми массами. После рвоты чувствовал облегчение до следующего приема пищи. Иногда боли иррадировали в спину.

Болен 4-й год. В июне 1932 г. появились боли в подложечной области, были связаны с приемом пищи, особенно с приемом грубой и кислой пищи. Со времени заболевания больной отмечает постепенное исхудание, испытывает постоянное чувство жажды. Лечился амбулаторно.

St. praesens — больной астенической конституции. Питание резко понижено. Кожа и слизистые бледные, язык слегка обложен. Живот в акте дыхания участвует равномерно. Разлитая болезненность в верхнем отделе живота. Имеется локализованная болезненность ниже пупка, справа на полпальца, где прощупывается плотный тяж, болезненный при пальпации, подвижный, величиною с мизинец. Со стороны других внутренних органов особых изменений нет.

Через 5 дней после поступления больной был консультирован хирургом и с диагнозом структуры привратника переведен в хирургическое отделение, где 15 января 1936 г. был оперирован.

Под местной анэстезией была вскрыта брюшная полость разрезом от мечевидного отростка до пупка. Анэстезия чревного сплетения. Мобилизованы желудок и двенадцатиперстная кишка.

Резецировано 4/5 желудка. Оставшаяся часть двенадцатиперстной кишки зашита 4-этажным швом. Операция закончена по Полиа-Бальфур с передним энтероанастомозом, впереди Colon transwersum, между отводящей и приводящей петлей тощей кишки. Брюшная полость зашита наглухо.

В области пилорической части удаленного желудка плотная язва величиною со сливу, пенетрирующая в головку pancreatis

Послеоперационное течение: В первый день после операции 16 января больной жаловался на тошноту. Температура 36,6°. Живот мягкий, рана при пальпации чувствительна. Пульс — 72 в минуту, больной после операции мочился сам.

17 января ночью была рвота темными массами. Язык обложен. Живот незначительно вздут. Пульс — 102. Мочеиспускание частое. Ночь спал плохо. Жалобы на боли в пояснице.

19 января субъиктеричность кожных покровов. Пульс — 96, появилась изжога. Живот равномерно вздут, язык обложен. Блюмберг отрицательный.

20 января желтушность покровов увеличилась. Пульс — 102, удовлетворительного наполнения, температура — 36,8°. Живот несколько вздут, в акте дыхания участвует. При пальпации болезненность внизу живота. Вечером рвота желчными массами.

С 21 января состояние больного стало улучшаться, желтушность покровов уменьшилась. Живот мягкий, болезненность только в области шва. Пульс — 76, температура — 37°.

22 января сняты швы. Заживление раны per primam Пульс — 100, температура — 37,2°. Больной поднялся с постели, ходил. Через 3 дня швы разошлись (3 верхних). Было обильное гнойное отделяемое.

С 26 января появился жидкий стул до 3-х раз в сутки. Живот мягкий. Края раны разошлись, секвестрация подкожной клетчатки.

В последующие дни состояние больного все ухудшалось, температура держалась на невысоких цифрах (37,2 — 37,7°). Края раны разошлись совсем. Стул все время жидкий. Резкое истощение больного.

31 января раневая поверхность очищается. Сделано исследование per rectum. В глубине прощупывается инфильтрат, болезненный при пальпации, величиною с яблоко. Пункция его ничего не дала.

2 февраля появились схваткообразные боли внизу живота через 10—15 минут, длительность 1—1½ мин. Сон плохой. Пульс—112, температура —37,2°. Язык суховат. Живот вздут. Стула не было. Отрыжка с каловым привкусом. Так было в течение 3-х дней.

С 5 февраля состояние больного все ухудшалось. Пульс — 115, слабого наполнения. Мочеиспускание малыми порциями — до 50 см³ за раз. Стул сно-

ЭР02852

ва частый, болезненный. Боли в животе в виде приступов. Резкое истощение. Аппетит плохой. Per rectum у передней стенки recti инфильтрат. Сделан разрез в 1 см. Стенка тупо отслоена. Излилась моча. На рану наложен шов. Вставлен катетер a demeure.

6 февраля состояние тяжелое, сухость в горле, резкие боли, но уже не внизу живота, а в верхней половине его. Язык сухой, обложен. Живот несколько напряжен, вздут. Рана гноится, грануляции вялые. Стул жидкий, с примесью крови. Мочеиспускание через катетер. Моча, мутная, с хлопьями Появилась тошнота, рвота, понос горохового цвета. Пульс — 132, очень слабого наполнения, еле ощутим. Резкое истощение.

Несмотря на все лечебные мероприятия, которые проводились больному (2 раза было сделано переливание крови без всякого эффекта, много раз вводился инсулин, вливание глюкозы, физиологического раствора и т. п.), состояние больного все ухудшалось, и 9 февраля больной скончался.

Обычно типичная флегмона желудка поражает молодой и средний возраст, чаще мужчин (у других авторов возраст от 40 до 60 лет). Заболевание начинается остро, внезапно, появляются резкие боли в верхней половине живота или в левом подреберьи. Боли эти колющего, жгучего характера, иррадиируют влево и в низ живота, и Дейнингер отметил, что больные, испытывающие резкую боль и чувство давления в подложечной области в положении на спине, значительно лучше себя чувствуют в сидячем и стоячем положении. Этот симптом может иметь патогномоническое значение.

Лунберг объясняет этот своеобразный симптом тем, что полость между задней и передней брюшной стенкой и реберной дугой, достаточная для нормального желудка, делается недостаточной для увеличенного желудка. Кроме болей характерна частая рвота, примесь гноя к рвотным массам говорит определенно о флегмоне желудка.

Температура обычно высокая (до 39—40°), пульс в большинстве случаев частый (120—160 в минуту), малый, едва прощупываемый, стул жидкий, частый. Объективное исследование дает повышенную резистентность брюшной стенки в верхней половине живота при пальпации, незначительную болезненность в нижнем отделе живота, нерезкие перитонеальные симптомы (в отличие от «острого живота» при прободных язвах желудка). При перкуссии в области желудка нередко отмечается притупление. В большинстве случаев флегмонозный гастрит протекает не так типично, поэтому прижизненно поставить диагноз очень трудно.

Случаи прижизненно поставленного диагноза очень редки. Примером может служить случай Вайля: больной 57 лет поступил с жалобами на резкие боли в подложечной области. Температура — 40°, пульс — 120. Состояние больного при поступлении очень тяжелое. Был поставлен диагноз флегмонозного гастрита, произведена была операция (резекция желудка), но на другой день больной скончался. Вскрытие полностью подтвердило клинический диагноз.

В остальных же случаях больные поступали с самыми различными диагнозами: «перитонит», «перфоративная язва желудка», «острый панкреатит», «брюшной тиф» и даже «крупозная пневмония». И только посмертно, при патолого-анатомическом вскрытии можно было диагностировать флегмону желудка. Главная причина неверного диагноза заключается в том, что врачи обычно не ду-

ЭР02852

мают о флегмоне желудка, когда имеют дело с острым заболеванием в верхнем отделе живота, как это имело место и в нашем случае.

Все случаи флегмоны желудка обычно протекают очень тяжело, с быстро нарастающей картиной перитонита. Больные резко истощаются, иногда теряют сознание, и смерть наступает в первые же сутки, самое позднее через 2—3 суток. Наш случай протекал атипично. Типичные симптомы флегмоны желудка были настолько не выражены, что даже трудно указать день, когда развились у больного флегмонозные явления. Только в последние 3 дня до смерти больного можно отметить, что у него появились более резкие боли в верхней половине живота, здесь же было некоторое напряжение брюшной стенки. Появилась тошнота, рвота, участился жидкий стул, пульс стал частым, едва прощупываемым. Общее состояние больного и до этого было тяжелое: он был резко истощен, но, несмотря на это, мысли о развитии флегмонозного гастрита в тот момент не было. И только после смерти больного патолого-анатомическое вскрытие установило типичную картину флегмонозного гастрита.

ДАННЫЕ ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ

Наружный осмотр. Труп выше среднего роста, правильного телосложения, резко пониженного питания. По средней линии живота, между мочевидным отростком и пупком, имеется линейная рана длиною в 14 см. В центре раны имеются бледные грануляции покрытые отделяемым зеленоватого цвета. В глубину грануляции достигают апоневроза.

Внутреннее исследование. Язык покрыт буровато-зеленым налетом, сухой, миндалины величиною с горошину бледнорозового цвета. Слизистая глотки и пищевода бледнорозового цвета, в области бифуркации инъецирована. Плевральные полости свободны. Легкие пушистые, серовато-розового цвета, на разрезе бледнорозового цвета.

Сердце размером 10,5×10×7. Толщина стенки левого желудка 1 см. На разрезе мышца тусклокоричневого цвета, клапанный аппарат сердца и кровеносных сосудов не изменен. Пристеночная брюшина бледнорозового цвета, резко инъецирована. К шву брюшины прирос сальник. Сальник и петли кишечника припаяны к печени и верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Весь кишечник вздут, висцеральная брюшина грязно-зеленого цвета, покрыта зеленовато-желтым налетом, местами имеющего светло-мутную окраску.

По разделении сращений между петлями тонких кишек обнаружено небольшое количество темнозеленого с буроватым оттенком выпота. В брыжеечных синусах слева и справа большое количество жидкости такого же характера.

То же самое в малом тазу и в правом боковом канале. По разделении сращений в области Винсловова отверстия, оттуда в свободную брюшную полость излилось около 800 см³ выпота густовато-зеленого цвета, находившегося в сальниковой сумке.

ЭР02852

Печень, желудок и селезенка покрыты непрозрачными налета-
и темножелтого цвета с зеленоватым оттенком, часть желудка
далена по Полиа-Бальфур, с гастроэнтероанастомозом по Брау-
у — спереди поперечно-ободочной кишки. Швы в области кишеч-
ого анастомоза и петли кишек в хорошем состоянии. Оставшаяся
асть желудка резко утолщена, грязно-зеленого цвета, соустье
ежду желудком и кишкой (конец в бок) частично прорезалось (в
ерхнем отделе). На разрезе желудка слизистая его сглажена, ме-
тами ясная шагреневость, окрашена пестро, в ярких оттенках —
т яркокрасного до буровато-зеленого цвета.

Стенка желудка толщиною от $^3/_4$ до 2 см, резко утолщен под-
лизистый слой, он дряблый, яркозеленого цвета. Слизистая места-
и отслоена. Швы на культе двенадцатиперстной кишки держатся
орошо.

Поджелудочная железа серовато-зеленого цвета, в области
ber Omentalis пронизана прослойками грязно-фиолетового цве-
а. Паренхима в этой области насыщенного розового цвета.

Печень глинистого цвета, рисунок ее не ясен.

Селезенка плотная, красно-малинового цвета, дает ничтожный
оскоб.

Почка только справа, размером 18×12×9 см. Поверхность раз-
еза ровная, рисунок ясен, резкая бледность паренхимы, капсула
нимается легко.

В лоханке гноевидная непрозрачная жидкость беловато-зелено-
о цвета. Слизистая лоханки резко инъецирована, яркокрасного
вета. В малом тазу, у задне-левой стенки мочевого пузыря
меется кистозно-измененный зачаток левой почки (из первичной
оханки), наполненный жидкостью желтого цвета с резким запа-
ом мочи (этой рудиментарной почкой можно объяснить тот ин-
ильтрат, который определяли при исследовании per rectum и по-
ле вскрытия которого излилась моча).

Мочевой пузырь сокращен, пуст, слизистая его багрово-грязно-
о цвета, резко инъецирована.

Патолого-анатомический диагноз[1]. Послеоперационный флег-
онозный гастрит. Разлитой гнойный перитонит (развившийся ис-
одволь, как следствие флегмоны желудка, первоначально в пре-
елах Bursae omentalis). Гнойный пиелоцистит (видимо восхо-
ящий). Изменение дегенеративного характера со стороны парен-
иматозных органов.

В последующем было сделано микроскопическое и бактериоло-
ическое исследование желудка. Эти результаты полностью под-
ердили наличие флегмонозного гастрита в нашем случае.

1. В препарате из дна желудка при окраске ГЭО найдено: сли-
истая желудка набухшая, местами бесструктурна, резкая нифиль-
рация подслизистого слоя с последующим сползанием в слизи-
гую. Упомянутые инфильтраты (располагающиеся диффузно и
ериваскулярно) сохраняют очертания клеточных элементов лишь
а границе со слизистой и местами вблизи сосудов. В этих местах

1 Вскрытие трупа производил В. Г. Чудаков.

ЭР02852

клетки (полинуклеары и преимущественно лимфоидные клетки) резко дегенерированы, ядра плохо окрашиваются, встречаются пикнотические ядра и просто обломки их. Глубже все остальные слои стенки желудка едва различимы, причем среди бесструктурной массы резко утолщенного подслизистого и мышечного слоев — сплошная круглоклеточковая инфильтрация среди утративших структуру волокнисто-бесформенных масс детрита. Вены этого слоя местами тромбированы, бесструктурны, с единичными сохранившими окраску участками инфильтратов.

Мышечный слой также в состоянии некробиоза, едва сохранил очертания. Диффузно инфильтрирован. В инфильтрате клеточные элементы лишь местами сохранили строение. Главную массу их составляют обломки детрита и волокнистое гомогенизированное вещество мышечного слоя. Субсерозный слой и серозный резко набухшие, инфильтрированы, с обширными участками некрозов.

2. В препарате тела желудка вблизи большой кривизны те же изменения, что и в описанном выше препарате. Некротические компоненты выражены гораздо резче. Подслизистый и мышечный слои почти сплошь некротизированы и напоминают собою нежно окрашенную эозином фибриноподобную массу (фибринозный экссудат).

3. В препарате тела желудка вблизи малой кривизны резко выражены некротические изменения в сосудах, клеточные элементы которых совершенно неразличимы. Обширные инфильтраты в окружности их местами сохранили клеточную структуру, здесь некротические изменения в слизистой выражены резче. В остальном те же изменения, что и в препаратах 1 и 2.

4. В препарате из большого сальника (кусочек взят из eig astro-colicim вблизи большой кривизны желудка) отек, набухание. Большие зоны некроза в центральных участках препарата. Фибриноидное набухание артериол. Местами пери- и интраваскулярные кругло клеточковые инфильтраты. Обширные участки диффузной инфильтрации, захватывающие местами отдельные поля зрения.

5. Наиболее сохранена слизистая в препарате дна желудка вблизи cardia, остальные слои имеют те же изменения.

Гисто-бактериологическое исследование (окраска по Вайгерту).

В препаратах желудка 1, 2 и 3 в каждом поле зрения встречается огромное количество грам-положительных мелких диплококков. Из подобных же кокков состоят цепочки различной длины (от 4—8 до 24—40 члеников). В отдельных участках препарата попадаются двойные цепочки (диплострептококки). Наибольшее число микробов располагается в участках некротизированной ткани желудка (смотри препараты ГЭО) как в мазках из чистых культур микроба. При искусственном освещении отдельные диплококки как бы имеют капсулу. Палочковидных форм в препаратах не обнаружено.

В препарате из сальника (№ 4) отдельных кокковых форм (диплококков и коротких цепочек) почти не встречается, напротив имеется большое количество длиных цепочек, состоящих из двой-

ЭР02852

тых кокков; много цепочек располагаются попарно, образуя ти-
ные формы для диплострептококка.[1]

Данные бактериологического исследования трупа, произведен-
го после вскрытия через 6 часов после смерти, целиком под-
рждаются данными гисто-бактериологического исследования
личных отделов желудка и сальника. Распределние микробов
канях в полном соответствии с локализацией и степенью воспа-
гельно-некротических изменений в разных отделах желудка, а
же отсутствие других форм микробов дают основание считать
збудителем флегмоны желудка диплострептококка. Очевидно,
следний, находясь в желудочной бактериальной флоре, после
явмы слизистой при операции с применением жомов Пайра генери-
зовался по лимфатической системе подслизистого и субсерозно-
слоя, проникнув в эти участки по каналам швов.

Патолого-анатомическая картина и микроскопия желудка в на-
м случае очень типичны для флегмонозного гастрита и вполне
впадают с данными патолого-анатомических вскрытий и микро-
пии, приведенными в литературе. В большинстве своем случаи
голого-анатомических вскрытий, описанные в литературе, ука-
вают на наличие небольшого количества жидкого гноя светло-
рого цвета в брюшной полости. На серозном покрове органов,
сположенных в верхнем этаже брюшной полости, фибринозно-
йные, легко снимаемые наложения. Со стороны стенки желудка
чительное утолщение за счет резкого отека. На серозном по-
ове желудка описывались (правда, не всегда) инъецированные
ем лимфатические сосуды. Если надрезать стенку желудка, то
разреза выдавливается мутная желтая жидкость. По вскрытии
лудка при «идиопатической» форме флегмонозного гастрита
изистая макроскопически мало изменена, если не считать отека и
которого полнокровия.

Иногда может быть дифтеритическое воспаление слизистой или
опитывание ее гноем, что отмечено и в описываемом нами слу-
е. Микроскопические данные показывают (что и в нашем слу-
е) те же наибольшие изменения со стороны подслизистого слоя
распространение процесса в сторону серозной оболочки.

Что же является этиологическим фактором флегмоны желудка?
В мазках из обнаруженного гноя в брюшной полости, чаще все-
в случаях описанных в литературе, найдены стрептококки и
плострептококк. Наличие диплострептококка подтвердил и наш
учай, где настолько ясна картина возбудителя, что этот случай
жет быть примером как в отношении этиологии, так и патоге-
за флегмонозных гастритов.

В литературе в работах Вайля также описаны 3 случая, где воз-
дителем флегмоны желудка явился диплострептококк.

В ряде последних работ Юдина, Арапова и Гроссе диплострепто-
кокку приписывается большая роль. В своих работах они опи-
вают наличие диплострептококка как постоянной флоры в содер-

[1] Приготовление и просмотр микропрепаратов производилось под руко-
дством преподавателя курсов усовершенствования ОКДВА В. Г. Чудаковым,
что я приношу ему глубокую благодарность.

ЭР02852

жимом желудка, а при язвенных процессах в желудке, особен при перфорации язв, из брюшной полости часто высевали того диплострептококка.

В некоторых случаях, описанных в литературе (из стат А. И. Соркина о «Первичной флегмоне желудка»), находил в м ках пневмококк, но эти данные нужно все же взять под сомнен во всех случаях, где был найден пневмококк, детального бакте ологического исследования не производилось. Принимая во в мание данные последних работ о патогенетическом значении в э ологии воспалительных процессов брюшной полости диплострепт кокка (Арапов и Гроссе, М. Н. Ахутин и В. Г. Чудаков и др.), жно думать, что и в упомянутых случаях был не пневмококк тот же диплострептококк, так как морфология обоих микробов мазках очень сходна.

Патогенез. Каких-либо входных ворот инфекции при идиопа ческих формах флегмонозных гастритов, как правило, не могли наружить, тем не менее не подлежит сомнению, что инфекция падает со стороны слизистой желудка.

В патогенезе заболевания в основном играют роль 3 факто это:

1) травма слизистой,

2) особая вирулентность инфекционного агента,

3) патологическое состояние слизистой и нарушение проце желудочного пищеварения.

В анамнезе обычно не находили указаний на грубые повреж ния слизистой какими-либо составными частями пищи, но несо ненно, что эти повреждения слизистой имеют место, они край мелки и сами по себе не могут явиться ведущим фактором в во никновении заболевания.

На особую вирулентность микроорганизма в литературе указ ний нет. Патологическое состояние слизистой в ряде случаев о мечается. Например, описаны случаи развития флегмонных гастр тов при атрофическом состоянии слизистой у алкоголиков (Со кин), развитие флегмоны желудка при распадающихся раковы новообразованиях, язвах желудка, но все же определенных указ ний на удельный вес этого фактора мы также не имеем.

Несомненно, все эти три фактора, вместе взятые, создают усл вия для возникновения флегмонозного гастрита. Особая вирулен ность инфекционного агента и состояние слизистой считаются в дущими, так как необходимо предшествующее патологическое с стояние слизистой, чтобы инфекционный агент проник в стен желудка и смог проявить свою жизнедеятельность.

Эти все моменты очень хорошо отразил в своих работах Вайл экспериментально вызывая флегмоны желудка у животных (к шек и кроликов). Периодической сменой длительного голодани и приема большого количества пищи Вайль нарушал нормальну функцию желудка, вызывая морфологические изменения слизисто После этого он давал животным такую пищу, которая могла б вызвать очень небольшую травматизацию слизистой. Это было бли ко к физиологическим условиям.

ЭР02852

Всего Вайль подверг эксперименту 16 животных и у 2 из них
людал развитие настоящей флегмоны желудка. Ему удалось
е наблюдать в некоторых случаях все этапы развития флег-
озного процесса в желудке и условия, при которых он воз-
ает.

Нужно считать, что в патогенезе флегмонного гастрита веду-
о роль играет не характер пищи и вирулентность микроорга-
ма, а состояние слизистой желудка и общее сопротивление
о организма.

Можно сказать, что в нашем случае флегмонный гастрит возник
ле операции, после того, как жомами Пайра слизистая желуд-
была травматизирована и как бы раздавлена.

Общее состояние организма больного, истощенного и до опе-
ии к моменту возникновения гастрита, было крайне тяжелое.
ьной почти совершенно не сопротивлялся инфекции. На осно-
ии работ Купермана и М. Н. Ахутина мы знаем, что у 93—
о дальневосточников в зеве преобладающей флорой является
плострептококк. При наличии тяжелой операционной травмы
зистой и резкого понижения сопротивляемости организма на-
о больного возникновение диплострептококковой флегмоны
удка становится понятным.

Лечение. Большинство авторов настаивает при флегмонозных гастритах на экстренном оперативном вмешательстве с произ-
ством резекции желудка.

Предлагали производить тампонаду. Тампон предполагали ввес-
ь между передней брюшной стенкой и малым сальником и та-
образом изолировать верхнюю половину живота от нижней.
едлагали желудок изолировать производством еюностомии, но
случаи заканчивались смертельно.

Первую резекцию по поводу флегмоны желудка произвел Ке-
. Исход был хороший. Значительных цифр в отношении резуль-
ов этого лечения в литературе также еще нет, но описан ряд
чаев полного выздоровления после широких резекций желудка
флегмонозном гастрите. Так, Финстерером собрано 17 резек-
желудка, из них 12 закончились выздоровлением и 5 больных
ибло. У Мушкатина описано 2 случая выздоровления после ре-
ции желудка.

В 1937 г. С. В. Гейнац также произвел широкую резекцию же-
дка с флегмонозным гастритом, закончившуюся полным выздо-
влением.

Во всех удачных случаях вмешательство было ранним.

Поэтому нужно считать, что в каждом подозрительном слу-
своевременная диагностика и своевременная оперативная по-
щь в будущем дадут лучшие результаты, внесут большую яс-
сть в этнологию этого заболевания и сделают возможным спа-
ние большего числа больных, страдающих флегмонозным гастри-
м, чем это было до сих пор.

ЭР02852

А. И. Горбун

Новокаиновый блок при кожных болезнях[1]

(Из кожновенерической клиники ХГМ

В дерматологической литературе насчитывается уже значител
ное количество работ о лечении новокаиновым блоком (н. б.) сам
разнообразных дерматозов (Подвысоцкая, Голосовкер, Прокопчу
Дроздов, Кузнецов, Димерман, Машкиллейсон, Санталов и др
Однако перечисленные авторы в оценке этого нового мето
по отношению к отдельным кожным заболеваниям приходят к д
леко не одинаковым выводам, а подчас и к прямо противоречивы
Экспериментальные исследования в этой области, правда, по
еще весьма скромные, выявляют некоторые закономерные измен
ния в коже, наступающие после новокаинового блока. Так, Подв
соцкая и ее ученики констатировали выравнивание некоторых фун
циональных расстройств кожи после н. б., а также изменение р
активности ее накожные пробы. Последние наблюдения, однак
не подтверждаются Липскеровым.
Следует подчеркнуть, что накопившиеся многочисленные э
сперимептальные исследования последних лет в области изучени
деятельности вегетативной нервной системы невольно приближа
нас к взглядам проф. Сперанского, т. е. к признанию основной р
ли нервно-трофического комплекса, в генезе патологических пр
цессов.
Роль вегетативной нервной системы, и главным образом сим
патической, в процессах обмена как общего, так и местного тк
невого, ее роль в процессах регенерации ткани, а равно соподчинен
ная ей деятельность других регуляторных систем организма, дока
зывается большим экспериментальным материалом. Эта функция ве
гетативной нервной системы проявляется не только через вазомо
торную систему, но и прямым воздействием на клеточные реакци
метаболизма.
Роль нервной системы в этиологии и патогенезе дерматозов д
настоящего времени остается мало изученной. В изучении механиз
ма патогенеза дерматозов привлекали внимание чаще другие проб
лемы: аллергия, конституция, эндокринная система и пр.
Признание за некоторыми дерматозами нервной природы, напри
мер, при экземе (Лелюар, Милиан, Христиансен, Крейбих, Николь

[1] Доложено на конференции венерологов г. Хабаровска 23 июня 1938 г

ЭР02852

ий, Подвысоцкая) или при псориазе (Никольский, Юдин, Полубнев), опиралось лишь на данные клинических наблюдений. А поэму и связь их с нервной системой могла трактоваться весьма знообразно, в отсутствии каких-либо определенных патогенетических установок. Значение нервной системы в патогенезе таких заболеваний, как экзема, многими отрицается полностью (Иордан). Вспышки экземы или высыпания при псориазе у нервных субъектов оценивается как изоморфная реакция кожи. И лишь последние работы Подвысоцкой, являющиеся продолжением мысли Крейбиха о зависимости экзематозной реакции от раздражения кожных нервов, привели ее к выводам, говорящим за нарушение местной трофики ткани в патогенезе экземы.

В клинике н. б., являясь лечебным фактором, позволяет нам, в той или иной степени, констатировать несомненную зависимость дерматозов от нервной системы.

Новокаиновый блок мы стали применять с 1935 г. и продолжаем им пользоваться до настоящего времени. Из числа леченых больных считаем возможным сообщить о 119 случаях, куда вошли следующие заболевания: круговидное и тотальное облысение, чешуйчатый лишай, экзема, красный плоский лишай, витилиго, красная волчанка, идиопатическая атрофия кожи, индуративная эритема Базена и трофические язвы.

Местное лечение проводилось только больным с трофическими язвами, экземой и больной с индуративной эритемой. Все прочие больные местного лечения не получали. Новокаин вводился в ¼% растворе на дестиллированной воде, первое время в количестве 100—120 см³, а затем количество раствора мы стали уменьшать, не видя при этом никакой разницы, и последнее время вводили не более 35—40 см³. Промежутки между повторной блокадой, колебались от 6 дней до 1 месяца; в среднем больной получал 4—5 блокад, и только при трофических язвах количество сделанных блокад нередко превышало 10.

Все больные, за исключением четырех, были амбулаторные. Непосредственных серьезных осложнений от самого блока мы ни разу не наблюдали. Обычно дело ограничивалось незначительными субъективными расстройствами в виде умеренных тупых болей в соответствующей половине поясницы, проходящие бесследно в течение первых двух суток. Повышения температуры после блока были редки. Однако в отношении отдаленных осложнений н. б. не может быть признан абсолютно безвредным. Так, у нашей больной с Pemphigus foliaceus на второй день после блока наступила резкая общая слабость с обильным высыпанием новых пузырей на коже. У другого больного с хронической стрептодермией мелких раковин развился сильнейший фурункулез. У больной с индуративной эритемой Базена наблюдался усиленный распад язв. В литературе описаны случаи развития импотенции после н. б. (Кузнецов), активирование старых туберкулезных очагов (Подвысоцкая), обострение эндокардита, послужившего причиной смерти больного (Динерман). Все эти данные обязывают врачей применять н. б. с известной осторожностью, и, безусловно, кон-

ЭР02852

троль за состоянием больного должен быть всесторонним, а н ограничиваться только самим болезненным очагом.

Группа больных с круговидным облысением составляет 31 че ловек, сюда входят два случая с тотальным облысением. Девят надцать больных из этой группы имели единичные очаги облысе ния размерами до 8 см в диаметре; у всех этих больных наступил полное излечение после двух-четырех блокад. Десять больны имели множественные очаги облысения, занимающие до $^2/_3$ все поверхности волосистой части головы, с частичным выпадением бровей и ресниц. Больным этой подгруппы было сделано от 6 д 10 блокад; во всех случаях после блока у данной подгруппы больных останавливалось дальнейшее выпадение волос и отмечал ся усиленный рост пушковых волос, однако полного зарастани плешин не наступило. Сопутствующие головные боли у боль шинства больных, как правило, после первых двух блокад исчеза ли. У больных с тотальной алопацией блокада положительных ре зультатов не дала.

Приводим историю болезни.

Случай 1. Больной К-в, 22 лет, красноармеец. Диагноз: Alopecia areata. 6 месяцев назад, еще до призыва в Красную Армию, больной заметил выпа дение волос на голове и бровях; последнее время у больного появились го ловные боли. Объективно: в области правого виска круговидное облысени размером 6 x 4,5 см, брови сильно разрежены, оставшиеся продолжают выпа дать. 26 февраля 1936 г. сделан первый н. б., введено в правую околопочеч ную клетку 60,0 1/4 % новокаина. 4 марта 1936 г. головные боли прекратились местных изменений нет. 10 марта — второй н. б., введено 70 см³ ра створа новокаина. 22 марта — на плешине редкий рост пушковых волос, брови как и волосы, на периферии плешин отросли. Сделан третий блок, введен 60 см³ раствора новокаина. 15 апреля густой рост пушковых волос на всей плешине. Следующее посещение больного было 29 апреля. Плешина густо по крыта пушковыми и нормальными волосами.

Случай 2. Больной С-в, 22 лет, красноармеец. Диагноз: Alopecia areata. Односельчанин с предыдущим больным. Заболел с ним в одно и то же время. Субъективных жалоб нет. Объективно: в области темени слева круговидное облысение 1 1/2 см в диаметре; по словам больного, волосы продолжают вы падать. 27 февраля 1936 г. сделан н. б., введено 60 см³ раствора новокаина. 4 марта волосы вокруг плешины окрепли. 10 марта отмечается рост пушковых волос на всей поверхности плешины. 20 марта — густой рост нормальных и пушковых волос. 15 апреля на месте бывшей плешины нормальные волосы с незначительной примесью обесцвеченных волос.

Случай 3. Больная Ф-к, 35 лет, продавщица в кондитерской. Диагноз: Alopecia areata. 8 месяцев назад в результате семейных неполадок больная перенесла сильное нервное потрясение, с чем и связывает появившиеся вскоре упорные головные боли и выпадение волос на голове. Субъктивные жалобы на частые, весьма мучительные, головные боли. Объективно: на волосистой ча сти головы два круговидных очага облысения: на темени 5 x 6 см, в области за тылка слева 4 x 3 см. Волосы на границе облысевших участков, а также брови свободно выдергиваются. 23 марта 1937 г. сделан первый н. б., введено 40 см³ раствора новокаина. 10 апреля головные боли прекратились, волосы вокруг плешины и брови окрепли. 15 апреля — второй н. б., введено 30 см³ раствора новокаина. 25 апреля — на плешинах рост пушковых волос. В дальнейшем больная показывалась раз в декаду. Плешины быстро зарастали. 5 апреля — последнее посещение больной. Плешины густо покрыты нормальными волосами и незначительным количеством бесцветных пушковых волос. В октябре боль ная была вызвана. На месте бывших плешин нормальные волосы.

Случай 4. Больная Ч-я, 29 лет. Домашняя хозяйка. Диагноз: Alopecia totalis. Замужем 13 лет. Имела 11 беременностей, из которых первые 5 закончи лись нормальными родами, остальные 6 выкидышами на первой половине бере-

ЭР02852

менности. В декабре 1934 г., в начале 11-й беременности, стали выпадать волосы. На 4-м месяце у больной был выкидыш, к этому времени все волосы выпали. Субъективных жалоб нет. Объективно: больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожный покров полностью лишен волос, внутренние органы в пределах нормы, половое влечение отсутствует с момента первого выкидыша. Менструации приходят правильно через 25 дней, длятся 3—4 дня. Реакция Вассермана дважды отрицательная. Больной было сделано 3 н. б., 7 апреля — 60 см³, 14 апреля — 60 см³, 26 апреля—50 см³. После каждого блока у больной появлялась общая слабость и апатия. 29 апреля больная сообщила о задержке менструации на 8 дней, в дальнейшем новокаиновый блок не повторялся. Больная находилась под наблюдением в течение года. На коже никаких признаков роста волос не обнаруживалось. Наступившая во время лечения беременность закончилась нормальными родами.

Вторая группа больных с чешуйчатым лишаем составляет 26 человек, из них 12 имели резко-инфильтрированные бляшки многолетней давности и 14 больных с распространенной прогрессирующей формой, нередко сопровождавшейся интенсивным зудом или легкими болями в суставах. После н. б. субъективные расстройства исчезали полностью. У первых 12 больных изменения на коже были незначительные. У больных с прогрессивной формой после н. б. наблюдалось иногда весьма быстрое обратное развитие элементов. У 5 больных из этой подгруппы наступило резкое улучшение после третьего или четвертого блока: на коже остались лишь розоватого цвета пятна. У 8 больных получено улучшение после 1—2 блоков: процесс сразу переходил в стационарную или регрессивную форму. В дальнейшем эти больные продолжали лечение в физио-терапевтическом институте. Один больной с рецидивирующей формой псориаза в течение 1.5 лет неоднократно получал н. б.; после каждого блока сыпь почти вся исчезала.

Приводим истории болезни:

Случай 1. Больной Г-к, 24 лет, рабочий-строитель. Диагноз: чешуйчатый лишай. Болен 4 месяца; сыпь продолжает высыпать. Субъективные жалобы на легкий зуд кожи. Объективно: больной правильного телосложения, хорошего питания. Видимые слизистые яркокрасного цвета. Лицо несколько одутловато. Со стороны внутренних органов ничего патологического не отмечается. Весь кожный покров, включая волосистую часть головы, покрыт псориатическими бляшками яркорозового цвета размерами до 5 см в диаметре, местами слившиеся. 2 марта 1936 г. сделан первый н. б., введено 40 см³ раствора новокаина. 9 марта новых элементов нет. Бляшки уплостились. Кое-где на месте бывших элементов остались пятна. Сделан второй блок, введено 35 см³ раствора новокаина 15 апреля, больной не показывался 1 месяц; по его словам, в первых числах апреля на коже оставались только розоватые пятна, шелушения не было. За последние дни в центре пятен вновь появилось шелушение. Объективно: на коже туловища и конечностей пятна бледнорозового цвета размерами с бляшки, бывшие ранее; в центре пятен мелкие шелушащиеся папулы. Сделан 3-й блок.

8 мая больной вызван для осмотра. На туловище и конечностях редкие, два заметно-контурированные бледнорозового цвета пятна. Больной отпущен.

Случай 2. Больная С-в, 26 лет, замужем. Диагноз: чешуйчатый лишай. Больна около года; высыпание происходит отдельными точками, с каждым разом сыпь занимает все большую и большую поверхность кожи. Субъективные жалобы на боли в суставах, иногда весьма интенсивные. Объективно: больная с несколько пониженным питанием. Видимые слизистые бледноваты. Внутрен-

ЭР02852

ние органы в пределах нормы. На коже туловища и конечностях рассеянные и расположенные группами папулезные элементы размерами от просяного зерна до 20-копеечной монеты. Суставы не изменены. 16 марта 1937 г. сделан 1-й н. б., введено 40 см³ раствора новокаина. 29 марта боли в суставах прекратились. Новых высыпаний нет. Вокруг отдельных папул за счет рассасывания периферической части последних остались эритомотозные ободки, до 0,5 см в диаметре. Сделан 2-й блок, введено 35 см³ раствора новокаина. 3 апреля 1937 г. большинство элементов рассосалось, кое-где в центре пятен мелкое шелушение. 28 апреля изменений на коже нет. Больная сообщила, что в течение последних 2 недель никаких перемен не замечает. Назначено облучение лампой Баха.

Третья группа больных включает следующие заболевания: острая диссеминированная экзема — 5 человек, нуммулярная экзема кистей рук — 11 человек, хроническая лихенифицированная экзема — 4 человека, нейродермитов — 6 человек. Действие н. б. у этой группы больных сказалось в успокоении или полном прекращении зуда. При острых формах экземы блок давал явное успокоение всех явлений на коже и главным образом уменьшение экссудации и красноты. Из числа этих больных у троих было получено кратковременное излечение; рецидивы появились через 1—1½ месяца. При нейродермитах или лихефицированных экземах наблюдалось частичное рассасывание инфильтрата.

Неизменно хороший результат н. б. давал при лечении трофических язв. Из числа 22 леченых больных в 12 случаях язвы закрылись полностью, у 8 больных было достигнуто значительное улучшение, в 2 случаях блок не дал заметного изменения в течении язв — это были больные, у которых язвы развивались на месте рентгеновского дерматита.

Н. б. был применен в 3 случаях у больных с красным плоским лишаем, результаты были получены следующие: полное излечение наступило у 2 больных после 4 или 6 блоков, третья больная с незначительными остатками сыпи продолжает лечение до настоящего времени. Приводим истории болезни.

Случай 1. Больной Ц-ко, 28 лет. Техник связи. Диагноз: красный плоский лишай. Болен 1½ месяца. Жалобы на зуд кожи. Сыпь вначале появилась на лобке, затем в подмышечных впадинах, предплечьях, туловище и бедрах. Объективно: на коже груди, в подмышечных впадинах, на лобке, конечностях, главным образом на дистальных частях — мелкие полигональные папулы размерами от просяного зерна до чечевицы. Реакция Вассермана отрицательная. Больной раньше нигде не лечился. 5 апреля 1937 г. сделан первый н. б., введено 50 см³ раствора новокаина.

19 апреля зуд держится незначительный, непостоянный. Объективно: новых высыпаний нет, папулы местами заметно уплостились, кое-где остались лишь пигментированные пятна. Сделан второй блок, введено 40 см³ раствора новокаина. 8 мая зуд прекратился. Папулы в значительной степени рассосались, на груди и конечностях остались атрофические пятна. Сделан третий блок, введено 45 см³ раствора новокаина. Больной наблюдался в течение 1½ месяца, за это время сыпь вся исчезла.

Случай 2. Больная Ф-ва, 25 лет, замужем. Работница госшвейфабрики. Диагноз: красный плоский лишай. Больна 1½ года. До поступления в клинику больная получала инъекции мышьяка, вливание цианистой ртути и мышьяк в каплях; на протяжении нескольких месяцев никакого эффекта не отмечалось. Последние 5 месяцев не лечилась, за это время сыпь продолжала появляться. Субъективные жалобы на легкий зуд в области сыпи. Объективно: на коже вокруг пупка и в паховых областях полигональные папулы размерами с чечевичное зерно фиолетового цвета, местами с буроватым оттенком. Ре-

ЭР02852

акция Вассермана отрицательная. 11 ноября сделан первый блок, введено 35 см³ раствора новокаина. 19 ноября зуд заметно уменьшился. На коже изменений нет. Сделан второй блок, введено 30 см³ раствора новокаина. 2 декабря зуд незначительный, бывает редко. Часть папул уплостилась. В дальнейшем больной блок повторялся 3 раза: 15 декабря—40 см³, 29 декабря — 35 см³, 16 января — 35 см³. В конце января в паховых складках остались пигментированные атрофические пятна, вокруг пупка папулы частично рассосались. Больная уехала на 4 месяца. По возвращении в клинику вокруг пупка и в паховых складках появились новые элементы. В течение последующих двух месяцев больной было сделано еще три н. б.: 18 мая — 30 см³, 9 июня — 35 см³, 14 июня — 35 см³. При посещении больной 22 июня небольшое количество папул оставалось только вокруг пупка, в паховых областях остались атрофические пятна. Наблюдение над больной продолжается.

Н. б. у четырех больных с витилиго дал отрицательный результат.

Применяя н. б. у семи больных с красной волчанкой, отмечали у троих незначительное и кратковременное улучшение, у четверых никаких изменений не было.

У больного с прогрессивной идиопатической атрофией кожи процесс после 2-го блока локализовался, в течение 3 месяцев новых высыпаний не было, в дальнейшем больной от нашего наблюдения ушел.

Суммируя результаты, полученные от н. б. у наших больных, необходимо прежде всего отметить ясно выраженное его влияние на течение дерматозов, направленное в большинстве случаев в сторону их благоприятного разрешения. Действие н. б. яснее выражено при острых формах. Так, например, у больных с острой экземой после н. б. наблюдалось частичное или полное, правда, кратковременное, затухание экзематозной реакции. При прогрессивных формах псориаза н. б. иногда приостанавливал дальнейшее высыпание, приводя процесс в регрессивный стадий; в отдельных же случаях наступало почти полное исчезновение сыпи. В дальнейшем больные с острой экземой и псориазом получали облучение кварцевой лампой. Эта комбинация н. б. с кварцевой лампой у наших больных оказывала более эффективное действие.

При красном плоском лишае и круговидной алопеции н. б. дал весьма хороший терапевтический результат. Преимущество его перед другими методами лечения выгодно отличается тем, что не требует от больного частых посещений врача и исключает применение местных лечебных процедур.

Что касается лечения трофических язв н. б., то мы всецело присоединяемся к мнению Сперанского, Новикова и других, опубликовавших свои положительные выводы.

В отношении прочих заболеваний мы воздерживаемся от конкретных выводов ввиду малого количества больных, бывших под нашим наблюдением.

ВЫВОДЫ

Новокаиновый блок при некоторых дерматозах, например, экземе, неродермитах, чешуйчатом лишае, может явиться ценным, как подсобный метод лечения, наряду с медикаментозным или

ЭР02852

физио-терапевтическим лечением. Следовательно, в упомянутых выше случаях н. б. в практике дерматолога остается методом выбора. В других же случаях (при круговидном облысении и красном плоском лишае) он один может дать хороший терапевтический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

Сборник под редакцией проф. Сперанского, вып. I — 1934 г. и вып. II — 1936.

2. **Сперанский**, Элементы построения теории медицины, 1935.
3. **Голосовкер**, Каз. Мед. Ж., 1935, № 3—4.
4. **Димерман**, Каз. Мед. Ж., 1935, № 11—12.
5. **Санталов**, СВГ, 1935, № 13.
6. **Подвысоцкая**, Арх. биолог. наук, 1937, т. XIV, вып. I.
7. **Бобкова**, там же.
8. **Кузнецов**, В. В. Д., 1937, № 6—8.
9. **Липскеров**, В. В. Д., 1937, № 7.
10. **Дроздов**, там же.
11. Сборник под редакцией Прокопчук, 1937, вып. II.
12. Сборник Военной медицинской академии, 1938.

ДВГНБ

ЭР02852

К. В. Драке

К фармакологии radicis Angelica Ursinae

(Из фармакологической лаборатории ДВГМИ — заведующий профессор Н. А. Михеев)

1-я СЕРИЯ

Из арсенала средств народной медицины Камчатки заслуживает большого внимания медвежий корень (radix Angelica Ursina), который в виде спиртовых настоек довольно широко применяется наружно, как антисептическое средство, а внутрь — при некоторых расстройствах желудочно-кишечного тракта.

По данным Комарова, Angelica Ursina представляет собою самое крупное из камчатских зонтичных растений, имеющих мощный корень. Место его произрастания — среди рощ эрмановской березы по всему западному берегу, начиная от Гальгиной и доходя до Сопочной, распространяясь на восток до хребта.

Помимо Камчатки, медвежий корень произрастает на Сахалине и в Северной Японии.

Отдельные экземпляры корня нам были доставлены и из других более южных районов Дальнего Востока, как, например, из Хабаровского района.

Стремление к изучению лекарственного сырья Дальнего Востока, с одной стороны, и полное отсутствие фармакологических данных медвежьего корня, с другой стороны, послужили нам поводом к постановке серии опытов, с целью выяснения его фармакодинамических свойств.

Опыты были произведены по выяснению его действия на изолированное сердце, на сосуды изолированного уха кролика и изолированной печени, на кровяное давление, на изолированный кишечник и изолированную матку.

Поскольку в народной медицине применяется только корень указанного растения, так и нами в этой серии опытов было проведено исследование данной анатомической части растения.

Во всех опытах, за несколько минут до их постановки, готовился водный настой корня различной концентрации, в зависимости от исследуемого объекта, на котором шло его испытание. Настой готовился горячим путем.

ЭР02852

ОПЫТЫ НА ИЗОЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ

Эти опыты были проведены на изолированных, по способу Штрауба (Straub), сердцах лягушек. Запись работы сердца производилась при помощи рычажка Энгельмана на закопченной ленте кимографа.

Записав вначале нормальные сокращения, выбирали из канюли рингеровский раствор, вводя взамен его и в равных количествах настой медвежьего корня, приготовленного на рингеровской жидкости, и продолжали дальнейшую запись сердечных сокращений.

Всего было проведено 22 опыта, из них с применением настоя в концентрации 1 : 20 — 1; 1 : 30 — 1; 1 : 50 — 9; 1 : 200 — 3; 1 : 300 — 3; 1 : 500 — 1; 1 : 600 — 2; 1 : 1000 — 1; и 1 : 2000 — 1 опыт.

Результаты этих опытов следующие:

В концентрации 1 : 20, 1 : 30 настой медвежьего корня вызывает через несколько секунд своего действия полную остановку сердечной деятельности. При отмывании сердца нормальной рингеровской жидкостью, через 3—4 минуты действия настоя, сердце не возобновило своей деятельности. Механическое раздражение сердца также оставалось безрезультатным.

В концентрации 1 : 50 настой корня в 2-х опытах вызвал вначале уменьшение амплитуды сердечных сокращений, затем через 1—2 минуты — резкое замедление ритма при несколько увеличенной амплитуде, после чего следовала полная остановка сердечных сокращений и так же, как в предыдущих опытах, в диастоле. Отмывание сердца, через 6 минут действия настоя, в одном опыте сопровождалось возобновлением сердечных сокращений, которые при медленном ритме быстро достигли амплитуды по размерам значительно большей, чем при норме. В другом опыте, при отмывании сердца в течение 10 минут, сердце не возобновило своих сокращений, но на наносимые механические раздражения отвечало единичными сокращениями.

В остальных 7 опытах, при пропускании настоя корня 1 : 50, мы наблюдали уменьшение амплитуды сердечных сокращений и вскоре, в конце первой или начале второй минуты действия, — остановку сокращений желудочка, при продолжающихся сокращениях предсердий; желудочек останавливался всегда в диастоле. Предсердия сокращались в течение всего времени действия настоя (5—10 минут).

При отмывании все эти сердца возобновляли свои сокращения, которые в 4 опытах в течение 2—3 минут отмывания достигали амплитуды значительно большей, чем при норме, при уреженном, по сравнению с нормой, ритме.

В остальных опытах, с применением более слабых концентраций настоя корня, как-то: 1 : 200—1 : 2000, мы наблюдали лишь уменьшение амплитуды сердечных сокращений, тогда как ритм их оставался не измененным. Это уменьшение амплитуды сердеч-

ЭР02852

ных сокращений было выражено тем сильнее, чем крепче настой корня, и меньше — при слабых его концентрациях.

При отмывании сердца — сокращения его, в большинстве опытов, постепенно достигали нормы, но ни в одном из этих опытов мы не наблюдали увеличения амплитуды сердечных сокращений, как это имело место в опытах с применением настоя 1 : 50. Для примера приводим несколько протоколов опытов.

ПРОТОКОЛ ОПЫТА № 10

Сердце лягушки изолировано по методу Штрауба в 10 часов 20 минут. В 10 ч. 40 м. ритм сердечных сокращений в 1 минуту 30, а амплитуда равна 9 мм. В начале второй минуты рингеровская жидкость из канюли изъята и заменена настоем медвежьего корня 1 : 50, приготовленного на рингеровской жидкости.

В 10 ч. 42 м., т. е. на второй минуте действия настоя при неизменившемся ритме сердечных сокращений, амплитуда снизилась до 5 мм.

В начале третьей минуты, вслед за пятью редкими сердечными сокращениями, наступила полная остановка сердечных сокращений. После 4 минут действия настоя он из канюли изъят и заменен рингеровской жидкостью. Отмывание сердца в течение 5 минут осталось безрезультатным — сердечные сокращения не возобновились, тогда как еще на второй минуте отмывания механическое раздражение сердца сопровождалось одиночными его сокращениями.

ПРОТОКОЛ ОПЫТА № 11

Сердце лягушки изолировано в 11 ч. 57 минут. В 11 ч. 55 минут ритм сердечных сокращений 28 в 1 минуту, а амплитуда 11 мм. В 11 ч. 57 минут рингеровская жидкость в канюле заменена настоем медвежьего корня 1 : 50. Вслед за введением в канюлю настоя, амплитуда сердечных сокращений быстро стала понижаться и к концу первой минуты достигла 5 мм, тогда как ритм сокращений остался не измененным.

В конце третьей минуты было отмечено чередование разных по амплитуде сердечных сокращений, вслед за которыми, в начале четвертой минуты, последовало шесть редких сердечных сокращений и полная остановка сердца в диастоле. Через пять минут сердце отмывалось рингеровской жидкостью. На второй минуте после отмывания сердечная деятельность возобновилась и на третьей минуте достигла амплитуды 13,5 мм и ритма 18 в 1 минуту.

ПРОТОКОЛ ОПЫТА № 20

Сердце лягушки изолировано в 10 ч. 34 минуты. В 10 ч. 58 м. ритм сердечных сокращений 24 в 1 минуту, а амплитуда 15 мм. В 10 ч. 59 минут рингеровская жидкость в канюле заменена настоем медвежьего корня 1 : 2000. Вслед за введением в канюлю настоя амплитуда сердечных сокращений стала постепенно снижаться и к пятой минуте его действия была равна всего лишь 1 мм. Ритм сердечных сокращений все время оставался без изменений. При отмывании сердечные сокращения постепенно достигли нормы.

ОПЫТЫ НА СОСУДАХ ИЗОЛИРОВАННОГО УХА

Сосуды уха кролика изолировались по методу Кравкова и Тисемского. Всего было проведено 8 опытов, в которых исследовалось действие настоя медвежьего корня в концентрациях 1 : 500; 1 : 1000 и 1 : 2000, приготовленного на локковской жидкости.

Как всегда, опыт начинался после установления просвета сосудов на определенной норме. Просчитав в течение нескольких

ЭР02852

минут количество капель локковской жидкости, протекающей по сосудам уха кролика, приступали к пропусканию через них настоя, которое проводилось, как обычно, в течение 10 минут с последующим отмыванием сосудов локковской жидкостью.

Результаты опытов таковы.

Настой медвежьего корня 1 : 500 всегда вызывал значительное расширение сосудов изолированного уха кролика (см. табл. 1).

Настой корня 1 : 1000 не всегда оказывал действие. Так, в одних опытах было отчетливо выражено сосудорасширяющее действие (см. табл. 1), а в других просвет сосудов не изменялся.

В концентрации 1 : 2000 настой корня ни в одном из проведенных опытов не изменил просвета сосудов ни в сторону расширения, ни в сторону сужения.

Помимо указанных опытов, нами было проведено одно пропускание настоя медвежьего корня 1 : 300 через сосуды печени лягушки, изолированной по способу Березина. Это пропускание, длившееся в течение 10 минут, вызвало расширение просвета сосудов на 40%, с последующим, во время отмывания, возвращением их к норме.

ОПЫТЫ С КРОВЯНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

Все эти опыты, а их было 6, были проведены на кошках. Животные во время опыта находились под эфирным наркозом. Кровяное давление измерялось в art. carotis, которая при помощи канюли была соединена с ртутным манометром. Запись кровяного давления производилась на закопченной ленте кимографа.

Записав кровяное давление в норме, вводили в кровь через канюлю, вставленную в ven femoralis, настой медвежьего корня, приготовленный на локковской жидкости в концентрации 1 : 50.

Введение настоя производилось в разных количествах, начиная с 1 см³ до 20 см³.

Во всех случаях введения настоя мы наблюдали понижение кровяного давления, которое сравнительно быстро возвращалось к норме.

Это понижение кровяного давления было тем сильнее, чем больше вводилось настоя.

Так, если при введении 1 см³ настоя кровяное давление снижалось на 6—10 мм ртутного столба, то при введении 5 см³ настоя снижение давления было в пределах от 20 до 40 мм ртутного столба. При введении больших доз оно было выражено еще резче.

Для иллюстрации приводим рис. 1 из протокола опыта № 5.

ОПЫТЫ С ИЗОЛИРОВАННОЙ КИШКОЙ КРОЛИКА

Кишечник кролика изолировался по методу Магнуса (Magnus). Температура локковской жидкости, в которую погружался отрезок кишечника, все время опыта поддерживалась в пределах

ЭР02852

Таблица 1

Действие настоя медвежьего корня на сосуды изолированного уха кролика

Время в минутах	Количество капель	Время в минутах	Количество капель
Из протокола опыта № 2 норма		Из протокола опыта № 4 норма	
1	64	1	66
2	65	2	66
3	64	3	65
4	65	4	65
Настой корня 1:500		Настой корня 1:1000	
5	63	5	63
6	67	6	70
7	79	7	73
8	83	8	70
9	83	9	72
10	86	10	73
11	90	11	74
12	92	12	73
13	93	13	73
14	95	14	74
Норма		Норма	
15	89	15	71
16	79	16	67
17	76	17	66
18	77	18	66
19	77	19	66
20	77	20	66
21	76	21	66
22	77	22	66
23	76	23	66
24	76	24	66

ДВГНБ

ЭР02852

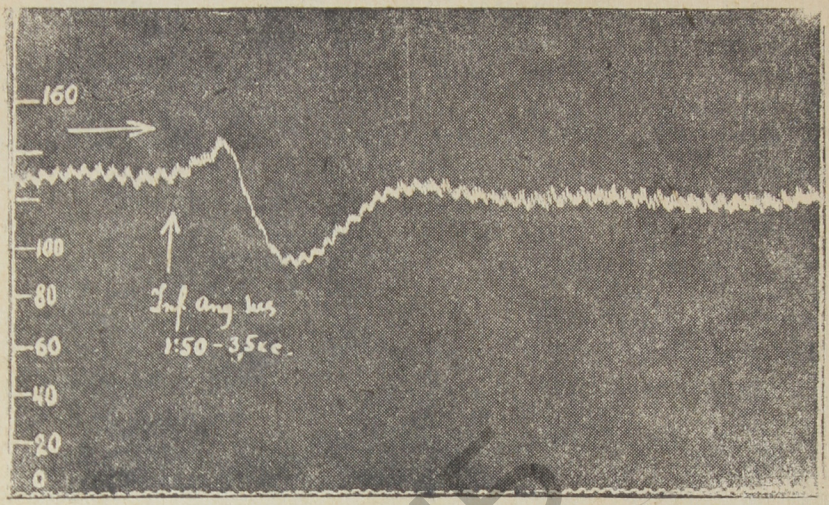


Рис. 1. Кровяное давление этеризированной кишки. ↑ — в v. femoralis введено 3,5 см³ настоя медвежьего корня 1 : 50.

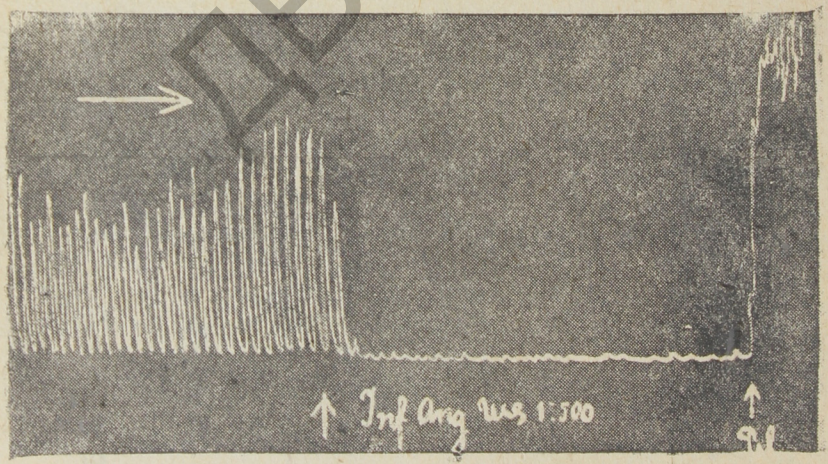


Рис. 2. Изолированная кишка кролика. ↑ — действие настоя медвежьего корня 1 : 500.

ДВГМУ

ЭР02852

8,7—39,2°С. Опыт начался с записи сокращений кишечника норме, после чего в жидкости, окружающей кишечник, создалась определенная концентрация медвежьего корня из заранее риготовленного настоя.

Всего было проведено 13 опытов, в которых было произведено исследование корня в концентрациях от 1 : 500 до 1 : 15000. 'езультаты опытов следующие.

В концентрации 1 : 500 медвежий корень вызывал, с самого ке начала своего действия, полное расслабление мускулатуры ишечника и остановку его сокращений, что продолжалось в течение всего опыта. В некоторых опытах на фоне действия корня, ри полной остановке кишечных сокращений, хлористый барий и илокарпин вызывали резкое повышение тонуса кишечника и вобновление его сокращений (см. рис. 2).

В концентрации 1 : 1000 медвежий корень вызывал, так же ак и при большей концентрации, остановку кишечных сокращей, которая продолжалась лишь 1—2 минуты и сменялась отельными, более редкими сокращениями кишечника, амплитуда оторых, с очень незначительной вначале, постепенно увеличиваась, но никогда не доходила до нормы (см. рис. 3).

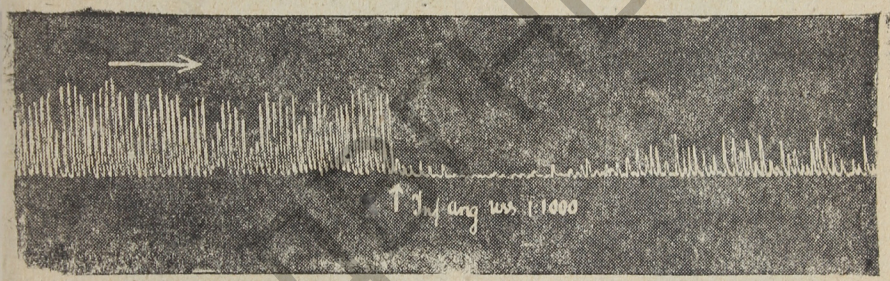


Рис. 3. Изолированная кишка кролика. ↑ — действие настоя медвежьего корня 1 : 1000.

В концентрации 1 : 2000 медвежий корень в одних опытах выывал некоторое понижение тонуса кишечника и урежение его окращений, не изменяя заметно их амплитуды. В других опых мы не видели вообще каких-либо изменений в состоянии и окращениях изолированного кишечника.

В одном опыте, после начального понижения амплитуды сокащений, она в последующем не только вновь достигла нормы, о даже была значительно выше ее.

В более слабых концентрациях, как 1 : 4000, 1 : 5000 и : 15000 медвежий корень на изолированный кишечник не оказыл никакого действия.

ОПЫТЫ С ИЗОЛИРОВАННОЙ МАТКОЙ

Матка изолировалась, как это указано в государственной фаракопее. Четыре опыта были проведены на матке кролика и шесть ытов — на матке кошки. Во всех этих опытах были исследоны концентрации медвежьего корня от 1 : 750 до 1 : 3000.

ЭР02852

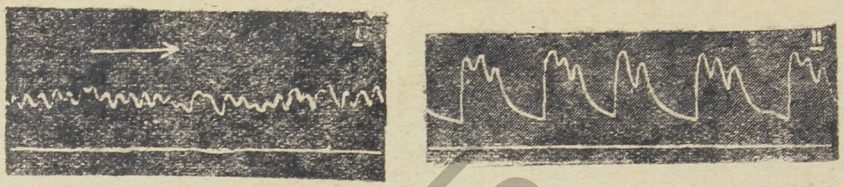


Рис. 4. Изолированная матка кролика. I — норма; II — через 4 минуты действия настоя медвежьего корня 1 : 2000.

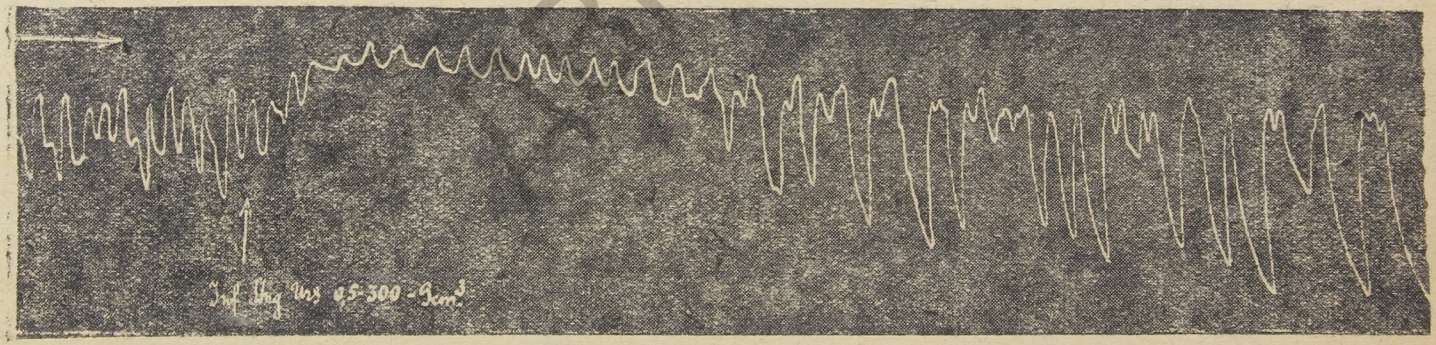


Рис. 5 Изолированная матка кошки. ↑ — действие настоя медвежьего корня 1 : 1000.

ЭР02852

Во всех этих опытах, без исключения, мы видели вначале значительное повышение тонуса кишечника и в некоторых опытах— учащение сокращений. В последующем расслабления кишечника становились более полными, и параллельно с этим шло значительное увеличение амплитуды сокращений, которая во много раз превосходила норму (см. рис. 4 и 5).

В тех опытах, когда в норме матка не сокращалась, медвежий корень вызывал ее сокращения и повышение тонуса.

II-я СЕРИЯ

Вторая серия опытов имела целью сравнение действия водного настоя и спиртовой настойки медвежьего корня на изолированный кишечник и сосуды изолированного уха кролика. Одновременно приводятся и результаты опытов по выяснению действия настойки медвежьего корня на дыхание.

Настойка медвежьего корня готовилась нами 20-процентная на 70-градусном спирте.

ОПЫТЫ С ИЗОЛИРОВАННОЙ КИШКОЙ КРОЛИКА

Всего было проведено 12 опытов, не считая контрольных опытов, по уточнению действия на кишечник 70° спирта в дозах применяемой настойки.

В этих 12 опытах были исследованы концентрации настойки от 0,1—150,0 до 0,05—150,0, что в пересчете на чистое вещество корня соответствует от 1 : 750 до 1 : 15000.

Результаты опытов следующие:

1. В концентрации 1,0—150,0 (в пересчете на вещество корня 1 : 750) настойка медвежьего корня вызывала полное расслабление мускулатуры кишечника и прекращала его движение. Это действие наступало в первые секунды после внесения настойки и продолжалось все время опыта.

2. В концентрации 0,5—150,0 (1 : 1500) настойка медвежьего корня также вызывала полное расслабление мускулатуры кишечника и прекращала его движения. При этом хлористый барий и пилокарпин, на фоне действия испытуемой настойки, несколько повышали тонус мускулатуры кишечника и стимулировали его сокращения, хотя последние, по сравнению с «нормой», выражены были слабее.

3. В концентрации 0,25—150,0 (1 : 3000) и 0,2—150,0 (1 : 3600) испытуемая настойка вызывала понижение тонуса мускулатуры кишечника, резкое замедление ритма его сокращений и значительное уменьшение их амплитуды.

4. В концентрации 0,15—150,0 (1 : 5000) также имели место понижение тонуса мускулатуры кишечника и уменьшение амплитуды его сокращений, тогда как ритм их оставался почти без изменений.

5. Более слабые концентрации настойки 0,1—150,0 (1 : 7500) и 05—150,0 (1 : 15000) были способны вызвать лишь незначитель-

ЭР02852

ное понижение тонуса мускулатуры кишечника и в части опы-
тов — незначительное уменьшение амплитуды их сокращений.

Еще более слабые концентрации настойки действия на ки-
шечник не оказывали.

Сравнивая результаты опытов, проведенных с водным настое-
медвежьего корня, с данными опытов, где применялась спирто-
вая настойка, можно сделать вывод, что характер действия ис-
пытуемых настоя и настойки на изолированный кишечник одина-
ков; сила действия спиртовой настойки корня значительно больш-

ОПЫТЫ С ИЗОЛИРОВАННОЙ МАТКОЙ КОШКИ

Всего было проведено 7 опытов, в которых исследовано дей-
ствие настойки медвежьего корня в концентрациях от 0,5—150,
(1 : 1500) до 0,1—150,0 (1 : 7500).

Результаты опытов следующие:

1. Во всех опытах, за исключением одного, при действии мед-
вежьего корня мы имели значительное повышение тонуса муску-
латуры матки, резкое учащение ее сокращений и увеличение и
амплитуды.

2. При исследовании действия больших концентраций настойк
наибольшей силы, были изменения тонуса мускулатуры в сторону
повышения. При применении слабых концентраций наибольшей си
лы, были изменения амплитуды сокращений в сторону увеличения.

Ритм сокращений в обоих случаях изменялся с одинаковой
силой.

Сравнивая силу действия на мускулатуру изолированной матк
водного настоя и спиртовой настойки медвежьего корня, следует
признать, что спиртовая настойка действует несколько сильнее
водного настоя корня, но далеко не в такой степени, как это ра-
нее было отмечено в опытах с изолированным кишечником.

ОПЫТЫ НА СОСУДАХ ИЗОЛИРОВАННОГО УХА КРОЛИКА

Всего было проведено 6 опытов, в которых 10-процентная на-
стойка пропускалась в концентрациях от 1 : 750 (1 : 7500) д
1 : 6000 (1 : 60000).

Результаты опытов следующие:

1. Во всех опытах, без исключения, настойка медвежьего кор-
ня вызывала значительное расширение просвета сосудов изолиро-
ванного уха кролика. Это расширение сосудов было в пределах о
26,6 до 253 (см. рис. 1).

2. Сила сосудорасширяющего действия зависила от пропускае-
мой концентрации настойки. Чем крепче концентрация, тем силь-
нее действие.

ОПЫТЫ С ДЫХАНИЕМ

Все опыты, а их было 7, проводились на децеребрированных
кошках, у которых трахея, через трахеотомическую трубку, сое-

ЭР02852

ипялась с барабанчиком Марея. Запись дыхательных движений роизводилась на закопченной ленте кимографа. Записав в «норе» дыхательные движения, животному через канюлю, вставленную в бедренную вену, вводили в кровь настойку медвежьего орня, разведенную в локковской жидкости 1 : 3.

Количества настойки, вводимой в кровь, были в пределах от ,3 до 1,7.

Во всех опытах мы видели один и тот же эффект: значительное учащение ритма дыхательных движений и резкое увеличение х амплитуды. Эти изменения дыхательной деятельности наступали за введением испытуемой настойки в кровь и, продержавшись короткий промежуток времени (2—4 минуты), постепенно нижались, приходя к «норме».

ВЫВОДЫ

1. Настой медвежьего корня в концентрации 1 : 20 — 1 : 30 ызывает полную остановку сокращений изолированного сердца ягушки.

В концентрации 1 : 50 вызывает остановку сокращений желудочка при продолжающихся сокращениях предсердий.

В концентрациях 1 : 200—1 : 2 000 понижает амплитуду сокращений сердца, не изменяя их ритма.

2. Настой медвежьего корня в концентрации 1 : 500 вызывает сширение сосудов изолированного уха кролика. В концентрации : 1 000 сосудорасширяющее действие настоя непостоянно.

3. Кровяное давление в результате действия настоя медвежьекорня понижается.

4. Настой медвежьего корня 1 : 500 вызывает полную останов сокращений изолированного кишечника и понижение его тонуса.

В концентрации 1 : 1 000 вызывает вначале остановку сокращений кишечника, которые в дальнейшем возобновляются.

В концентрации 1 : 2 000 вызывает понижение тонуса кишечника и урежает его сокращения, не изменяя их амплитуды.

5. Настой медвежьего корня повышает тонус мускулатуры олированной матки, усиливает ритм сокращений и резко увеливает их амплитуду.

6. На изолированные кишечник, сосуды и, отчасти, матку спирвая настойка медвежьего корня действует значительно сильнее м водный настой.

ЭР02852

Проф. В. Д. Анчелеви

Экстренная хирургическая помощь при острой травме

(Из Хабаровского травматологическог отделения)

Правильная постановка травматологической помощи определяет ся двумя факторами: а) своевременной и срочной доставкой боль ного в квалифицированное травматологическое учреждение; б) на личием специалистов-травматологов. Оба эти условия могут найт разумное разрешение при централизации и едином руководстве всеми этапами, которые проделывает больной с момента повреж дения до получения квалифицированной помощи. Быстрая ориен тировка в определении характера и тяжести повреждения, акти ное радикальное вмешательство, в одних случаях, и выжидатель ная позиция с готовностью оперировать в нужный момент, в дру гих случаях, — все это определяет исход повреждения у тра матиков хотя бы в ближайший отрезок времени.

Несмотря на то, что наука о травме начала у нас развиваться недавно, все же, благодаря трудам отечественных хирургов, условиях социалистического здравоохранения, и в этой област сделано не мало крупных успехов, и сеть травматологических у реждений у нас все растет и растет. Мы имеем хорошие руково ства по травматологии, но они являются пособием для врача часы досуга, дают представление о методах борьбы с травмати мом; большие руководства ориентируют врача в каждом отдел ном случае, заставляют глубоко продумывать комплекс сложней ших пертурбаций, происходящих в организме. Однако в обста новке неотложности вмешательства они не всегда могут служит пособием для быстроты ориентировки. Вот почему я счел н лишним, на основе своего опыта, составить краткую схему важ нейших повреждений разных органов с характером и предело вмешательства при них в острых случаях; такая схема должн помочь врачу в сложных случаях. Трудно в схему уложить вс виды повреждений и поведение врача в разных случаях, однак при наиболее частых видах травмы, врач, заглянув в эту схем найдет ответ на интересующий вопрос в смысле быстрой выр ботки плана действия для спасения травматика или оказани ему первой предварительной помощи. Нужно оговориться, чт схема эта составлена, главным образом, применительно к врач уже имеющему некоторый опыт в деле оказания помощи тра матику, владеющему методикой и техникой первичной обработк

ЭР02852

ан, несколько ориентирующемуся в полостной хирургии и т. д. редлагаемая схема будет полезна и для начинающего врача и нтересующегося травматологией. Стандартизация травматологической помощи на большом материале имеет преимущество в том отношении, что суммарные цифры будут служить подверждением правильности предлагаемых мною принципов ления.

Для большего удобства я разбил схему на главы, в которых азобраны методы вмешательства в наиболее часто встречающихся лучаях и для помощи в ориентировке. Местами приведены схематически клинические картины травмы той или иной области.

ГОЛОВА

1. Повреждение мягких покровов черепа. В ервые 12 часов первичная обработка раны с освежением краев, странением карманов, остановкой кровотечения и глухой шов; ри значительном дефекте кожи — закрытие дефекта путем пеемещения лоскутов или пересадкой по Тиршу. Для обработки аружных покровов необходимо тщательное сбривание растительности головы на протяжении не менее 10 см в окружности раны, ожу смазать иодом, пинцетом удалить видимые посторонние тела из раны. Рану не обмывать антисептическими растворами. Ири поступлении больного после 12 часов с момента повреждеия и нецелесообразности глухого закрытия раны — удаление мертвевших частей и наложение повязки с гипертоническим ратвором, для увеличения лимфотока. При подозрении на анаэробную инфекцию дренаж во всех случаях обязателен; введение ротивоанаэробной и, в частности, противостолбнячной сыворотки. Ю возможности не оставлять кость обнаженной, во избежание ее екроза.

Скальпированная рана головы. Даже при обширном кальпировании мягких тканей с обнажением кости черепа — первичный шов с угловыми дренажами в первые 12 и даже 24 часа.

2. Повреждение мягких покровов и трещина остей свода черепа. Первичная обработка раны, покой, аблюдение. Опасность повышения внутричерепного давления. При становлении признаков повышенного внутричерепного давления редкий, напряженный пульс, головные боли, рвота) — спинальная ункция.

При давлении осколков кости — декомпрессивная трепанация. Твердой мозговой оболочки не вскрывать. При нарушении целости твердой мозговой оболочки — первичный шов; при значительном е дефекте в условиях линейных ран — первичная пластика широкой фасцией бедра.

3. Закрытый перелом свода черепа (одиночный или ножественный) с подкожным кровоизлиянием. Покой, аблюдение, давящая повязка. Пунктировать гематому не следует. При появлении признаков сдавления мозга — декомпрессивная трепанация после безуспешности спинальной пункции.

ЭР02852

4. Перелом основания черепа с повреждением твердой мозговой оболочки и без такового. Симптомы: кровь из уха, носа, рта, а при повреждении твердой мозговой оболочки — спинальная жидкость из уха, носа; кровоизлияние век, склер; потеря сознания, иногда длительная. Покой, при повышении внутримозгового давления—спинальная пункция (15—30 см³ в один прием); внутривенное введение глюкозы 40% до 100 см³ в один прием, 20% раствора хлористого натрия 10—15 см³ в один прием; венепункция до 200 см³ в один прием. Опасность менингита, энцефалита, абсцесса мозга. Не промывать носа, уха; сухая полоска марли вводится в эти полости рыхло и часто сменяется.

5. Эпидуральное и субдуральное кровотечение. Симптомы: после светлого промежутка — потеря сознания, беспокойство, параличи, замедление пульса, притупление звука на ограниченном участке черепа. Для окончательной диагностики — крайней мерой — трепанация черепа фрезой с последующей пункцией. Лечение — субтемпоральная трепанация по Кешингу.

6. Открытое повреждение мозговой ткани. В процессе первичной обработки раны необходимо срезать тонкую пластинку в дистальных пределах размозженной мозговой ткани и пальцем, обернутым одним слоем марли, ощупать всю доступную поверхность для отыскивания инородных тел. При пролапсе мозга — вазелиновая повязка.

7. Огнестрельное ранение черепа. При тангенциальных, сегментальных ранениях — обычная первичная обработка раны. При диаметральных ранах — обработка наружных покровов у входного и выходного отверстия лишь при наличии развороченных ран с кровотечением и загрязнением их инородными телами; глухого закрытия раны не делать; небольшие огнестрельные диаметральные раны имеют склонность к раннему склеиванию. При слепых ранениях та же тактика, что и при диаметральных ранениях, и инородное тело удаляется лишь при поверхностном его расположении. Покой, наблюдение. Возможен абсцесс мозга. Раннее активное вмешательство только при быстро нарастающем внутричерепном давлении (повреждение сосудов).

ШЕЯ

1. Повреждение крупных сосудов: сонной, подключичной артерий и яремной вены. При ранении вен, помимо бурного кровотечения, имеется опасность вхождения воздуха в правое сердце и остановка его. Лечение: тампонада, как временная мера, и перевязка сосудов.

2. Повреждение глотки изолированное или в комбинации с повреждением сосудов шеи. Лечение: первичный шов слизистой глотки, перевязка сосудов; во избежание асфиксии или аспирационной пневмонии — нижняя трахеотомия.

3. Повреждение гортани. При непроникающем ранении — консервативное лечение; в случае появления отека—трахеотомия, в самой низкой части. При проникающих ранениях — вве-

ЭР02852

ние трахеотомической трубки с туалетом раны, удалением оскол-
в хряща и перевязкой сосудов (главным образом, щитовидной
терии).

4. Повреждение пищевода. Симптомы: выхождение зырьков воздуха и слизи из раны, кровь в рвотных массах. чение: шов стенки пищевода лишь при ограниченном поврежнии его, в поперечном направлении, обработка раны и вставле-е выпускника во избежание образования флегмоны шеи и ме-астинита. Во всех случаях повреждения полых органов шеи — ухой шов противопоказан, во избежание отека органов и ин-кции.

ГРУДНАЯ КЛЕТКА

1. Перелом грудины. Возможное осложнение, как-то: рыв плевры с эмфиземой средостения, кровотечение из a. mammaria interna. Лечение: покой, болеутоляющие. При нарастающей эмфиземе средостения — дугообразный разрез над яремной вырезкой с обнажением больших сосудов шеи и трахеи.

2. Перелом ребер. При закрытом переломе ребер — липластырная повязка или стягивающий бинт на грудную клетку, сокое положение туловища, наркотики. При открытом поврежнии — первичная обработка раны с глухим швом.

3. Закрытое повреждение легкого, плевральных листков и ребер. Симптомы: кровохарканье, пневморакс, гемоторакс и подкожная эмфизема. При отсутствии призков нарастающего пневмоторакса — покой, морфий, повязка, гивающая грудную клетку. При нарастающем пневмотораксе— лапанный дренаж по Петрову. При увеличивающемся кровотече — пункция плевры, выпускание скопившейся крови, иногда водимая повторно. Рекомендуется вливание гемостатической ы крови (100—150 см³). При гемотораксе и общем хорошем соянии пункция плевры показана лишь при появлении темпера-ы и нарастании лейкоцитоза.

4. Закрытое повреждение легкого и висцеральной плевры. Симптомы: кровохарканье, гемоторакс, пневоракс, чистый пульс, иногда шок. При клапанном пневмотоксе — симптомы: нарастание явления затрудненного дыхания, ноз. Лечение: в первом случае — покой, сердечные, морфий; втором случае — прокол грудной клетки и клапанный дренаж Петрову, морфий, сердечные. Клапанный дренаж по Петрову: наружный конец резиновой трубки, введенной в плевральную ость, надевается тонкий резиновый напалечник, расщепленный конце в виде двустворки. При выдохе — через него вырывается ужу воздух и жидкость из плевры; при вдохе — клапан спатся и не впускает воздуха в плевру. Наружный конец дренажа ружается в небольшую бутылочку, прикрепленную пояском к ди больного.

5. Открытое повреждение грудной стенки и риетальной плевры. Симптомы: открытый пневмото-

ЭР02852

ракс, гемоторакс, шок. Рекомендуется первичное закрытие раны наглухо со швом париетальной плевры в первые 6 часов: при благоприятных условиях обстановки — подтягивание спавшего легкого к грудной стенке и укрепление его несколькими швами.

6. Проникающее повреждение висцеральной плевры и легкого. Симптомы: цианоз, затрудненное дыхание, пневмоторакс, гемоторакс, эмфизема, кровохарканье, шок. В первые 6—12 часов — первичная обработка раны с глухим швом для перевода открытого пневмоторакса в закрытый. Рану не зондировать и пальцем не обследовать. При огнестрельном ранении (диаметральном и слепом) с большой зоной повреждения — асептическая повязка после обработки раны без глухого шва. При наличии узкого раневого канала и образовании кровяного сгустка в нем — повязка без обработки раны. Спустя 12 часов — обработка раны без глухого шва при большом зиянии отверстия, но с глухой тампонадой по типу Микулича для отсасывания содержимого раны и сохранения герметизма в ней. При наличии инородного тела, расположенного в глубине, — отыскание нецелесообразно.

7. Повреждение сердца и перикарда. Симптомы: нарастающее кровотечение в перикард, что видно по увеличению сердечной тупости; при скоплении крови в перикарде (тампонада сердца) — венозный застой, частый нитевидный пульс, частое дыхание, шок. Лечение: обнажение сердца, шов его. Борьба с остановкой сердца и дыхания во время операции; массаж обнаженного сердца, впрыскивание одного кубика адреналина в сердечную мышцу, искусственное дыхание, главным образом, неторопливым потягиванием языка. При кровопотере — вливание гемокрови или аутотрансфузия. При наличии инородного тела в полости перикарда, сердца или в мышце последнего—необходимо его удалить. По возможности глухое закрытие раны, иногда небольшой выпускник на сутки в полость перикарда. При комбинированном повреждении сердца и легкого, с последним поступать по правилам, изложенным выше.

ЖИВОТ

1. Ушиб живота. Повреждение паренхиматозных органов. Симптомы: шок, острая анемия, падение кровяного давления, напряжение брюшных мышц, похолодание конечностей.

Повреждение полых органов. Симптомы: явления нарастающего перитонита. Допустимо наблюдение в течение одного-двух часов в случаях неясной клинической картины. При установленном диагнозе или только при подозрении на повреждение органов брюшной полости — чревосечение.

2. Открытое повреждение брюшной стенки. Первичная обработка раны в первые 6—12 часов, строгое наблюдение за больным в смысле возможного появления признаков нераспознанного повреждения органов брюшной полости; при их

ЭР02852

оявлении — чревосечение. В поздних случаях — раскрытие карманов и асептическая повязка.

3. Открытые повреждения живота: непроникающие и проникающие. Непроникающие раны без выпадения органов. В первые 6—12 часов — глухой шов брюшной стенки с последующим наблюдением, особенно в первые часы. При выпадении внутренностей — вправление их с глухим швом; выпавший сальник не подлежит вправлению, а резекции с последующим глухим швом брюшной стенки. Вправлению выпавших органов предшествует их обмывание салфетками, смоченными горячим физиологическим раствором.

Проникающие раны. Симптомы нарастающего перитонита: шок, малый частый пульс, постепенное падение кровяного давления, мышечное напряжение брюшных мышц, рвота, метеоризм, грудной тип дыхания, нередко выхождение кишечного содержимого и газов в рану из брюшной полости. Лечение: чревосечение с ревизией всех органов и, в частности, всего кишечника в поисках участков повреждения. Инородные тела удаляются. Отдельные поиски их нецелесообразны. Попавшее в брюшную полость содержимое полых органов не подлежит вымыванию струей физиологического раствора, а удаляется салфетками, смоченными в горячем физиологическом растворе. Глухое закрытие брюшной полости. Только при дефектах висцеральной брюшины — дренаж.

При обширных повреждениях полых органов, главным образом, толстой кишки и невозможности, по состоянию больного, произвести первичную резекцию — выведение кишки наружу и наложение калового свища (операция типа Грекова или Микулича).

Ранение сосудов брыжейки требует проверки жизнеспособности соответствующего участка кишки; при выпадении основного питающего сосудистого ствола — резекция кишки.

При повреждении печени — шов, иногда с пластинкой сальником.

При повреждении желчного пузыря — его удаление.

При повреждении селезенки — ее удаление.

При повреждении поджелудочной железы — шов капсулы, а при значительном повреждении паренхимы — тампонада для выведения наружу секрета поджелудочной железы.

Излившаяся в брюшную полость кровь должна быть использована для аутотрансфузии. Противопоказания для аутотрансфузии: повреждение желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря и поджелудочной железы.

4. Повреждение почек. Симптомы: боль в соответствующей поясничной области, выпячивание ее от скопившейся крови и мочи, напряжение соответствующей половины брюшной стенки, гематурия, шок; при отрыве почки от мочеточника—крови в моче нет; признаки нарастающего внутреннего кровотечения; при скоплении крови (и мочи) в забрюшинном пространстве — признаки раздражения брюшины. Показания к операции: нарастающее кровотечение и мочевой затек. Удаление почки показано лишь при ее размозжении, отрыве. В сомнительных случаях, ког-

ЭР02852

да отсутствуют абсолютные показания к удалению почки, необходимо проверить наличие и работоспособность другой почки. В неясных случаях пробное обнажение почки показано.

При сочетанных повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства — к брюшной операции необходимо присоединить операцию на почке, убедившись тут же через латеротомный разрез в наличии здоровой почки. Иногда после обнажения почки и ненахождения источника кровотечения показано окно в брюшную полость для соответствующей ревизии.

При всех ранениях органов брюшной полости и почек, до выяснения диагноза и окончательного решения вопроса об операции — морфий противопоказан. Только после решения этого вопроса впрыскивание морфия допустимо. При наличии признаков нарастающего кровотечения и падения кровяного давления — введение сердечных для повышения давления противопоказано. Как кровеостанавливающее рекомендуется введение 100—150 см крови. Во всех случаях длительное выжидание и наблюдение за больным до появления отчетливых признаков перитонита или острой кровопотери не рекомендуется. Окончательная диагностика на операционном столе.

ТАЗ

1. Закрытые повреждения костей таза — одиночные и множественные — лечатся по общим правилам, предупреждающим функциональные расстройства, деформацию таза и укорочение конечностей.

2. Закрытые повреждения костей таза, сопровождающиеся повреждением мочевого пузыря и прямой кишки. Симптомы повреждения мочевого пузыря: внутрибрюшинные — шок, острые боли внизу живота, в поздних случаях (через 12—24 часа) выведение большого количества жидкости катетеризацией несмотря на отсутствие растянутого пузыря над лобком (смесь мочи с экссудатом брюшной полости); внебрюшинные — тенезмы и боли, иррадиирующие в пах, головку полового члена, мочевой затек над лобком, в паховых областях, на промежности. Лечение: срочное чревосечение со швом стенки мочевого пузыря и дренажом брюшной полости; при внебрюшинном разрыве — шов пузыря, раскрытие и дренирование затеков, катетер à demeure.

3. Повреждение мочевода. Симптомы: кровь из мочевода. Невозможность катетеризации пузыря говорит нередко за полный перерыв мочевода; кровь из мочевода и наличие мочи при катетеризации говорит за неполный перерыв. При полном или частичном перерыве мочевода, затрудняющим выведение мочи — надлобковый свищ. Катетер à demeure, иногда вводимый ретроградно.

4. Повреждение прямой кишки. Симптомы: кровь из прямой кишки, в дальнейшем флегмонозное воспаление околокишечной клетчатки, перитонит при повреждении газового отдела толстой кишки. Лечение: вскрытие брюшной полости при подозрении на начинающийся перитонит, шов на кишку; при обширных

ЭР02852

повреждениях прямой кишки — противоестественный задний проход и дренирование околокишечной клетчатки.

5. Открытые повреждения таза и его органов лечатся по общим правилам с обращением внимания на возможность повреждения мочевого пузыря, мочевода и прямой кишки.

6. Открытое повреждение полового члена и мошонки. Лечение консервативное с преимуществом в пользу первичного шва и максимальным щажением яичек. Иссечение поврежденной кожи мошонки допускается в значительных пределах.

ПОЗВОНОЧНИК

1. Закрытый перелом остистых отростков, дуг и тел позвонков. Симптомы: местная боль, особенно при нагрузке на позвоночник, ограниченный кифоз, гематома. Лечение: положение на спине (или на животе) на жесткой постели. Для разгрузки позвоночника — верхний конец кровати приподымается на 30—40 см. При повреждении шейной части — Глиссонова петля с грузом до 8 кг при высоком головном положении.

2. Перелом поперечных отростков. Симптомы: местная боль на расстоянии 5—6 см от линии остистых отростков, напряжение поясничных мышц соответствующей стороны, резкая боль при нагибании туловища в противоположную сторону. Лечение: покой в постели (жесткой), местное тепло.

3. Вывих позвонка, главным образом, шейной части. Симптомы: движения ограничены и болезненны, остистый отросток смещен в сторону вывиха; при двустороннем вывихе — голова с шейными позвонками выше места вывиха выдвигается вперед. Лечение: постепенное вытяжение; при безуспешности его — вправление под общим наркозом с тягой за голову, свешивающейся за край стола; последующее вытяжение в петле Глиссона.

4. Компрессионные переломы дужек позвонков. Нарушение двигательной и чувствительной проводимости, не проходящее при разгрузке позвонков в течение 3—4 недель, требует производства декомпрессивной ляминэктомии. Необходимо помнить о кровоизлиянии эпидуральном, в оболочках и в самом веществе спинного мозга, которое постепенно рассасывается. Симптомы сдавления: корешковые боли, повышенные рефлексы, отсутствие повышенного давления при истечении мозговой жидкости в пробе Квекенштедта (сдавление яремных вен при спинальной пункции), рентгеновская картина. Лечение: декомпрессивная ляминэктомия. Последнюю лучше сделать через 3—5 дней после исчезновения явлений сотрясения мозга и шока, что может маскировать картину выпадения функции спинного мозга. При переломе тел позвонков — консервативное лечение вытяжением.

5. Полное разрушение сегментов (на разной высоте) спинного мозга. Симптомы: паралич конечностей, анестезия всего тела, остановка диафрагмального дыхания и смерть — при повреждении III, IV и V шейных сегментов, что со-

ЭР02852

ответствует первым трем шейным позвонкам; при повреждени нижних шейных сегментов — те же параличи; при нарушении це лости грудных сегментов — паралич нижних конечностей, нару шение функции тазовых органов, трофические расстройства, брюш ной тип дыхания; при повреждении поясничных сегментов—то же но с сохранением диафрагмального типа дыхания; повреждени сакральных сегментов не сопровождается двигательным паралич чем, а только недержанием кала и мочи. Шов спинного мозга бес полезен.

6. При открытом повреждении позвонков — первичная обработка. При поздней доставке раненого — широ кое раскрытие раны, debridement, без вскрытия твердой моз говой оболочки и без глухого шва. Инородные тела, лежа щие в ране, удаляются; при глубоком их расположении или внедрении в тело позвонка — отыскивание и удаление их не показано.

7. Колотые, огнестрельные ранения спинно го мозга. Симптомы: истечение из раны мозговой жидкости и появление капель линелинового вещества. Первичная обра ботка раны со швом твердой мозговой оболочки и мягких тка ней; удаление инородных тел. Последующий уход за функци ей тазовых органов — покой и положение на жесткой постели.

КОНЕЧНОСТИ

1. Повреждение мягких тканей. Резанные, ушиб ленно-рваные, лоскутные раны подвергаются первичной обра ботке в первые 12 часов с глухим швом и иногда с профилак тическим выпускником на сутки. При доставке раненого поз же этого срока — раскрытие раны, дренирование карманов и затеков.

При рвано-ушибленных ранах с большой зоной повреждения, с загрязнением землей — помимо противостолбнячной сыворотки, необходимо вводить противогангренозную сыво ротку.

При огнестрельном ранении с малой зоной повреждения и небольшим входным и выходным отверстиями — асептическая повязка. При слепом ранении с большой зоной повреждения — обработка краев раны без глухого шва.

При повреждении нервов допустимо в процессе первичной обработки раны первичное сшивание нервов в первые 6 часов.

Повреждения крупных сосудов требуют лигатуры их. Шов сосудов возможен при абсолютной асептике, умелой технике и благоприятной обстановке.

2. Закрытые повреждения суставов, с растяже нием связок, кровоизлиянием. Консервативное лечение: иммоби лизирующая шина в средне-физиологическом положении ко нечности, наблюдение; большие гематомы подлежат пунктиро ванию с последующей давящей повязкой.

ЭР02852

3. Вывихи суставов. Вправление по общим правилам, д общим наркозом или местной анестезией.

4. Проникающие повреждения суставов. Перчная обработка в первые 12—24 часа с иссечением поврежнного суставного хряща, суставных сумок, связочного аппата в здоровых пределах, промывание сустава риванолем, идкостью Хлумского и глухим швом с оставлением выпускка на сутки. При обширных повреждениях допустима и перчная резекция сустава. Инородные тела удаляются, если они дны в обнаженной и расширенной полости раны. Шина в едне-физиологическом положении. Проникающие огнестрельные раны с малой зоной повреждения не подвергаются обратке. Наклейка, шина.

Огнестрельные раны (сквозные и слепые) с большой зой повреждения обрабатываются без глухого шва.

5. Закрытые переломы костей без обширных разжений мягких тканей и повреждения крупных сосудов лечат консервативно. Репозиция делается под местным обезболиванием (2% раствор новокаина, 20—25 см³) или, в случае значильной тракции мышц, — под общим наркозом.

Первичное оперативное вмешательство показано: при невозжности под наркозом произвести репозицию (при косых переломах, когда проксимальный отломок расположен медиально и его удается сместить на место, а дистальный отломок соответственно смещен латерально; между ними мышца), при интерпозиции ышц, при сцеплении отломков кости в неправильном положении, и значительном разрушении мягких тканей и кости, с наличием льшого диастаза, при поперечном переломе коленной чашки, при рыве локтевого отростка.

Вытяжение липкопластырное или скелетное в средне-физиогическом положении в шине Белера или Брауна для нижних онечностей и абдукционной шине для верхних конечностей. Уы сгибания для верхней конечности: между плечом и фрональной плоскостью туловища — 35°, между плечом и предплечьем — 110°, среднее между пронацией и супинацией. Для нижней конечности: в тазобедренном суставе — 45°, коленном — 40°. В полевых условиях — гипсовая повязка с последующим аблюдением.

6. Открытые переломы. При наличии торчащих кусков кости — вправление их недопустимо. Первичная обработка со скусыванием торчащих кусков кости, с максимальным сохранением накостницы, с иссечением мягких тканей и устранением карманов, с удалением находящихся в ране инородных ел — возможно в первые 12 часов с последующим глухим швом ри выпускнике на сутки. Шина. Особенно тщательно это нужно сделать на голени, но рану наглухо не зашивать.

7. Огнестрельные переломы с большой зоной овреждения также подлежат описанному лечению: при малой зоне повреждения и при слепом ранении — асептическая повязка без удаления инородных тел, лежащих в глубине.

ЭР02852

В поздних случаях открытых переломов — расширение ра раскрытие карманов, удаление видимых осколков и инородн тел, скусывание торчащих обломков, репозиция и асептичес повязка в спине или вытяжение. Отек вокруг раны делает нев можным липкопластырное вытяжение, и в этих случаях на предпочесть скелетное.

Открытые переломы конечностей со значительным повреж нием мягких тканей, отеком и некрозом их не допускают про водства вытяжения. Лечение: брауновская шина, редкие перев ки, а с устранением опасности общего заражения можно пер ти к вытяжению.

ДВГНБ

ЭР02852

Проф. А. М. Губинский
и асс. А. Я. Зязюля

Особенности течения брюшного тифа у вакцинированных и невакцинированных

(Из клиники инфекционных болезней Хабаровского мединститута)

Исключительный интерес представляет собою течение брюшного тифа у больных вакцинированных и невакцинированных. ке давно известно, что вакцинация людей против брюшного фа значительно снижает заболеваемость и смертность от брюного тифа.

Свыше 30 лет назад впервые Пфейфер и Колле, а затем ойт, пытались вакцинировать людей против брюшного тифа. днако эти вакцинации отдельных результатов не принесли. м не менее мысль о несомненной пользе этих предохранительх прививок не была оставлена. Ряд авторов продолжал изыскивать усовершенствованные способы приготовления брюшнофозных вакцин.

В итоге были устранены неприятные осложнения при вакцинации, и брюшнотифозные прививки, как профилактическое мероприятие, получили, наконец, широкое распространение во всех ранах, особенно в Советском Союзе.

Со времен мировой войны антитифозная вакцинация нашла ирокое применение во всех странах, и не только в армиях, но и еди гражданского населения, главным образом среди лиц, еющих дело с пищевыми продуктами или относящихся к мецинскому персоналу. Последствия таких массовых прививок, смысле резкого падения заболеваемости тифом, а также более гкого течения его у заболевших, не подлежат никакому сомнию.

До последних полутора десятков лет брюшной тиф играл омадную роль в эпидемическом состоянии армий всех стран свое время Бруардель считал именно солдата чрезвычайно вствительным реактивом на антисанитарное состояние горов. В мирное время это сказывалось особенно в обстановке ерной жизни, когда маневры, марши, усталость способствовали спространению заболеваний.

На полях сражений брюшной тиф играл до середины миро й войны важнейшую эпидемиологическую роль; на него

ЭР02852

падала львиная доля инфекционных болезней вообще. В пери русско-турецкой кампании 1877—78 г. брюшным тифом забол ло в войсках дунайской армии 71%, а в войсках кавказской а мии 17,01%. Во время французско-германской войны, в 1870 1874 гг. в немецких войсках заболеваемость тифом доходи до 93,1%, со смертностью в 11,5%; в период американской во ны (1898—99 гг.) в американской армии заболевало до 91,2%.

В английских и индийских колониальных войсках заболева мость и смертность тоже были высоки, и лишь с 1907 г. — вр мени первых прививок в этих гарнизонах — цифры стали з метно снижаться. Те же соотношения наблюдались во Франци с введением массовых прививок в войсках (с 1914 по 1916 гг.)

Наблюдения за брюшнотифозными больными показываю что вакцинированные заболевают лишь в редких случаях, а ес и заболевают, то болезнь у них принимает обычно легкое и среднее течение. У вакцинированных температурная кривая достигает высоких цифр. Осложнения у вакцинированных, ка то: кишечное прободение, кровотечение, воспаление легких встречаются довольно редко. Высев бацилл из крови больш частью дает отрицательный результат.

Однако, в отдельных случаях брюшной тиф у вакцинир ванных протекает с высокой температурой, тяжелой интоксик цией и осложнениями, приводящими к смерти.

При разработке историй болезни клиники инфекционных б лезней и других лечебных учреждений за 2 года (1937 и 1938 г мы констатировали следующее.

Из 285 наблюдаемых нами больных оказалось вакцинирова ных 85 и невакцинированных 195. В 23% случаев диагноз брю ного тифа был установлен только клинически; в 54% — клин чески и серологически; клинически и бактериологически — 23% случаев.

Среднее количество койко-дней пребывания в клинике нева цинированного больного — 28, вакцинированного — 22.

Среднее число дней лихорадки в клинике у невакцинирова ных равно 18, у вакцинированных — 14.

Из 285 больных неорганизованных имеется 75, организова ных 210. Основная масса больных невакцинированных падает неорганизованное население.

Все приведенные цифры говорят в пользу вакцинации. Числ невакцинированных больных и проводимых ими в больнице ко ко-дней и среднее число дней лихорадки значительно больш чем число больных вакцинированных. Организованная час населения, среди которой проводится максимум профилактич ских вакцинаций, заболевает реже, чем, например домашн хозяйки, люди без определенной профессии, т. е. та часть н селения, которая находится вне поля зрения эпидемиологич ской организации.

Исключительный интерес представляет течение болезни осложнения у вакцинированных и невакцинированных. Рецид вы среди невакцинированных составляли 3,5% и среди вакц

ЭР02852

ованных 2,2%. Миокардиты наблюдались в 2,3% случаев, чем важно отметить, что среди невакцинированных они отмечались в 5 раз чаще, чем среди вакцинированных.

Поражения центральной нервной системы, состояние угнетения, интоксикация, буйный бред, психозы мы наблюдали чаще среди невакцинированных. Частота пневмонических осложнений на нашем материале 7,8%, причем среди невакцинированных она была в 5 раз выше, чем среди вакцинированных.

Кишечные кровотечения на нашем материале в 1,3% случаев, частота перфоративных перитонитов равна 0,6%, причем кишечные кровотечения и перфорации среди невакционированных наблюдались в 4 раза чаще, чем среди вакцинированных.

На нашем материале процент смертности от брюшного тифа был равен 6.5. Смертность среди вакцинированных — 2,6%, а среди невакцинированных — 8,8%.

ВЫВОДЫ

Наши данные говорят об эффективности брюшнотифозной вакцинации. Среднее число койко-дней и число дней лихорадки, процент осложнений и смертность у больных вакцинированных значительно меньше, чем у невакцинированных.

ДВГМУ

ЭР02852

Проф. П. Я. Ильченко
зав. кафедрой оперативной хирургии ДВГМИ

К клинике сарком

В Московском институте для лечения опухолей за период 1921—1931 гг. наблюдалось 187 случаев сарком различных органов, за исключением брюшной полости. Среди больных было 112 мужчин и 75 женщин.

Симон приводит статистику нескольких авторов (Гресс Колей, Пиперта, Кохер и др.), в которых заметно выступает преобладание сарком у мужчин. По данным же обширного секционного материала Медведева, больниц г. Одессы, за 25 лет у мужчин и женщин встречались одинаково часто.

Распределение больных по возрастам в нашем материале следующее:

До одного года	1 чел.	От 21 до 30 лет	45 чел.
От 1 до 10 лет	5 »	» 31 » 40	37 »
» 11 до 20 лет	28 »	» 41 » 50	31 »

Таким образом, по нашим данным, наибольшее число случаев сарком приходится на возраст от 20 до 30 лет, а затем от 30 до 40 лет, что соответствует статистике Эшера, Кохера, Ноове-Иоссерана, Таверные и др. По данным же клиники Кютнера максимум сарком падает на возраст от 41—50 лет. По статистике Колея, Насса и Рейнгарда, сдвиг идет в сторону более молодого возраста с наибольшим поражением от 11 до 20 лет.

По профессии наши больные распределялись таким образом:

Рабочие	34 чел.	Домохозяйки	32 чел.
Крестьяне	35 »	Инвалиды труда	8 »
Служащие	40 »	Прочие	13 »
Учащиеся	17 »	Неизвестных профессий . .	8 »

Из профессиональных моментов в литературе указывается на значение травмы в этиологии сарком, причем связь между травмой и развитием сарком устанавливается, по разным авторам, от 2 до 40% (статистика Гейнца и Левенштейна).

На нашем материале травма установлена в 40 случаях сарком, или 21%. Опухоль появлялась иногда непосредственно после травмы, иногда же спустя продолжительное время.

Вопрос о травме, как этиологическом моменте в возникновении сарком, еще не разрешен. Накопленный в литературе материал, где усматривается связь травмы с саркомой, все же заставляет обратить на себя внимание.

Мы допускаем возможность образования опухолей на месте

ЭР02852

шего кровоизлияния. Д-ром Кукиным довольно подроб-
разработан вопрос о значении травмы в этиологии сарком.[1]
ряда наших больных имелись указания на предшествовав-
воспалительные процессы, соответствующие локализации
коли. Инфекционные заболевания отмечены в 128 случаях.
Вреден указывает на возможность развития костных
ом туберкулезных костных очагов, подвергшихся длитель-
рентгенотерапии. Кютнер нашел в германской литературе
аких описаний и один случай приводит собственный.
оль наследственности в этиологии сарком изучена мало. По
ему материалу, наличие сарком у ближайших родственни-
установлено в 10 случаях.
Длительность заболевания саркомой до поступления боль-
в институт колебалась следующим образом:

месяца	1 чел.	От 1 г. до 3 лет	55 чел.
до 30 месяцев . .	19 »	» 3 до 5 лет	14 »
до 6 месяцев	27 »	» 5о до 10 лет	14 »
до 12 месяцев . . .	51 »	Выше 10 лет	6 »

начительная часть больных от момента заболевания до по-
ления в институт подвергалась воздействию различного вида
каментозных и физиотерапевтических методов лечения, а
больных была раньше оперирована по нескольку раз.
ля успешного лечения, как известно, имеет значение ран-
обращаемость больных, тогда как, по нашему материалу,
ко 98 человек (55%) больных обратились в институт, сро-
от нескольких месяцев до одного года от начала забо-
ния.
оздняя обращаемость больных в 38% случаев обусловлена
авильным распознаванием заболевания и нецелесообразны-
методами лечения. Ошибки в распознавании заболевания в
лучаях допущены другими учреждениями и в 4 случаях ин-
том по лечению опухолей. В одном случае окончательная
ностика установлена только на секции.
аболевание нередко распознавалось как люес, периостит,
ома после травмы, воспаление седалищного нерва, остеомие-
кисты, абсцесс Броди и т. д.
асколько затруднительна диагностика сарком, свидетельст-
данные Кохера, который в 2 случаях делал операцию
оводу саркомы, а оказался хронический остеомиелит. Пи-
с наблюдал «саркому» у семилетнего ребенка и считал слу-
иноперабильным. Через один год ребенок совершенно по-
ился.
ною разработан вопрос об ошибках при диагностике сарком
нал «Советская хирургия», т. IV, вып. VI, 1933 г.).
о локализации опухоли распределялись следующим обра-
бедро — 26 случаев, голень — 14 случаев, стопа — 3 слу-
таз — 13 случаев, лопатка — 6 случаев, ключица — 4 слу-
лицо и голова — 16 случаев, полость рта и носоглотки —
лучаев, шея — 12 случаев, ягодица — 6 случаев, паховая

[1] См. журнал «Советская хирургия», № 5, за 1934 г. (сборник, посвящен-
юбилею П. А. Герцен).

ЭР02852

область — 6 случаев, плечо — 14 случаев, предплечье и кисть 13 случаев, грудная стенка — 20 случаев, мышцы спины и живота — 5 случаев, яичко — 2 случая, забрюшинная область 4 случая, легкие — 2 случая, органы не указаны 9 случаев.

На нашем материале преобладает заболевание конечностей по сравнению с другими органами, причем нижние конечности поражаются чаще верхних. Если мы обратимся к статистике некоторых авторов, то увидим следующие соотношения поражения саркомой верхних и нижних конечностей (табл. 1):

Таблица

	Нижних конечностей	Верхних конечностей		Нижних конечностей	Верхних конечностей
Коле	51	18	Нассе	33	13
Кохер	50	15	Рейнгард	39	15
Эшер	48	14	н/материал	41	27

Приблизительно такие же соотношения дают статистики Нове-Иоссеран, Тавернье, Поллосон, Берард и др.

В отношении локализации сарком во всех остальных органах наши данные приблизительно соответствуют статистике Левиталя. Но если сопоставить локализацию сарком в различных органах, по данным Берарда, Пиперта, Колея и др., приводимым Симоном, то все эти данные далеко не соответствуют друг другу. По указанию всех авторов, наиболее частая локализация сарком — верхние и нижние конечности. По нашему материалу, саркомы верхних и нижних конечностей составляют 40% по отношению к общему числу сарком.

Чаще всего саркомы локализовались в метафизах. Данные нашего материала в этом отношении не расходятся с цифрами Берарда, Нове-Иоссерана, Тавернье и др.

Наиболее редко саркомы, по нашему материалу, локализовались в лопатке, стопе, кисти, ключице, черепе, ребрах, в носу и его придаточных полостях. Саркомы суставов в нашем материале отсутствовали совсем. Ганненмюллер и Эйхов сообщают о них, как о редких, единичных случаях.

Со стороны клинического течения нашего материала следует отметить сравнительно большой процент случаев, где первыми симптомами были боли. В меньшем числе случаев первыми симптомами были одновременно и боли и опухоль пораженного органа. В единичных случаях, при поздних стадиях заболевания отмечалось повышение температуры, что значительно затрудняло диагностику заболевания. Скорость развития сарком, по нашему материалу, колебалась от быстро протекавших случаев до тянувшихся в отдельных случаях годами. Правда, в последнюю группу надо включить и случаи, дававшие рецидивы, после произведенных операций, до поступления в институт от

ЭР02852

ней. Понятно, что клиническое течение заболевания было в
ной зависимости от гистологического строения опухоли и
локализации.

Основными моментами в диагностике нашего материала явля-
ь: клиническое, рентгенологическое и гистологическое иссле-
вания.

Понятно, что в диагностике костных сарком огромная роль
надлежала рентгенологическому исследованию, хотя в от-
ьных случаях полной ясности рентген не давал. Это касалось
имущественно более свежих случаев костных сарком, с не-
о выраженными костными изменениями, которые могли
ть приняты за фиброзный остит, остеомиелит, туберкулез,
илис и др.

Здесь исход диагностики зависит от того, насколько в ран-
стадии саркомы костная ткань в пораженном участке пре-
пела структурные изменения, чтобы уже стать уловимой
тгеном, и, во-вторых, насколько эти ранние костные изме-
ия являются уже патогномоничными для саркомы. При
комах мягких частей в затруднительных случаях произво-
ась биопсия с последующей безотлагательной операцией
гистологически установленной саркоме.

Стремление установить гистологическую природу саркомы,
ем биопсии, встречает со стороны некоторых авторов (Вре-
а, Эшера, Гольфельдера, Натера и др.) возражения на том
овании, что биопсия может вызвать усиленный рост опухо-
и метастазирование.

Клиника проф. Петрова поступает таким образом: когда кли-
еское лечение и рентгенография оказываются недостаточ-
ми для установки точного диагноза, тогда вначале проводит-
иррадиация полной дозой рентгеновских лучей (100% НЕД
лубину) в несколько сеансов. После этого производится
чная биопсия замораживающим микротомом. Дальнейшее
ение проводится в зависимости от гистологического строе-
опухоли. Колей, Борак и др. не разделяют такого мнения
асценивают риск при биопсии ничтожным.

Т. А. Герцен, считая осторожность в показаниях к биопсии
ременным успехом, не считает ее, однако, опасным вмеша-
ством. Особенное значение в диагностике сарком проф.
цен отводит тщательному клиническому исследованию и на-
дению больного, дополняемому при малейшей возможности
тгенологическими и, наконец, микроскопическими исследо-
ями.

В отношении состава крови на нашем материале мы не
ли резких отклонений от нормы или каких-либо особенно-
, характерных для злокачественных опухолей. В отдельных,
е тяжело протекавших случаях сарком наблюдалась резкая
ия гипохромного типа.

Интерес к изучению состава крови при злокачественных опу-
х проявляли многие авторы, в том числе Паппенгейм. Гирш-
ьд, Нэгли и др. Этому вопросу уделялось внимание и на

ЭР02852

страницах нашей печати. Из всех работ в этой области можн сделать вывод, что морфологический состав крови при сарк мах не является постоянным.

В нашем институте при лечении сарком методом выбора я ляется — там, где это было возможно — полное удаление оп холи с последующим повторным профилактическим облучив нием через определенные промежутки времени. Принимая внимание нередкие переносы сарком в легкие или скелет, к правило, оперативному вмешательству или лучевой терап всегда предшествует рентгенологическое просвечивание грудн клетки и костной системы.

В тех случаях, когда по ходу операции не было уверенн сти, что опухоль полностью удалена, назначалась последу щая лучевая терапия.

При операциях по поводу сарком конечностей соблюдает тот принцип, что ранняя резекция лучше поздней ампутаци поэтому в ранних случаях, по возможности, выдвигается ко сервативный метод оперативного вмешательства. Все случа далеко зашедшие, выходящие за пределы хирургических во можностей, правда, с сомнительным эффектом, подвергают при отсутствии противопоказаний, лучевой терапии. Случаи б лее благоприятные, хотя и стоящие на границе операбильнос для достижения возможного уменьшения опухоли или ее м билизации воздействия на регионарные лимфатические уз также в иных случаях подвергаются предварительной лучев терапии.

Непосредственные благоприятные результаты мы получили 91 случае из 106 оперированных больных. В 8 случаях улучш ния после операции не наступило, а 7 человек умерли, по операции. 61 человек подверглись только лучевой терапии, улучшением в 30 случаях, без улучшения 22, умерли 5 челов у 4 больных результаты неизвестны. 20 человек больных ока лись инкурабильными. Из способов неоперативного лечения сар упоминается так называемая токсинотерапия, предложенная К леем. Последний в 1914 г. сообщил о 80 выздоровлениях, п слеженных до 20 лет.

В нашем институте М и л о н о в проводил токсинотерап при иноперабильных саркомах и не получил положительно результата. Колей в своей последней работе (Surgery Gyne logy Obst. vol. LVIII, февр. 15, 1934 г., № 12-а), анализируя случаев сарком, прошедших за период 1890—1932 г., реком дует пользоваться токсинотерапией не только при лечении и перабильных сарком, но и предлагает пользоваться токсино рапией как профилактическим средством после операции, же в комбинации с рентгенотерапией и радиотерапией.

Особенно чувствительной к токсинотерапии Колей счит эндотелиальную миэлому, дававшую благоприятный резуль даже тогда, когда болезнь была в иноперабильной стадии с тастазами. При остеогенных саркомах токсинотерапия приме лась после ампутации.

ЭР02852

ВЫВОДЫ

1. В институте для лечения опухолей за 10 лет наблюдались 7 случаев сарком, в 40% случаев опухоль локализовалась на жних и верхних конечностях.

2. В 21% случаев образованию сарком предшествовала авма.

3. В 38% случаев при диагностике сарком допущены ошибки.

4. В первый год заболевания обратились в институт 98 человек, или 55% из всех обратившихся.

5. В неясных случаях заболевания институт обычно пользуется биопсией, считая последнюю безопасной при непременном условии последующей безотлагательной операции.

6. В институте применяется комбинированный метод лечения, ющий лучшие результаты, чем одна операция или только нтгенотерапия.

7. Просвечивание грудной клетки и костного скелета при боре метода лечения является непременным условием.

8. Успех лечения зависит от срока распознавания с момента зникновения опухоли, от локализации опухоли и ее гистологического строения и применяемого метода лечения.

ДВГНБ

ЭР02852

Проф. А. Н. Кругл

Показания к операциям при рубцевом завороте век

(*Из глазной клиники ДВГМИ*

При завороте век предложено колоссальное количество оп раций. Отечественная и заграничная литература почти ежего но сообщает о новых способах, дающих, по отзывам сам авторов, благоприятные результаты. Ввиду обилия предложе ных операций для исправления заворота, даже опытный офта мо-хирург встречает затруднения при их выборе. Данной ст тьей считаем своевременным поставить вопрос о показани при операциях заворота тем более, что этот вопрос недостато но освещен в специальной литературе. Как известно, едино универсального способа, пригодного для всех случаев завор та, не существует ввиду разнообразия клинических форм э мого заворота, а также вследствие различных клинических с путствующих изменений со стороны конъюнктивы, хряща и р говой оболочки. Отсюда следует, что офтальмолог должен вл деть техникой целого ряда операций и производить их с уч том всего сложного комплекса клинических явлений, с кот рыми мы встречаемся в практической работе.

В основу выбора того или другого оперативного вмешател ства при завороте век нами положено признание целесообра ности применения оперативных методов лечения трахомы Kuhnt'y, изложенных в его монографии „Ueberdie Therapie Conjunctivitis granulosa" (1897 г.), и, в частности, благотворно действия изолированного вылущения хряща на основной пр цесс, а также на исправление заворота век. Наши показания в работаны в клинике проф. Чирковского (Каз. Трах. Институ при ведении практического курса оперативного лечения трах мы, на курсах усовершенствования врачей и в глазной кл нике ДВГМИ.

Здесь мы опишем целый ряд клинических форм заворота разнообразными сопутствующими явлениями, при которых пр меним тот или другой способ.

1. Заворот век с законченной рубцевой трахомой при рез утолщенном и инфильтрированном хряще, при поражении ро вицы паннусом или без него, исправляется путем изолирова ного вылущения хряща по Kuhnt'y. Экстирпация хряща вед к стойкому исправлению заворота, действует благотворно

ЭР02852

ннус, предупреждает поражения роговой оболочки, устраняет трахоматозный птоз. Благоприятные данные, полученные на на большом клиническом материале, при указанных показаях, подтверждаются целым рядом клиницистов (Kuhnt, Boldt, aub, Biascowus, Feigenbaum, Варшавский, Чирковский, Одинв, Кривецкий и др.). В полном согласии с Kuhnt'ом мы счим, что экстир хряща не только исправляет заворот, но нередко и ворот, осложненный трихиазом, и трихиаз в чистом виде. Исавление заворота получается здесь за счет выворота на 90° гавшейся полоски ресничного края хряща, а исчезновение ихиаза — вследствие прекращения рубцевого напряжения в ласти корней ресниц. Наложение швов по Штраубу при экирпации хряща считаем обязательным.

2. Заворот век с законченной рубцевой трахомой в случаях, гда хрящ незначительно утолщен и имеет ширину, близкую к рме, по нашему опыту исправляется переворачиванием хря а по Blascowucs'у. Проф. Одинцов показанием к этой опера- и считает сильные степени заворота при утолщенном, искриенном хряще, когда нет явлений трихиаза. Проф. Одинв получил прекрасный эффект: веко принимало совершенно рмальный вид. Хороший эффект получил от этой операции и дштейн. Мы не оперируем по Blascowics'а при резко утол нном хряще. Утолщенный, инфильтрированный хрящ являет источником механического раздражения роговой оболочки, по выражению проф. Чирковского, может быть исходным нктом для возникновения рецидивов в рубцевом периоде ахомы. Поэтому утолщенный, инфильтрированный хрящ долн быть удален, и операция Blascowics'а может быть приnена только при описанных нами показаниях. Мы согласны Родштейном, что операция исправляет не только заворот, но заворот, осложненный трихиазом, и трихиаз в чистом виде. нашим длительным наблюдениям операция дает безупречй косметический эффект и стойкое исправление заворота.

3. В случаях с законченной формой рубцевой трахомы, при зком сморщивании конъюнктивального мешка, когда хрящ рофичен, имеет вид узкого тяжа, заворот надежно исправется пересадкой слизистой губы в интермаргинальное простнство по Сапежко. Впервые пересадку слизистой губы в межберное пространство предложил v. Millingen при трихиазе 82 г.). Story (1885 г.) производил эту операцию не только и трихиазе, но и при завороте век. Сапежко (1886 г.) вначаоперировал при трихиазе, а затем стал производить и при ороте. В последнем случае к пересадке он присоединял срезание выпуклой части хряща с целью истончить и выпрямить ящ. Сапежко на основании своих тщательных клинических блюдений приходит к выводу, что эта операция радикально траняет всякую форму заворота и дает удовлетворительный сметический эффект. Блестящие отзывы об этой операции от проф. Левитский, Кардо-Сысоев, Фармаковский и др. Проф. рковский, Лазарев и др. рекомендуют оперировать по Сапеж-

ЭР02852

ко в случаях значительного сморщивания конъюнктивального мешка.

Основными показаниями для операции Сапежко служит з конченная рубцевая трахома при значительном сужении конъюнктивального мешка, когда своды уменьшены и хрящ атрофи чен. В этих случаях совершенно непригодны ни вылущивани хряща, ни его переворачивание по Blascowics'у по вышеизло женным причинам, ряд других операций (Panas, Chronis, Snellen-Hotz) ввиду атрофии хряща является недостаточно эффектив ным. Операция дает стойкий результат при безукоризненной тех нике и вполне удовлетворительна с косметической стороны, если только пересаживать узкий лоскут слизистой губы шириною не более 3—3,5 мм. Правда, Сапежко для увеличения площади конъюнктивального мешка в случаях заворота век брал лоскут шириною от 3 до 10 мм. Что касается наложения швов, то в большинстве операций мы их применяем, особенно на передний край раны. Не следует пересаживать в интермаргинальное про странство кожных лоскутов, которые вызывают раздражение роговой оболочки кожными волосками. Нам приходилось в ря де случаев идеально прижившие кожные лоскуты удалять и за менять слизистой губы ввиду значительного раздражения ро говой оболочки тонкими волосками кожи в то время, когда са заворот был стойко исправлен.

4. Заворот с незаконченной рубцевой трахомой при значи тельно инфильтрированной конъюнктиве и утолщенном хряще исправляется по способу Хрониса. В указанных случаях мы не производим экстирпацию хряща, так как здесь возможны реци дивы заворота, исправляемые с большим трудом. Операци Chronis'а представляет, по выражению проф. Чирковского и Очаковского, удачную комбинацию нескольких операций, предло женных раньше. И, действительно, кантопластика по Ammon расширяет глазную щель, удаление части орбикулярной мышцы по Hotz'у устраняет блефароспазм, разрез по Arlt'у увеличивает интермаргинальное пространство, истончение хряща по Agnostakis'у исправляет заворот путем последующего наложения шва Проф. Очаковский, Филиппов дают самые благоприятные отзы вы об этой операции. При наших показаниях операция дает вполне удовлетворительные результаты. Она заслуженно поль зуется широким распространением среди окулистов Советского Союза.

5. Заворот с незаконченной рубцевой трахомой, когда хрящ незначительно утолщен, но достаточно широк, исправляется цу лым рядом операций; таковы операции Snellen - Hotz'а, Ива нова, Lagleiz'а и др. В легких случаях заворота при указанных условиях вполне применима операция Snellen-Hotz'а, которая заключается в том, что здесь удаляется призматический кусок из хряща по Snellen'у, а швы накладываются по Hotz'у. Правда, клинические наблюдения показывают, что эта операция не стойка и в ряде случаев ведет к рецидиву, бла

ЭР02852

дая последующему после операции прогрессирующему рубванию конъюнктивы. Более стойкий результат дает операция nas'a, а также видоизменение Panas'a по Иванову, поэтому эти операции можно рекомендовать в резких случаях заворота. По правдивому замечанию проф. Юдина, операция Pa-s'a имеет целый ряд теневых сторон, она ведет к утолщению ая века, к смещению отрезков хряща после перерезки последнего и, в более редких случаях, к омертвению ресничного края. одификация Иванова лишена указанных недостатков и по ашему опыту значительно превосходит операцию Panas'a. десь разрез проводится с внутренней стороны через конъюнкву и хрящ, причем передняя треть последнего не перерезыется, благодаря чему смещение отрезков хряща, не производит. Операция Lagleiz'a также является видоизменением опеции Panas'a и при ней разрез хряща проводится со роны конъюнктивы. Операция технически проста, но, вопреки утверждениям сторонников о благоприятном ее действии (Савников, Крылов, Смольянинов и др.), мы на своем материале получали стойкого результата при ее производстве, почему не являемся ее защитниками. Проф. Одинцов и Panas таксомневаются в ее значительной эффективности. Показаниями ля указанной серии операций считаем незаконченную рубцевую рахому при слабо утолщенном и широком хряще. Ширина хряа здесь имеет следующее значение: опорной точкой для швов ляется терзо-орбитальная фасция и верхний край хряща. Исправление выворота тем значительнее, чем шире хрящ.

Самой радикальной из этих операций является операция Pa-' и операция Иванова. Последняя превосходит первую косметическом отношении и по стойкости результатов. Операя Snellen Hotz'a показана в начальных стадиях заворота. перация Lagleiz'a мало надежна.

Мы не даем показаний для других способов, которые мы применяли при завороте вен в ограниченном числе; мы сообщим о оказаниях к тем операциям, которые мы применяли длительное ремя и которые являются по нашему опыту л у ч ш и м и из его колоссального арсенала операций, предложенных при заороте век.

Наши показания выработаны на основании производства следующего количества операций, которые произведены нами ично или под нашим руководством:

1.	Экстирпация хряща по Kuhnt-Straub'y 1450; из них в 60% при завороте век.	
2.	Операция Blascowus'a	94
3.	„ Сапежко	315
4.	„ Chronis'a	195
5.	„ Panas'a	350
6.	„ Иванова	180
7.	„ Snellen-Hotz'a	360

Почти все указанные операции проведены на верхних веках, олько операции экстирпации хряща по Kuhnt-Straub'y и опеация Сапежко производились на нижних. Что касается заво-

ЭР02852

рота на нижних веках, то мы с определенностью должны выск
заться, что не нашли ни одного верного способа, который
нам дал стойкий результат, кроме операции Сапежко и Khn
Straub'a. На нижнем веке мы часто оперируем по Hotz'y.

Как при всякой операции, так и при операциях на веках,
частности при завороте, необходима безукоризненная техни
только при совершенной технике можно ожидать благопри
ных результатов. Операции вылущения хряща по Kuhnt-Straub
операции Блашковича и Сапежко дают при наших показани
стойкий результат. При операциях Chronis'a, Panas
Иванова, Snellen-Hotz'a, ввиду того, что мы их производи
при незаконченной рубцевой трахоме, необходимо стремить
получить непосредственно после операции некоторый гипер
фект, чтобы гарантировать себя от последующего рецидива.

Изменения со стороны соединительной оболочки и хряща
при завороте век безусловно не ограничиваются описанны
случаями; они в клинике еще более разнообразны. Но говори
о других изменениях нет большой необходимости. Здесь м
стремились дать указание, что исправление заворота век треб
ет индивидуального подхода, и сообщить свой опыт длите
ного применения ряда операций при выработанных нами по
казаниях.

ДВГНБ

ЭР02852

А. И. Горбунов

Практические заметки к клинике и диагностике вульгарных спирохетозов кожи и слизистых оболочек

(Из кожно-венерической клиники ДВГМИ)

Бактериологические основы несифилитических спирохетозов кровов были заложены в 1905 г. Кастелляни, открывшим спи-кету франбезии. Год спустя Бланшар описал спирохету анги-Plaut-Vincenti, которую с 1927 г. некоторые стали биологически идентифировать (Canapelli) с фузиформной па-кой, встречающейся вместе с ней в симбиозе при ангине ut-Vincenti. В то же время спирохету Бланшара идентифируют с spirochaeta macrodeutium или с spirochaeta refringens В настоящее время спирохетозные поражения покровов, вызываемые вульгарными спирохетозами в виде эрозивного балапостита, язвенной ангины, отоматита или номы, вошли в обычные учебники.

Однако эти заболевания недостаточно известны врачам, даже томато-венерологом-практикам, о них нередко забывают, а отда и источник возможных ошибок. Поэтому мы и публикуем помощь практическому врачу несколько наблюдавшихся нами учаев.

Случай 1. Б-ной К-в П. Г., 23 лет, поступил с жалобами на заболевание ки полового члена, начавшееся 15 дней назад; последнее половое сноше-— полтора месяца назад с незнакомой женщиной. Со стороны наследственности, внутренних органов, ц. н. с., органов движения и чувств — ничего патологического. Больной хорошо питается, живет в общежитии в гигиенических овиях. На внутреннем листке препуциального мешка, в заголовочной борозчастично на головке полового члена множественные изолированные и местаслившиеся эрозии, величиной до чечевицы, большей частью выделяющие се; в области уздечки — более глубокая эрозия с чечевицу, покрытая серым етом со слегка уплотненным дном; паховые железы величиной с мелкую ошину. Остальные кожные покровы в области прощупываемых лимфатических желез без уклонений от нормы. Четырехкратное исследование серума зии, расположенной на уздечке, показало (окраска по Гимза): в мазке в билии встречаются спирохеты, то длинные и толстые с неравномерными крупми завитками, то с завитками, более равномерными, но резко окрашенные и онец, более тонкие и длинные с почти невыраженными завитками; кроме о — кокки и палочки. Двухкратное исследование крови на RW дало отрицательный результат. С момента поступления больной получал ванночки с марцевокислым калием и примочки из физиологического раствора. На третьи ки эрозии, кроме одной, расположенной в области уздечки, заэпителизировались; больному было назначено смазывание оставшейся эрозии пятипроцентм раствором новарсенола — один раз в сутки; через четыре дня эрозия за-

ЭР02852

эпителизировалась; никакого уплотнения на месте их не осталось, паховые железы без перемен.

В данном случае мы имели эрозивный баланопостит и эрозию в области уздечки, слегка некротизированную с уплотненным дном, несколько подозрительную на твердый шанкр. Однако бледная спирохета найдена не была, пахового бубона не было, хотя для сифилитического бубона все сроки его появления давно истекли; RW крови была отрицательной, несмотря на то, что мы больного наблюдали и исследовали более чем месяц спустя после начала заболевания; эрозии зажили под индифферентным лечением, эрозия, вызывавшая подозрение, зажила в четыре дня при местном применении раствора новарсенола. Ошибки, возможные в данном случае: 1) слегка некротизированная и уплотненная эрозия могла быть принята за твердый шанкр; 2) некоторые вульгарные спирохеты (особенно при взятии материала из полости рта) могут быть сходны с бледной спирохетой (разница наблюдается обычно в толщине их, характере завитков, длине, интенсивности окраски и одновременном наличии других спирохет той же длины, толщины и окраски, но с иной конфигурацией завитков); 3) предпринятое специфическое лечение с инъекциями арсенобензолов дало быстрое заживление эрозии, вызванной вульгарными спирохетами, т. е. «подтвердило» бы ошибочный диагноз сифилиса.

Если бы эти ошибки были допущены, больной был бы признан за сифилитика и уже по заживлению эрозии никто не смог бы полностью опровергнуть такой ошибочный и тяготный для больного диагноз.

Второй случай имеет сходство с первым, но более своеобразен.

Случай 2. Б-ной В-к, китаец (не владеет русским языком), 22 лет, поступил с жалобами на «язву» полового члена, диагносцированную амбулаторно врачом дермато-венерологом, как твердый шанкр. С помощью переводчика установлено: заболел 3½ месяца назад; заболевание началось с «прыщика», который появился через три дня после полового сношения, но вообще больной имел много половых сношений с разными женщинами. Больной нормального телосложения, со стороны внутренних органов, ц.н.с., органов движения чувств — ничего патологического.

Около уздечки справа строго ограниченный очажок величиной с горошину круглой формы без резко воспалительных явлений в окружности, на $^2/_3$ выполненный мелкими папиллематозными разращениями и на $^1/_3$ состоящий из эрозии с гладким дном цвета свежего мяса с уплотненным основанием, не болезненный; паховые железы справа размерами с горошину, не болезненны, подвижны.

При исследовании серума, полученного из эрозии (троекратное исследование мазков с окраской по Гимза), обнаружено огромное количество спирохет, нередко сплетающихся между собой, длинных и довольно толстых, с крупноволнистыми завитками, иногда довольно равномерными; все спирохеты ресно окрашены Гимзой. Бледная спирохета не найдена. Двукратное исследование крови на PW дало отрицательный результат. Патологический элемент был полностью биопсирован и подвергнут гистологическому исследованию; при этом найдено: со стороны эпителия — в одной части препарата небольшой акантоз и папилломатоз, явления перинуклеарной вакуолизации, в базальном слое желтобурый пигмент; в другой части препарата — эпителий в состоянии дегенерации, клеточные границы плохо различимы, весь пласт истончен. В соединительной ткани, особенно под дегенерированной частью эпителия, явле-

ЭР02852

льшого отека и инфильтрация дермы в виде скоплений, то в виде тяжей: икающей до половины толщины дермы. Инфильтрат состоит главным об- м из лимфоцитов, из небольшого количества эпителиойдных клеток, гиста- тов и фибробластов. Кровеносные сосуды расширены, в их стенках — про- ерация клеточных элементов. Ранка после биопсии зажила. Никаких новых ений со стороны кожи, слизистых, лимфатических желез в дальнейшем не людалось.

На основании анамнеза (длительность заболевания 3½ меся- , бактериоскопического исследования, отрицательной RW в ови, отсутствия иных явлений со стороны кожи и лимфати- ских желез, гистологического исследования — диагноз сифи- са должен был быть отвергнут; перед нами картина своеоб- но протекавшего вульгарного эрозивного спирохетоза кожи с пилломатозом. Будь этот случай диагносцирован, как сифи- с — судьба больного была бы той же, что и в предыдущем учае.

Третий случай касается поражения слизистой рта.

Случай 3. Б-ной С-кн В. Ф., 23 лет, обратился с жалобами на наличие рту язвочки, не причиняющей субъективных расстройств; болен около 2½ яцев, лечился у местного врача смазыванием иодной настойкой без эффек- врач специалист-дерматолог, к которому больной обратился, диагносцировал тичное сифилитическое поражение и начал специфическое лечение с 26 фев- я в виде инъекций 10% эмульсии дерматола и приемов иодистого калия трь. RW крови от 25 февраля была отрицательная. С 8 апреля больной уже лучил 5 инъекций дерматола и 11 дней принимал иодистый калий.

Со стороны наследственности ничего патологического не установлено. Сам льной перенес в детстве скарлатину. Курит, изредка выпивает. Живет в ги- ических условиях, питается хорошо. Со стороны телосложения, мышц, тей, суставов, внутренних органов, нервной системы, лимфатических узлов— чего патологического. На слизистой левой щеки около IV коренного зуба верхностная язвочка размерами в копеечную монету, с вяло гранулирую- м дном, цвета свежего мяса, покрытым местами серым налетом; на сопри- кающейся поверхности десны вторая эрозия, несколько больших размеров первая, правильной овальной формы, покрытая некротическими массами езначительным уплотнением в основании.

Эта картина была неубедительна для диагноза третичного филиса: поражение было слишком поверхностным, слабо ин- льтрированным. Не было похоже и на туберкулезное пора- ение: не было бугорков, типичного зернистого дна, изъязвления; ражение возникло остро; все это не позволяло ставить диагноз беркулезного поражения.

При поступлении больного в клинику в мазке с язвочек ыло найдено большое количество спирохет с крупными и не- вномерными завитками, толстых и резко красящихся по Гим- , а также фузиформные палочки. RW в крови вторично отри- тельная. Гистологическое исследование биопсированного (9 мар- 1937 г.) кусочка дало следующую картину: на большей части епаратов эпителий слущен, язвенная поверхность покры- кровоизлияниями, выполнена сморщенными ядрами, облом- ми ядер, обрывками волокон, клеточным детритом; по перифе- и — где эпителий сохранился — нерезкий акантоз, спон- оз, местами перинуклиарная вокуализация эпителиальных кле- ок. На значительную глубину в соединительную ткань проника- т инфильтрат, местами в виде тяжей, переплетающихся с ко-

ДЛЯ ВУЗ

ЭР02852

лагеновыми волокнами. Инфильтрат состоит главным образ из лимфоцитов, из небольшого количества фибробластов, стиоцитов и эпителиоидных клеток. Кровеносные сосуды з ют, стенки их местами резко утолщены.

Таким образом гистологическое исследование не дало кар ны сифилитической гранулемы, а бактериологическое — обна жило симбиоз Plaut-Vincenti.

В течение первых дней пребывания больного в клини больному было впрыснуто еще 5 см³ 1% раствора оксициан стой ртути, что не дало никакого сдвига в течении процес Таким образом очевидно, что ни лечение иодистым калие ни весьма значительная доза металлического висмута, ни ин екции ртути никакого эффекта не дали.

Больной был под наблюдением в течение 4 дней, за э время изменений не было; затем ему были назначены смаз вания язв 5% раствором новарсенола — один раз в сут Полное заживление наступило в течение шести последних дн

В данном случае отрицательная RW крови не была достат но резким доводом против третичного сифилиса, гораздо бол ше говорила против него клиническая картина. Бактериоско ческое исследование, гистологическая картина, неуспех спе фического лечения и данные клинической картины — совокуп подтверждали, что в данном случае речь шла именно о фузос риллезе Plaut-Vincenti. Однако, если бы больной, трактова шийся врачом-специалистом вначале как третичный сифилит начал получать также препараты арсенобензола — у него оче быстро наступило бы заживление язвочек, что, наверное, бы бы принято, как эффект именно противосифилитической (а вообще противоспирохетозной) терапии и больной был бы, т сказать официально, объявлен сифилитиком, причем соверш но ясно, что в последующем уже невозможно было бы опров гнуть этот диагноз.

Вышеописанные случаи фузоспириллезных поражений сл зистых и кожи протекали сравнительно доброкачественно. Одн ко, наряду с легкими формами, мы имели возможность набл дать несколько случаев с молниеносным течением гангре половых органов, возникавших спонтанно или же после п ловых сношений. Эти заболевания встречаются преимуществе но среди мужчин, из числа 12 наших больных женщи была только одна. Клиническая картина молниеносной гангрен половых органов довольно постоянна. В подавляющем больши стве случаев у мужчин поражается половой член, затем голов полового члена и реже мошонка. Обычно процесс начинается появления ярко-красного пятна, которое быстро увеличивается В случаях локализации процесса на половом члене вскоре прис единяется воспалительный фимоз. Одновременно с местны явлениями наступают и быстро нарастают общие явления: гол вокружение, общая слабость, тошнота, озноб, температура д стигает 40—41°, обморочные припадки, затемнение сознания. Н коже туловища и конечностях нередко наблюдается петехиал

ЭР02852

сыпь. В тяжелых случаях — увеличение селезенки. На вто-
-третий день болезни появляются нестерпимые боли в об-
ти первоначального пятна; последнее в течение следующих
-12 часов быстро меняет свою окраску — становится багро-
инюшным, а затем черным; на поверхности его через образо-
шиеся трещины просачивается в обильном количестве жидкое
еляемое желтовато-кровянистого цвета. Не более, как через
ки, весь почерневший участок кожи отторгается, обнажая
бокую язву, издающую гнилостный запах, выполненную не-
тизированной тканью, или же язва покрывается струпом.
ионарные лимфатические железы обычно значительно увели-
ы, болезненны. В случаях локализированного поражения
ле отторжения некротической клетчатки субъективные рас-
ойства сразу стихают, температура выравнивается до нормы;
месте язвы впоследствии остается глубокий дефект или даже
тичная потеря органа. В тяжелых случаях может наступить
рть в результате развивающегося сепсиса.

В тех случаях, где гангрена половых органов развивается по-
полового контакта, инкубационный период обычно длится не
ее 3—4 дней. При конфронтации у партнерш наших больных
всех случаях констатировалась острая или хроническая го-
ея; в мазках с шейки матки наряду с гонококками обнару-
вались единичные фузиформные палочки и нередко единичные
рохеты типа sp. refringens.

Из этой подгруппы больных приводим два случая, имеющих
идемиологическую связь.

Случай 4. Б-ной П-н А. И., 18 лет, поступил с жалобами на язву поло-
о члена, болезненную при прощупывании. Заболел 10 дней назад. За 7 дней
заболевания имел половое сношение с гр. П.; с ней же в день заболевания,
акже за 5 и 6 дней до заболевания с гр-кой Л. (см. ниже случай № 5). За-
евание началось с отека кожи полового члена, быстро развился фимоз;
ился ванночками и примочками, через несколько дней появился «прыщик»,
са вокруг которого почернела и через 2 суток отпала, образовав в препу-
альном мешке окошечко.

Объективно: на передней поверхности полового члена — про-
кающая язва, через которую, как через окошечко, видно го-
вку члена. Язва овальной формы, около 3 см в диаметре, края
вы ровные, незначительно воспаленные, дно в виде подковы
ватывает головку и распространяется на внутренний листок
айней плоти, в области заголовочной бороздочки и уздечки,
верхность дна ровная, темнокрасного цвета, покрыта «саль-
м» налетом, а местами незначительным густым гнойным отде-
емым; в основании язвы довольно плотный инфильтрат. Фи-
з. Паховые железы увеличены, мало болезненны, подвижны.
мазке серума язвы найдены: фузиформные палочки и тонкие
рохеты, длинные с крупноволнистыми завитками или почти
з завитков, а также грамм-положительные и грамм-отрицатель-
е палочки и кокки. Бледной спирохеты не найдено. Троекрат-
е исследование крови на RW дало отрицательный результат.
льному были назначены ванночки с марганцево-кислым кали-
и примочки из сулемы (1 : 1000). На протяжении 13 дней язва

ЭР02852

в значительной степени закрылась и заэпителизировалась; бо. ной выписан на амбулаторное лечение и наблюдение.

В данном случае диагноз первичного сифилиса исключен на новании:

1) анамнеза; 2) отрицательного результата поисков бледн спирохеты; 3) отрицательной RW крови, последующего течен болезни.

В то же время был найден фузо-спириллезный симби Plaut - Vincenti, который полностью объяснял развитие картин имевшейся у больного.

Случай 5. Б-ная Л-на А. М., 24 лет, с которой имел половые сноше б-ной П-н (случай 4-й), поступила двумя днями позже его, с жалобами на щую слабость, головную боль, резкоболезненные язвы на половых орган Имела половые сношения с П. 25 и 26 марта, до этого в течение полуг половых сношений не имела. На четвертый день после полового сноше заметила на половых органах две язвочки и обратилась в диспансер, где назначили примочку и исследование крови на RW. Язвочки, в течение пос дующих четырех дней умножились, появились в обеих паховых областях, с ли резко-болезненными, поднялась температура. Со стороны наследственно и перенесенных заболеваний ничего особенного. Живет половой жизнью 18 лет.

Объективно: больная в полубессознательном состоянии, те пература 40°, пульс 108 в 1 мин. Селезенка увеличена. Со стор ны других внутренних органов отклонений от нормы не найден На коже живота и нижних конечностях точечные геморагическ пятна.

На коже обеих паховых областей глубокие, неправильн формы, изолированные и сливные язвы размером от чечевично зерна до рубля; снаружи у основания больших половых губ, в всем протяжении последних, язвы размером 11 × 3,5 см спра и 8×2 см слева; края язв неровные, круто спускаются на дн местами подрыты и нависают в виде лоскутов, дно их неровно легко кровоточит, покрыто распадом, издающим зловонный з пах. На передне-внутренней поверхности верхней части лево бедра язва овальной формы, размером 9 × 6 см, покрытая че ным струпом. Кожа вокруг язвы воспалена и эрозирована. Мо фологическое исследование крови: гем. 67%; Э — 3 900 000 Л - 16 000, из них эозинофилов 3%, палочковидных — 5%, сегме тированных — 63%, лимфоцитов — 27%, моноцитов — 2%. И следование крови на серо-реакции: RW положительная, цитохо левая — отрицательная. Исследование мочи: цвет — соломенно желтый, реакция нейтральная, уд. вес 1,014, сахара, белка, урооб лина нет, в осадке единичные клетки плоского эпителия и лей коциты.

В мазках из язв найдены: фузиформные палочки в большо количестве, тонкие спирохеты, длинные, со слабо выраженным крупноволнистыми, единичными завитками, кокки, диплококки, па лочки; бледной спирохеты не найдено.

Больная находилась в клинике 11 дней. За это время он давала температуру от 40,5 до 38°, с вечерними подъемам превышавшими утреннюю температуру иногда на 1°, иногда ме нее. На протяжении указанного времени температура в обще

ЭР02852

а тенденцию к снижению (см. ниже). Местный язвенный про-
с имел тенденцию к усилению: язвы сливались, гангренизиро-
ись повсюду.
Больная получала сердечные средства (камфору и кофеин под
ку), местно — смазывание язв раствором новарсенола (1%) и
мочки из новаросенола (1 : 500) или риваноля (1 : 1000). 10/IV—
ьной был сделан новокаиновый блок по Вишневскому—Спе-
скому (40,0 к. с. 0,25% раствора новокаина в околопочечную
тчатку), вслед затем температура стала ниже, но общее со-
яние и местный процесс не улучшились. 14/IV и 17/IV боль-
получила внутривенно вливания новаросенола (0,15 и 0,3 г),
тоже не дало эффекта.
16/IV больной было сделано переливание крови: введено в
ту 200,0 к. с. консервированной крови. Эффекта не было. Об-
е состояние больной продолжало ухудшаться, местные явле-
нарастали и 20/IV больная умерла.
Патолого-анатомический диагноз: острая гиперплязия пульпы
лезенки, дегенерация внутренних органов, точечные кровоизлия-
под плевру и эпикард. Гангрена наружных половых органов,
омежности и внутренней поверхности левого бедра.
В данном случае больная Л. заразилась половым путем от П.
больной молниеносно развился тяжелый и обширный язвенно-
нгренозный процесс кожи, с участием симбиоза Plaut-Vincenti
явления сепсиса (описываемого в литературе при этих фор-
х), от которого больная и погибла. Само собой понятно, что
данном случае и речи не могло быть о сифилисе, хотя у боль-
й и имелась положительная RW крови (в период лихорадочного
стояния, что снижает специфическую ценность реакции).
Язвенно-гангренозный процесс протекал в данном случае по
ычному типу номы, заболевания, обусловленного симбиозом
aut-Vincenti. В отличие от предыдущих случаев мы имели
есь дело с тягчайшим процессом, который еще раз подтверж-
ет тот бесспорный факт, что организм, а не вирус решает
ход болезни.
Подводя итог нашему краткому сообщению, подчеркиваем
ледующее:
1. Поражения кожи и слизистых, вызываемые вульгарными
пирохетами (или их симбиозом и фузиформными палочками и
ными микробами), могут варьировать от очень легких эрозив-
ых до тягчайших гангренозных форм (нома), сопровождаю-
ихся иногда сепсисом.
2. Эти поражения иногда могут симулировать, своей клиниче-
кой картиной, сифилитические процессы.
3. Передача инфекции может происходить половым путем
ли же процесс возникает спонтанно.
4. При дифференциальном диагнозе должно учитывать: анам-
ез, срок и способ развития поражения, локальную клиническую
артину, тщательные данные бактериоскопического исследова-
ия, серо-реакцию крови, прочие явления болезни со стороны

ЭР02852

кожи, слизистых, желез, последующее течение болезней, иногд гистологическую картину поражения.

5. Общее лечение арсенобензолом (новарсенол, миарсенол) н только не может установить диагноз в сомнительном случа но еще более запутает его, так как и сифилитические и вул гарно-спирохетозные поражения обычно будут поддаваться ем

6. Местное лечение путем смазывания 5% раствором новарс нола вульгарных спирохетных поражений кожи в большинств случаев быстро дает эффект.

7. При исследовании соответствующих случаев следует пом нить, что могут иметь место и сифилитические поражения, ос ложненные вульгарной спирохетой или фузо-спирохетной ин фекцией; в этих случая необходима особая тщательность в изу чении больного.

8. Симбиоз Plaut-Vincenti (спирохета и фузиформная палочк Зейтца) обнаруживается не во всех случаях; иногда второй ком понент симбиоза — палочка отсутствует. Возможно, что пра Санарелли, который считает, что и палочка и спирохета симбио за Plaut - Vincenti суть разные формы одного и того же микро организма, мутирующего при разных условиях, хотя другие авто ры отрицают это.

Следует также учитывать морфологический полиформиз спирохет, встречающихся при вульгарных процессах.

ДВГМИ

ЭР02852

И. И. Горелов
зав. кафедрой биохимии

Химический состав и пищевое значение промысловых рыб Среднего Амура

СООБЩЕНИЕ I[1]

1. ВИТАМИН «С» и «А» В ПРЕСНОВОДНЫХ РЫБАХ ДВ

Одна из больших задач биохимии — исследование полезных человека (и животных) веществ в широком ассортименте атств природы. Это относится к объектам, употребляемым ищу непосредственно, требующим хозяйственной или промы-енной обработки, к средствам, улучшающим обработку, и т. п. Существенным разделом этой задачи является исследование ого образных природных ресурсов растительного и животного исхождения в отношении их витаминной ценности.

Витамины, как пищевые вещества Snigeneris, впервые уста-лены Функом (Funk) в 1912 г. Важная роль их в обмене ве-ств клетки твердо установлена. Обмен же веществ составля-основу и неотъемлемый признак жизни, всего живого. По аведливому определению Энгельса — «Жизнь — это форма ществования белковых тел, существенным моментом которой яется постоянный обмен веществ с окружающей их внешней родой и которая прекращается вместе с прекращением это-обмена веществ, ведя за собой разложение белка». Отсюда видно значение наших познаний о природе витаминов, ме-х их нахождения и методах их сохранения в пищевых сред-ах.

Задача эта далека еще от выполнения. Природные богатства тношении их витаминной ценности изучены очень мало, хотя ременная витаминология стоит уже на твердом научном хи-еском базисе, а не на спекулятивных построениях. Разрабо-ы также количественные методы химического определения а витаминов, правда, еще далекие от совершенства. Природ-е богатства еще очень мало изучены в отношении их вита-ной ценности.

В различных плодах, ягодах и овощах содержатся не оди-овые количества витаминов С и А.

---

1 Доложено на конференции молодых ученых г. Хабаровска в 1937 г.

ЭР02852

Наиболее изученным можно считать витамин С.

Однако и здесь мы имеем далеко не полные данные. Бо
шая часть растительных продуктов всесторонне исследована
отношении витамина С. Животные же и рыбы в отношении
витаминной ценности гораздо менее изучены. Рыбы и морск
звери до сих пор исследовались, главным образом, в отнош
нии витамина Д. Рыбий жир (из печени трески) со времени
крытия его англичанином Парсивалем (Parsval) в 1782 году
наших дней является самым богатым природным источник
витамина Д. Недостаток трескового жира одно время стали
полнять жиром других рыб и морских зверей без достаточно
исследования его витаминности. Практика показала полную
состоятельность такой замены. Треска, живущая большую ча
года под глубокими льдами арктических вод, за короткие
сяцы миграции в теплые воды Гольфстрема накопляет в пе
ни большие запасы витамина Д, быть может, приносимого
планктоне из-под тропиков. В совершенно иных условиях ж
вет богатый жиром дельфин. И, если в порядке филогенеза
естественного отбора треска получила способность накоплять
печени громадное количество витамина Д, то у дельфина
ких свойств мы не находим, и жир дельфина далеко не равно
нен жиру трески. Во всяком случае и с этой точки зрения рыб
представляющие весьма ценный пищевой продукт, должн
быть исследованы и на содержание в них витаминов. Тем б
лее законно наше особенное внимание к ресурсам края.

Витаминоносители ДВК начали широко изучаться только в
кущем году после организации Витаминной лаборатории Уп
влением Всесоюзной Государственной Санитарной инспекции
ДВК.

У нас нет общепризнанных витаминоносителей: апельсин
лимонов, мандарин. Их к нам привозят из благодатной сов
ской Колхиды; зато наш край богат своими ценными дико
стущими витаминоносителями: шиповником, актинидией и т. д

Значительное большинство витаминных ресурсов наше
края еще не открыто и не изучено. Тем более законно на
особенное внимание к ним. Исходя из этих соображений,
поставили себе целью планомерно в течение ряда лет исследова
витамины С и А, у пресноводных и морских рыб и у диких ж
вотных ДВК.

G. Ludany исследовал витамин С в рыбах и раках озе
Балатон (Balatonsee) в период январь—апрель 1934 г. в свеж
и после пребывания их в аквариуме от 3 до 10 дней.

Количество витамина С G. Ludany определял по мето
Тильманса (Tillmans). Метод Тильманса неоднократно опис
в русской и иностранной литературе, включая учебники.

Содержание витамина С, по его данным, в раках немно
ниже, чем у рыб.

Мною произведено определение витаминов С и А в свежей
свежемороженной кете, щуке, сазане, максуне (толстолоб),

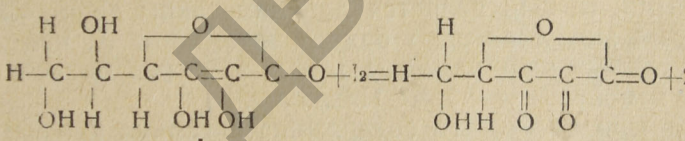
ЭР02852

, соме и коньке в период октябрь—ноябрь 1936 года, полу-
ых из реки Амур у Николаевска и Хабаровска.

оличество витамина С определялось по методу Каррера
Karrer). Приготовление материала для исследования произ-
лось следующим образом: навеска мяса (мышц) в 20 г бра-
по методу средней пробы: вначале делался поперечный раз-
рыбы на границе брюшно-хвостового участка; от хвостовой
вторым поперечным разрезом отрезался кусок толщиной в
5 см. Параллельно большому и малому диаметру производи-
разрезы. Для исследования брался участок между параллель-
разрезами.

кра — 10 г, молоки — 5 г, печень — 5 г, мозг — 1 г
ись простым отделением после вскрытия полостей.

авеска переносилась в фарфоровую ступку, к ней прибав-
сь от 1 до 5 г прокаленного кварцевого песку и 10 см³ 5% щу-
ксусной кислоты. После тщательного растирания в те-
10 минут без потерь переносилась на фильтр. Ступка и
к обмывались 30 см³ подкисленной дестиллированной воды
см³ H_2O и 2 см³ H_2CO_4). Осадок на фильтре промывался три
прибавлением той же подкисленной воды по 20 см³. Об-
объем фильтрата был равен всегда 100 см³. 10 см³ фильт-
отмерялись в эрленмейровскую колбочку, туда же прибав-
сь 26 см³ 1% серной кислоты, 1 см³ 1% крахмала. Титрова-
производилось из микробюретки 0,01 нормальным раствором
Израсходованное количество см³ иода умножалось на 0,88,
счет велся на 100 г вещества. Реакция при титровании шла
ующим путем:



тот метод мною был выбран, как наиболее приемлемый·
дание в фильтрат жиров с ненасыщенными жирными ки-
ами, извлеченными подкисленной водой, было совершенно
жным. Кроме того реакция их с иодом идет в щелочной
нейтральной среде, течет медленно (известно, для опре-
ия числа Гюбля, исследуемое вещество вместе с раствором
я оставляется на 12—24 часа).

опадание в фильтрат редуцирующих воднорастворимых
ов в методе Тильманса и Каррера в одинаковой мере яв-
ся помехой.

равнительное титрование по методу Каррера и Тильманса
большие показания витамина С первым способом на 10—
Однако титрования одной и той же пробы, произведен-
одно вслед за другим по методу Тильманса, нередко дава-
нас расхождения до 20%, в то время как повторное ти-
ние по методу Каррера всегда совпадает ввиду высокой
вительности реакции крахмала с иодом.

ДВГУ

ЭР02852

При стоянии фильтра в течение суток при комнатной те ратуре показатели содержания витамина С снижались на 12%.

Для того чтобы установить, в какой степени мы, прим метод Каррера, определяем витамин С, мы продували возду рез наши экстракты, чтобы инактивировать витамин С.

После пропускания тока воздуха путем соединения дву лой склянки с водоструйным насосом в течение 2-х часов ра иода падал на 80—90%.

Данные о содержании витамина С, полученные мною по тоду Каррера, приводятся в нижеследующей таблице:

Название рыб	Мышцы	Печень	Икра	Мозг	Примечан
Кета (низовая)	38,088	160,2	61,6	35,2	Свеж. морож
„ (верховая)	8,8	45,15	55,4	17,6	„ „
Щука	3,92	145,0	66,2	—	Свежая
Сазан	26,4	96,8	55,4	—	„
Максун	19,36	79,2	—	—	Свеж. морож
Налим	16,54	85,24	—	—	Свежий
Сом	11,86	35,2	—	—	Свеж. морож
Конек	3,8	39,62	—	17,2	Свежий

Мои данные указывают на значительно большее содерж витамина С в рыбах, чем это установил G. Ludany. Кроме мои данные говорят, что наибольшее количество витами содержится в печени, а не в мозге.

Трудно себе представить мозг, как депо витамина С. Из но, что витамин С, как и другие витамины, может накопля животными. Печень является для них таким депо. «Печено жиры рыб зимой гораздо беднее витамином А, чем летом пример, рыбий жир камбалы летом в 20 раз богаче витам А, чем зимой». — говорит Палладин.

Интересно также, что содержание витамина С в кете низ и верховой значительно разнится.

Кета живет в северной части Тихого океана и зах осенью для метания икры в пресные воды. Она проходит мадные расстояния без употребления пищи. Витамины расх ются в процессе клеточного обмена и не пополняются всл вие голодания. Таким образом, миграция кеты в связи с нием икры приводит к расходованию ее витаминов, и количе их в печени и других органах значительно снижается.

Количество витамина А определялось по методу Делеа Дика, улучшенному Мурри.[1] Навеска мяса или икры, изм ченная растиранием в течение пяти минут с кварцевым пес обрабатывалась 100 см³ петролейного эфира настаиванием чение 18 ч. Эфирный экстракт переносился в мерную колбу

[1] Метод Делеане и Дика является, как и другие химические и ко рические методы (Карр-Прейса, Вильштестера и Штоля и др.) опреде витамина А, далеко несовершенным. Полученные данные поэтому следует тать ориентировочными.

ЭР02852

ю 250 см³. Вещество повторно экстрагировалось прибавле-
петролейного эфира три раза по 50 см³ с интенсивным
хиванием в течение 10 минут, объем фильтрата доводился
50 см³. 50 см³ фильтрата выварились досуха вначале на
ной бане, а затем на электронагревателе в круглодонной
емкостью 200 см³. Сухой остаток растворялся в той же
ледяной уксусной кислотой, туда же прибавлялось 150
дестиллированной воды, 10 см³ 0,01 нормального раствора
O_7, 10 см³ концентрированной HCl уд. веса 1,19 и произ-
лось кипячение в колбе с обратным холодильником в те-
одного часа. После смесь охлаждалась, к ней добавлял-
—2 г КУ растворенного в 5 см³ воды. Титрование велось
нормальным раствором $Na_2S_2O_3$ до установления светложел-
цвета. Затем в колбу прибавлялось 5 см³ 1% крахмала.
вание продолжалось до исчезновения синей окраски. Од-
менно велись параллельные и контрольные пробы. Коли-
о каротина (С) в мг вычислялось по формуле:

$$C = 0{,}08 \cdot 10316 (a-b) = 0{,}08253 \cdot (a-b);$$

а — число кубических сантиметров взятого для окисле-
),1 бихромата, в — число см³, потребовавшегося на титро-
0,1 нормального раствора гипосульфита. Расчет произ-
ся на 100 г вещества.

олученные данные приводятся в следующей таблице:

Название рыбы	Мышцы	Икра	Печень	Примечание
низовая)	17,15	95,06	172,6	Верхов. Амура
верховая)	15,68	92,33	60,2	Хабаровск
н	8,10	—	—	Свеж. морожен.
	7,76	—	56,4	Свежая
	3,2	—	34,16	„

гак, данные исследований рыб показывают высокую цен-
их, как витаминоносителей. Рыбы заслуживают внимания
богатые ресурсы витаминов. Полученные мною данные яв-
ся началом нужной работы по исследованию рыб в от-
нии их витаминной ценности. Надо произвести исследо-
всего богатого ассортимента пресноводных и морских
ДВК, исследовать содержание витаминов в рыбах в раз-
периоды года, исследовать сохранность и разрушение ви-
ов при разных видах сохранения рыбы: солении, копче-
вялении, мариновании, а также сохранность и разрушение
инов при разных видах и способах приготовления рыбы в
.

ДВГНБ

ЭР02852

А. А. Родион

О повторной внематочной беременности[1]

(Из акушерско-гинекологической клин
ДВГМИ —(Директор, проф. В. А. Покровс

Вопрос о повторной внематочной беременности являе очень важным. При частоте внематочной беременности гин логу часто приходится задумываться над возможностью т торной внематочной беременности. Вот почему, встретившис несколькими случаями повторной внематочной беременности, решили попытаться дать более полное освещение этого в роса.

В многочисленных статистиках по внематочной беремен сти мы встречаем целый ряд указаний и о частоте повтор внематочной беременности. Так, Львов на 101 случай внема ной беременности, наблюдал ее лишь однажды. Костонаев 335 оперированных случаев — 6 раз. Бекман на основании ных русских авторов, определяет частоту повторной внема ной беременности в 3,1%. В Казанской клинике на 80 боль с внематочной беременностью — повторная трубная бере ность имела место у 4 больных, что составляет 5%. По м риалам Дворжец (2-я гинекологическая клиника Белорусск мединститута) за 1929—1934 гг. повторная трубная бере ность встретилась в 8,1% случаев. В гинекологической клин ДВГМИ за время с 1935 по 1938 гг. на 218 случаев внема ной беременности было 4 случая повторной внематочной б менности.

Позволим себе, прежде всего, привести кратко наши случа

1. Больная М., 35 лет. Менструации с 11 лет, установились через 2 да. Цикл 28/3, обильные, безболезненные. После замужества цикл месячны изменился. Беременность была одна, в 1930 г., на первом году замуже закончилась искусственным абортом (3 месяцев). После аборта было вос ние придатков. На протяжении 6-ти лет больная получала физиотерапевтиче процедуры, затем, торфогрязелечение. 6 лет бесплодие. В 1934 г. было пр вание труб, причем оказалось, что трубы проходимы. В 1936 г. — внем ная беременность, операция.

Больная поступила в клинику 4 декабря 1938 г. с типичной картиной р шенной трубной беременности. В брюшной полости оказалась кровь, много стков. При удалении левой трубы из абдоминального отверстия трубы, выд

[1] Доложено на заседании Хабаровского отделения акушерско-гинеко ческого об-ва 20/III—1939 г.

ЭР02852

целиком плодное яйцо (6-ти недель). Выписалась больная в хорошем со-
нии 11 января 1939 г.

2. Больная П., 31 г. Менструации с 15 лет, установились через 6 ме-
в, далее часто бывали задержки — дней на 5—10. Цикл месячных: через
дней, по 2—3 дня, необильные, болезненные. Половая жизнь с 20 лет; два
а. После замужества менструации стали более болезненными и обильными.
ольной находили воспалительный процесс. Лечилась амбулаторно. В 1936 г.
чала диатермию; в 1937 г. внематочная беременность в правой трубе; опе-
ли в Хабаровском армейском госпитале.
Поступила в гинекологическую клинику ДВГМИ 24 января 1939 г. с ти-
ой картиной нарушенной внематочной беременности. Операция. Выписалась
орошем состоянии 16 февраля.

3. Больная С., 22 лет. Менструации правильные, цикл — 30/3-4. Замуже-
тво 5-й год. Две первые беременности закончились самопроизвольным
ом (3—3,5 месяца). В декабре 1935 г. операция по поводу внематочной
менности (левосторонней). Затем лечилась по поводу гинекологического
левания.
Поступила в гинекологическую клинику ДВГМИ 5 апреля 1937 г. Клини-
ий диагноз: внематочная беременность. 7/IV 1937 г. произведена операция.
рюшной полости оказалась жидкая кровь и сгустки. Левая труба представ-
картину тубарного аборта. Больная выписалась в хорошем состоянии
V 1937 года.

4. Больная Д., 39 лет. Из гинекологического анамнеза известно только
что несколько лет тому назад больная оперировалась по поводу внематоч-
беременности. Поступила в гинекологическую клинику ДВГМИ 7/VI
года с типичной картиной нарушенной внематочной беременности. Опера-
. В левой трубе разрыв; труба окружена небольшими спайками. При уда-
и маточного конца на матке обнаружено несколько старых лигатур. Справа
датков нет. Выписана больная 27/VI 1937 года.

По возрасту 3 наших больных были старше 30 лет, самой
ршей было 39 лет. Одна больная была в возрасте 22-х лет.
нструальная функция в двух случаях была правильная, в
х случаях менструации установились не сразу (через 6 ме-
ев и через 2 года). Маточные беременности были у 2 наших
ьных (в случаях №№ 1 и 3); в первом случае она законче-
ь искусственным абортом, и в случае № 3 у больной было
самопроизвольных выкидыша. Повторная внематочная бере-
ность в 2-х случаях — через 1 год 3 месяца — 1 год 5 меся-
; в одном случае через 2 года и один раз через 10 лет.

Одним из наиболее существенных практических вопросов
яется вопрос о том, как нужно поступать при лапаротомии
поводу трубной беременности со второй трубой, небе-
менной.

В этом вопросе мнения авторов расходятся. Некоторые ав-
ы, как-то Якуб, Шмидт, Розенштейн, высказываются за уда-
ие этой трубы, в каком бы она состоянии ни была, дабы
едупредить возникновение повторной трубной беременности.

Большинство авторов настаивает на индивидуализировании
ждого случая и рекомендует оставлять вторую трубу, если
а макроскопически не особенно изменена. В этом отношении
ызвычайно важными являются следующие данные. Если пов-
ная трубная беременность наблюдается от 2 до 8%, то ма-
ная беременность после трубной беременности встречается
20% и даже 52%.

ЭР02852

Принципиальное удаление второй трубы Гене считает ка
чащей операцией и оценивает, как необоснованно произвед
ную стерилизацию.

Gudnen, обработавший материал клиники Штокеля в Ки
наблюдал на 423 случая внематочной беременности 22 слу
повторной, что составляет 5,2%, внутриматочная же берем
ность наблюдалась в 22%.

Middelman на 121 случай сборной статистики наблюда
повторную внематочную беременность в 4,10%, а последующу
маточную в 28,62%. Среди этих случаев у многих женщин
дальнейшем было по нескольку беременностей.

По Dietrich'y почти у трети женщин, перенесших опер
цию внематочной беременности, в дальнейшем снова наступа
беременность. При этом вероятность внутриматочной беремен
сти в 5—6 раз больше опасности повторной внематочной б
ременности.

По Кривскому, шансы на повторную внематочную береме
ность в 17 раз меньше, нежели шансы на нормальную береме
ность.

Позволим себе остановиться на особой разновидности по
торной внематочной беременности. Описаны случаи беременн
сти в интерстициальной части трубы, наступившей после удал
ния трубы по поводу внематочной беременности. Это наступа
благодаря тому, что при этом просвет интерстициальной час
трубы остается открытым.

Глубокое иссечение интерстициальной части трубы и тщ
тельная перитонизация могут быть профилактикой повторно
эктопической беременности в культе интерстициальной части

На основании наших случаев и приведенных выше литер
турных данных мы позволим себе сделать некоторые вывод

1. Повторная внематочная беременность встречается не ч
сто. На материале клиники на 218 случаев внематочной бер
менности наблюдалось 4 случая повторной внематочной бер
менности, что составляет около 2%.

2. Согласно литературным данным после внематочной бер
менности маточная беременность наблюдается значительно ч
ще (в 20% и даже больше).

3. Удаление второй трубы является обоснованным лишь пр
превращении ее в сактосальпинкс, и то при операциях вне шок

ЦВТРБ

ЭР02852

Э. Д. Бахтина и Е. И. Мироновач

Случай спленомегалии типа Гоше

(Из клиники детских болезней ДВГМИ
Директор клиники проф. Е. Е. Гранат)

Спленомегалия типа Гоше впервые была описана автором в 2 г. Этот тип спленомегалии относится к категории редких олеваний, что и побудило нас описать случай, имевшийся в ктике нашей работы.

Заболевание часто носит семейный характер, начинается в нем детском возрасте и длится долгие годы, до известной ы не вызывая заметных расстройств в организме. Всего в дотной нам литературе удалось найти описание 50 случаев, из орых 14 падает на детский возраст. Хотя сущность этого заевания до настоящего времени нельзя считать окончательно сненной, но все же, по мнению большинства авторов, в осноспленомегалии типа Гоше лежит нарушение липоидного обна, выражающееся в том, что ретикуло-эндотелиальные эле-ты печени и селезенки накапливают особое вещество — ли-д-керозин. Важнейшими морфологическими изменениями со роны гепато-лиенальной системы является скопление так ываемых клеток Гоше. Это крупные клетки округлой или гоугольной формы со светлой гемогенной протоплазмой, с им или двумя небольшими центральнорасположенными ядрами. вным клиническим симптомом болезни Гоше является увеличе- селезенки и печени, причем вес селезенки может достигать, литературным данным, шести-восьми килограммов. Характерен т кожи у таких больных (желтовато-буроватый), что зависит от ожения кровяного пигмента гемохромогена. Количество гемобина обычно сильно понижено. Цветной показатель низок. Лейения.

Вследствие пониженной сопротивляемости организма, боль- часто погибают от какой-либо случайной болезни.

Переходим к описанию нашего случая.

Больной Вася С., 13 лет, поступил в клинику детских болезней ДВГМИ ктября 1936 г. с жалобами на увеличивающийся живот, желтушную окраскожи, повышение температуры и общую слабость. Наследственность: отец лет, здоров, мать умерла 36 лет от сыпного тифа. У больного три брата и сестры, все здоровы. Туберкулез, сифилис отрицает. Квартирные условия, ание плохие. Ребенок родился восьмым по счету, доношенным. Вскармливался дью до 2 лет, развивался нормально. Инфекционных заболеваний не было аких, но отец отмечает, что ребенок рос слабеньким, бледным. В школе

ЭР02852

учился плохо. Начиная с 5-летнего возраста, у ребенка начал постепенно у личиваться живот. В октябре 1935 г. у больного стала повышаться темпера ра, увеличение живота сделалось более заметным. К врачам больной не об щался и нигде не лечился. С января 1936 г. у ребенка начала темнеть кожа склеры. Вначале окрашивание было мало заметным, потом усилилось и п обрело буроватый оттенок. Аппетит был понижен. Стул жидкий, два-три р в день, окрашенный. Со стороны мочеполовой сферы особых отклонений нормы не было. В местности, где жил больной, малярии нет.

В конце сентября настоящего года у больного появилась сильная голо ная боль, отекли ноги, повысилась температура, ребенок слег в постель и 2 тября был доставлен в клинику с вышеописанными жалобами. Общее сос яние ребенка при поступлении удовлетворительное. Телосложение правильн Резко ослабленное питание. Подкожный жировой слой развит плохо, кожа хая, дряблая, тургор понижен. Небольшая отечность ног. Кожа желтовато- рого оттенка, слизистые бледны. Резко расширена подкожная венозная се На коже нижних конечностей мелкоточечные геморрагии. Костная система нормальная. Лимфатические узлы: шейные, подчелюстные, подмышечные и ховые — с горошину, безболезненны. Границы сердца: левая на 2 см заход за левую сосковую линию кнаружи, правая — на 1 см за правый край груд ны, верхняя — на 3-ем ребре. Поперечник — 14 см. Тоны сердца глухие, столический шум на верхушке, акцент на втором тоне легочной артерии. Пул — 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Сзади в нижних д лях обоих легких влажные крупнопузырчатые хрипы. Зев чист. Язык обл жен. Живот мягкий, окружность его 78 см. При пальпации живот безбол вен, имеется флюктуация. Селезенка выходит из подреберного края на 16 плотная и безболезненная. Печень: правая доля не пальпируется, левая выс тает на 5 см, плотная, безболезненная. Стул несколько раз в день, жидк Мочеиспускание нормально. Кровь (4/X—36 г.): гемоглобин — 44%, р. 39 000 000, Ти — 0,6 л. — 3800. Лейкоцитарная формула: эоз. — 1%, нейт. 65%, из них юн. — 1%, палоч. — 9%, сегм. — 55%, лим. — 31 мон. — 3%. При трехкратном исследовании крови плазмодии маляр не обнаружены. Не получены были они и в пунктате селезенки. РОЭ — мм в 1 час. Моча: цвет интенсивно-желтый, белок, сахар, уробилин отсутств ют. Реакция на желчные пигменты положительная; в осадке аморфные со единичные клетки плоского эпителия, лейкоциты 1—3 в поле зрения. При п ступлении ребенка температура была 37,5—37,8°. Терапия — сердечные. 4 тября общее состояние резко ухудшилось, температура поднялась до 39.2°, краска кожи стала более интенсивной, появилась одышка (дыхание 50). Пульс 130, слабого наполнения, тоны сердца стали глуше. Поперечник сердца быст увеличился: 6 октября — 16 см, 8 октября — 18 см и 9 октября — 19 Рентгенография и рентгеноскопия дали картину экссудативного перикарди При аускультации сердца в первые дни этого ухудшения прослушивался ш трения перикарда. Больной стал жаловаться на боли в области сердца. Кон ности холодные, цианотичные. Состояние прогрессивно ухудшается. Наступа одышка. Тоны сердца становятся глуше, наполнение пульса падает. 9 октяб больной скончался. Клинический диагноз: morduc Banti. Pancardi Ascitis.

Протокол вскрытия. Труп мальчика правильного тел сложения, пониженного питания. Цвет кожи буроватый с же тым оттенком, имеются точечные кровоизлияния на коже ни них конечностей. Подкожная клетчатка слабо развита. Фасц и сухожилия желтоваты. В брюшной полости — 1.3 литра пр зрачной жидкости; брюшина гладкая, блестящая. Селезенка ч стично сращена с париетальной брюшиной плотными фибро ными тяжами. Вес селезенки 1255 0 г. Размеры ее: 21×15×6 см; констистенция умеренно плотная; поверхность разреза ки пичного цвета с коричневато-шоколадным оттенком. Печень б триста, капсула утолщена, вес 1420 г. На разрезе ясно выступ

ЭР02852

г тяжи соединительной ткани, окружающей печеночную паренхиму. Поверхность разреза имеет зернистый вид и бурую краску, желчный пузырь заполнен густой темной желчью. Желчные протоки проходимы. Желудочно-кишечный тракт без особых изменений. Поджелудочная железа сохранила нормальную дольчатость. Почки обычного размера, корковый слой бледно-серый, выбухает, капсула снимается легко. Мочевой пузырь спавшийся, пуст. Грудная полость: легкие свободны, воздушны, в плевральных полостях немного прозрачной желтоватой жидкости, перикард растянут, полость его переполнена мутной жидкостью, содержащей обильное количество хлопьев фибрина. Эпикард покрыт фибринозными наложениями, имеющими форсинчатый вид, так называемое «волосатое сердце» (cor. villosum). Сердечная мышца дряблая, глинистого цвета, митральный клапан утолщен, имеются бородавчатые разращения. Со стороны органов шеи, за исключением увеличенных и содержащих обильное количество гноевидных пробок миндалин, отклонений от нормы не обнаружено. Черепная полость: отек, гиперемия вещества мозга и мозговых оболочек. Анатомический диагноз: атлеромегалия, цирроз печени, фибринозно-гнойный перикардит, резкие дегенеративные изменения сердечной мышцы, бородавчатый эндокардит митрального клапана. При гистологическом исследовании селезенки и печени, окрашенных гематоксилин-эозином, в ткани селезенки обнаружено громадное количество крупных округлой и неправильно многоугольной формы клеток, со светлой протоплазмой и небольшим, слегка сморщенным ядром. Эти круглые клетки, сходные с клетками, описанными в литературе под именем клеток Гоше, в виде больших скоплений и отдельных тяжей, были также и в сильно развитой межуточной ткани печени. Меланинового пигмента в срезах не имеется.

Суммируем клинические и анатомические данные. Важнейшим симптомом как клиническим, так и анатомическим в данном случае была спленомегалия. Спленомегалия—отчасти симптом, сопровождающий разнообразные страдания кроветворных органов. В нашем случае картина белой крови позволяет исключить системные заболевания лимфоидной и миелоидной ткани типа лейкомии. При эритремии типа Вакеза селезенка также резко увеличена, но при этом заболевании количество эритроцитов достигает очень высоких цифр, чего нет в нашем случае. Общеизвестно увеличение селезенки при малярии, но клиническая картина, отсутствие малярийного плазмодия в крови и в пунктате селезенки, а также малярийного гемомеланина в тканях заставляет нас отказаться от диагноза малярии. Наконец, некоторые спленомегалии связаны с заболеванием собственно селезенки, так например, туберкулезные и сифилитические поражения, кистовидные перерождения, но этого не было в нашем случае. Селезенка достигает особенно больших размеров при симптомокомплексе, носящем название болезни Банти. Картина крови, буровато-зернистый оттенок кожных покровов, асцит, длительность течения и другие кли-

ЭР02852

нические симптомы у больного подходили к симптомокомплексу, описанному Банти. Этот диагноз и был прижизненно поставлен.

Микроскопическое исследование не обнаружило типичной для болезни Банти фиброадении. Наличие же в ткани печени и селезенке крупноклеточных скоплений типа Гоше дало нам возможность трактовать этот случай гепатолиенального синдрома, как болезнь Гоше.

Картина крови и другие клинические симптомы болезни Банти и Гоше настолько сходны между собой, что дифференцировать прижизненно эти заболевания, если нет подспорья в смысле наследственности (сходные заболевания), вряд ли является возможным, и точный диагноз удается поставить только после гистологического исследования. Спленомегалия типа Гоше имеет очень длительное «ультрахроническое» течение, и больные погибают от интеркуррентных заболеваний. Это имело место и в нашем случае — непосредственной причиной смерти был панкардит.

ДВГНБ

ЭР02852

Н. С. Кулачковский

значении угловых клеток в образовании экстрадуральных абсцессов и затяжного послеоперационного течения

(Из ушного отделения Биробиджанского госпиталя)

При операции по поводу острого мастоидита очень часто граничиваются простой, типичной антротомией, т. е. вскрывают более или менее широко сосцевидную полость со смежными летками. При этом операционная рана принимает законченный ид с гладкими костными стенками. Однако в ряде случаев в результате подобного вмешательства получается или длительное, затяжное послеоперационное течение или тяжелые мозговые осложнения, зависящие от вовлечения в процесс угловых клеток, которые при типичной антротомии не всегда вскрываются в то же время часто вовлекаются в гнойный процесс (Левин др.).

Угловые клетки в отдельных случаях распространяются далеко кзади вплоть до теменной и затылочной костей и по величине могут не уступать терминальным. Прилегание к угловым летками S-образного синуса и твердой мозговой оболочки средней черепной ямы способствует переходу процесса в полость черепа. Анатомическое расположение угловых клеток находится как бы в стороне от обычного пути трепанации сосцевидного отростка, но все же вскрытие таковых особых трудностей не представляет. Наиболее удобно трепанировать угловые клетки после того, как вскрыта сосцевидная полость со смежными клетками. В дальнейшем, начиная с широких и переходя к более узким долотам, легко дойти до желаемой глубины.

Небольшой материал ушного отделения госпиталя в двенадцать острых мастоидитов, из коих в трех случаях мастоидиты были осложнены экстрадуральными абсцессами, вследствие перехода процесса с угловых клеток, дают право сделать некоторые выводы. Привожу несколько историй болезней.

Больной Л-кий, 9 лет, поступил в отделение 4 октября 1938 г. Жалобы: гноетечение из правого уха, незаживающий свищ позади правого уха, головные боли. Шесть месяцев назад оперировался по поводу мастоидита. Во время ретрепанации выяснилось, что угловые клетки не были вскрыты, наполнены гноем и грануляциями. В остальном везде плотная рубцовая ткань, за исключением сосцевидной полости, которая была широко вскрыта при первой операции и в момент второй операции была выполнена бледными грануляциями. Стенки сосцевидной полости после удаления грануляций оказались гладкими,

ЭР02852

ровными. После второй операции полное выздоровление с прекращением уш ного гноетечения и восстановление слуха на 29-е сутки. Очевидно, кариозны процесс в области угловых клеток поддерживал воспаление в сосцевидно полости и барабанной полости.

2. Больной П-ов. 24 лет, поступил в отделение 15 ноября 1938 г. Боле около месяца, заболевание началось с болей, а потом гноетечения из право уха. Гноетечение продолжалось шесть дней. После прекращения гоетечени боли позади уха продолжались. Слух не восстанавливался. Объективно: б/ гиперемирована, контуры сглажены. Область правого сосцевидного отрост при надавливании резко болезненна. Рентгенограмма указывает на понижени пневматизации правого сосцевидного отростка. РОЭ — 46 мм в час. Лейко цитоз — 14 600.

После произведенной антротомии, резекции верхушки и удаления видимо кариозной кости рана представлялась в виде желоба шириной около 2 см гладкими, ровными, костными стенками. В нижнем отделе раны на небольшо участке обнаружен S-образный синус.

При первых же движениях в сторону угловых клеток стамеска провал валась в полость. Из образовавшегося отверстия начал выделяться густой зе леный гной. В дальнейшем выяснилось, что все угловые клетки гнойно расплав лены и вследствие этого образовалась одна гнойная полость. В верхнем угл полости был обнаружен небольшой свищ. По свищу вскрыт большой экстр дуральный абсцесс, наполненный густым гноем и грануляциями. Выздоровлени с восстановлением слуха на 38-е сутки после операции.

3. Больной М-цев. 23 лет. Поступил 12 ноября 1938 г. Болен 45 дней. З болел после гриппа. Болело левое ухо. В течение 20 дней ушное гноетеч ние. После прекращения гноетечения «ломило» левую половину головы и ле вое ухо. Плохо спал. Температура поднималась до 38° и выше. Объективно: б/ серо-розового цвета. Контуры не определяются. Болезненность при надавли вании на левый сосцевидный отросток и левый затылочный бугор. Рентген грамма — резкое понижение пневматизации левого сосцевидного отростк РОЭ — 63 мм в час. Лейкоцитоз — 12 400. Операция: кость уплотнена сильно кровоточит. Отдельные клетки с гноем и грануляциями. Сосцевидна полость выполнена грануляциями. Угловые клетки отгорожены от образова шейся раны плотной, склерозированной костью с отдельными кровоточащим точками. Вскрыты угловые клетки — гной и плотные белые грануляции. П ходу кариозной кости вскрыт большой, величиной с грецкий орех, экстр дуральный абсцесс. Выздоровление на 38-е сутки после операции. Частичное во становление слуха.

4. Больной К-вый. Поступил в отделение 26 января 1939 г., 24 лет. Боле 18 дней. Боли в области правого уха. Гноетечение из правого уха в течени 2 дней. После прекращения гноетечения появились боли и опухоль позад правой ушной раковины. Опухоль прогрессивно увеличивалась, боли усил вались. Последние шесть дней перед поступлением сильные головные бол плохой сон. Объективно: очень большая флюктуирующая припухлость позад правого уха, распространяющаяся на скуловой отросток. Правое верхнее ве отечно. Барабанная перепонка гиперемирована, контуры не определяются. Н висание задней верхней стенки наружного слухового прохода.

Операция: после рассечения мягких тканей выделилось очень большое ко личество гноя. Надкостница оказалась отслоена от кости кпереди до скуло вого отростка, кзади — до теменной кости. Клетки сосцевидного отростк гнойно расплавлены. Резецирована верхушка. Вскрыта сосцевидная полость скуловые клетки. Вскрыт перисинуозный абсцесс. Операционная рана принял законченный вид. При дополнительной трепанации угловых клеток выделилас новая порция гноя и вскрыт экстрадуральный абсцесс средней черепной ямы Выздоровление через 35 дней после операции с полным восстановлением слуха.

Приведенные случаи показывают необходимость вскрытия угловых клеток при широкой антротомии. Обычно угловы клетки при большом разрушении кости сосцевидного отростка страдают не в меньшей степени, чем какие-либо другие клетки

ЭР02852

ВЫВОДЫ

1. Угловые клетки довольно часто служат причиной распространения инфекции в полость черепа.
2. Затяжное послеоперационное течение может зависеть от скрытого гнойного очага в области угловых клеток.
3. При широкой антротомии наряду с остальными клетками необходимо вскрывать также и угловые клетки.

ДВГМБ

ЭР02852

А. И. Зеленский и Е. М. Сер

Случай абдоминальной саркомы у двухлетнего ребенка

(Из клиники детских болезней ДВГ
Директор клиники проф. Е. Е. Грана

6 октября 1936 г. в клинику детских болезней ДВГМИ б принят ребенок Н., 2 лет, с жалобой на исхудание, нараста общей слабости, бледность кожных покровов и увеличение вота.

Заболел ребенок 20 сентября 1936 г. Повысилась t° до 3 39°, появился кашель.

Высокая температура держалась в течение трех дней, по чего она по утрам снижалась до 37,5° и ребенку стало несколь лучше; плохой аппетит, бледность, запоры, заметно было увели ние живота. Ребенок родился первым по счету, доношенным, сом 3,4 кг. Вскармливался грудью матери до одного года. П корм получал с 9 месяцев. Сидеть начал с 7 месяцев; ходить говорить — в 11 месяцев, зубы появились к одному году.

Болел воспалением легких в 9 месяцев. Ветреной оспой в 1 г 11 месяцев. Отец и мать здоровы. Квартирные услов удовлетворительны. Питание хорошее. Детей в семье больше н

Status praesens. Общее состояние ребенка удовлетворите ное. В физическом развитии не отстает. Бледен, с пониженн питанием, с лимонно-желтым оттенком окраски кожи. Видим слизистые бледны. Периферические лимфатические узлы: зат лочные, шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые, проп пываются размером до крупной горошины, эластические, неспа ные с окружающей тканью.

Легкие: справа под углом лопатки — укорочение перкуто ного звука и ослабленное дыхание.

Граница сердца в норме. Тоны сердца прослушиваются яс Пульс ритмичный: 110—120 ударов в минуту, удовлетворите ного наполнения. Живот резко вздут. Печень плотная, край уровне пупка, при пальпации безболезненна. Селезенка не пр щупывается. Справа и слева в подреберьи прощупываются пл ные узлы, болезненные при ощупывании. Температура при пос плении 37,7°.

На следующий день поступления была сделана сифонная кл ма — вышло много оформленного кала. Опухоль не спала. П прежнему болезненные плотные узлы прощупываются в глуби живота.

ЭР02852

ровь: гемоглобина — 18%, эр.—1 820 000, Fi — 0,5, л.—7400.
Лейкоцитарная формула по Шиллингу: палоч. — 12%, сегм. —
, лимф. — 17%, мон. — 1%.
Моча: прозрачна, реакция кислая, белок — следы, уробили-
— следы. В осадке — единичные эритроциты, клетки плоско-
ителия, аморфные соли.
° — N, аппетит плохой.
8 октября 1936 г. состояние без видимых перемен.
9 октября 1936 г. с утра у ребенка появилась одышка. Пульс
—130 ударов в минуту. Дыхание 38—42 в минуту. Была од-
атная рвота. С 12 часов дня состояние резко ухудшается,
ичивается одышка, учащается сердцебиение, сознание сохра-
, и реакция на окружающее нормальна. В 3 часа дня внезап-
наступила смерть.
Клинический диагноз: злокачественная опухоль в брюшной
сти.
Секция. При осмотре трупа обнаружено резкое общее исто-
ие, подкожно-жировая клетчатка почти отсутствует. На этом
е выделяется резкое увеличение живота.
Грудная полость: легкие свободны, слегка отечны, размеры
ца соответствуют возрасту ребенка, сердечная мышца—дряб-
с глинистым оттенком.
В брюшной полости находится около одного литра асцитиче-
й жидкости. Брюшина гладкая, блестящая. При обследовании
анов брюшной полости обнаружена огромная опухоль разме-
17 × 10 × 6, буровато-красного цвета, с ясно выраженной
ристой поверхностью, исходящая из корня брыжжейки.
При ощупывании — консистенция опухоли представляется не-
номерной: наряду с участками, имеющими плотно-эластиче-
ю консистенцию, встречаются более мягкие участки.
На разрезе ткань опухоли состоит из участков различной плот-
ти. Более плотные участки выбухают на поверхности разреза,
адающие участки (красновато-бурого цвета) крошатся. Это —
ротизированная ткань, пропитанная кровью, вследствие де-
уктивных изменений сосудов опухоли.
Расположение и распространение опухоли представляется в
дующем виде: исходя из корня брыжжейки, она распростра-
тся по нижней поверхности печени, прорастая ее, отчего пе-
ь значительно увеличена в объеме, с дегенерацией паренхи-
Отсюда опухоль распространяется, прорастая малый сальник,
орый оказался сплошь состоящим из опухолевых масс. Опу-
ь плотно сращена с головкой поджелудочной железы и кар-
альной частью желудка, не прорастая последний. Распростра-
тся в забрюшинное пространство, врастая в правую почку,
бласти hilus'a.
Почка представляется увеличенной в объеме со значительной
рфией и дегенерацией. Капсула с правой почки снимается с тру-
. В области hilus'a ее удается удалить совместно с под-
кащей тканью.
Отдаленные метастазы не обнаружены. Мозг отечен. Гисто-
ическое исследование опухоли (окраска срезов гематокси-

ЭР02852

лином эозином): в значительно атрофированной почечной па
химе, во всех направлениях, беспорядочно разбросаны участки,
стоящие из мелких круглых клеток с интенсивно окрашенн
ядрами, богатыми хроматином, окруженными узкой каемкой пр
плазмы.

Бедность клеток протоплазмой создает впечатление,
ткань, как будто, состоит исключительно из ядер. Резко б
сается в глаза обилие кровеносных сосудов в ткани опухо
сосуды отличаются особой тонкостенностью, стенка их со
ит из одного эндотелия.

В отдельных местах исследуемых препаратов имеются у
стки кровоизлияния с еще неразрушенными эритроцитами; б
ность опухоли стромой и обилие паренхимы.

Руководствуясь клиникой и патолого-анатомическими д
ными, мы можем считать доказанным, что больной П., с
дал мелко-круглоклеточной саркомой (Sarkoma parvi globoce
lare). Саркомы у детей встречаются в самых разнообразн
органах и тканях. Главный же процент этих поражений пад
на кости.

Саркомы брюшной полости у детей представляют заболе
ние довольно редкое.

По секционным данным московского населения всех воз
стов за 1913—1917 гг. — смертность от саркомы достиг
1,75% (Давыдовский). Любарш для Германии приводит цис
смертности от саркомы в 0,96% (1920 г.).

Прозектура Хабаровской крайбольницы за 1934—1935—1936
дает следующие данные.

Всего за указанное время было произведено 1140 секций, з
качественные опухоли отмечены у 96 человек, что составля
8,35% к общей смертности. Саркомы же обнаружены у 13
ловек, смертность от сарком составляет 1,13% общей сме
ности, т. е. приближается к вышеуказанным цифрам.

За все три года работы нашей прозектуры не встретился
один случай саркомы в детском возрасте. Поэтому мы счита
необходимым опубликовать данный случай, тем более, ч
описанная выше саркома захватила ряд органов брюшной п
лости.

ЭР02852

Н. Н. Аносов

Весенне-летний таежный энцефалит

(Из неврологического отделения (нач. отделения—военврач Аносов) Хабаровского армейского госпиталя (нач. госпиталя военврач 1-го ранга Благодатский)

Весной и летом в некоторых таежных районах Дальнего Во-ка наблюдаются вспышки острого инфекционного заболева- нервной системы. Это заболевание, описанное как весенне- ний энцефалит таежных мест (Панов), эпидемический эн-аломиэлит (Альтшуллер и Сергеева), изучался, кро-невропалотологов, вирусологами и паразитологами. Послед-и была доказана, во-первых, вирусная природа заболевания ородинцев, Левкович, Шубладзе, Соловьев) о-вторых, выявлено участие в передаче заболевания клещей: es persulcatus, возможно, и Dermacentor silvarum, Haemaphy-concinna (Павловский, Рыжков, Чумаков).

Клиника заболевания наиболее систематически изложена Па-вым. Им выделены следующие основные синдромы: 1) син-м серозного менингита, 2) эпилептиформный синдром, 3) ко-озный, 4) гемипаретический, 5) полиоэнцефаломиэлитический дром. Время заболевания — май, июнь, июль. Заболевают, зным образом, люди, имеющие дело с освоением девственной и. В городах заболевание не описано. По материалам Пано-(1937 г.), 88% заболевших — рабочие лесных разработок. Муж-ы заболевают чаще — 80%.

Шаповал выделяет менингеальную и очаговую форму эн-алита. Причем особое внимание уделяет бульбарной форме. анчивая свою работу, он подчеркивает полиморфизм в пора-ии нервной системы.

Несколько возражений по поводу предложенных классифи-ий синдромов.

В свою классификацию Панов не положил единого принци-Другие авторы по сути классификацию синдромов не предла-и. Панов обозначает в одних случаях тот или иной син-м по анатомо-патологическому принципу, например: синдром озного менингита, полиоэнцефалита — и тут же говорит о иплегическом эпилептиформном коматозном синдроме, т. е. дет в основу и описательный принцип.

ЭР02852

Такое деление, нам кажется, не может быть приемлимо, если взять, например, второй синдром (эпилептиформный), то вершенно не ясно, что лежит в основе синдрома — интокси ция, поражение вещества мозга, повышение внутричерепного д ления (серозный менингит)? Повидимому, все эти моменты гут играть определенную роль. Так, в одном из наших случа когда проделанные ранее клизмы с хлорал-гидратом не ока вали никакого действия и у больного припадок следовал за п падком в течение суток, люмбальная пункция сразу прекрат припадки. В другом случае, где припадки развились по т Джексоновской эпилепсии, пункция не купировала припадков.

Первый случай нами расценивался, как синдром серозного нингита, второй — как энцефалит с наличием очаговых изме ний в коре.

Поэтому в основу нашей работы мы положили анатомо-па логический принцип. В настоящей работе мы хотим привести ши наблюдения по поводу так называемого весенне-летнего эн фалита таежных мест, охватывающие период 1937—1938 и 1939

Сначала остановимся на общей характеристике заболеван

Острое начало. Среди полного здоровья появляется ловная боль в затылке, шее, конечностях, тошнота, рвота. Т пература тела в первый — второй день заболевания достиг 38—40°. Пульс отстает от температуры. Кожа сухая, крас Гиперемия зева, конъюнктив, слезотечение, иногда светобояз желтушность склер.

Со стороны сердца глуховатые тоны, легкие — норма. Се зенка не прощупывается, печень при пальпации болезненна.

Со стороны нервной системы уже в первый день заболеван отмечается ригидность затылочных мышц, симптом Керни иногда Брудзинского. Резкая болезненность нервных ство нервных сплетений и корешков. Эта болезненность при давлен а также спонтанные боли и парестезии часто резче выражены верхних конечностях или даже в одной конечности, в которой дальнейшем разовьется паралич. Общая гиперестезия кожи. отдельных случаях гиперестезия бывает настолько интенсив что к больному невозможно прикоснуться.

Сухожильные рефлексы оживлены, иногда анизорефлекс кожные — вялые. Патологические рефлексы редки и непос янны.

Сознание в одних случаях сохранено, в других затемнено. Н которые больные бывают резко возбуждены.

Давление спинномозговой жидкости высокое — 300 — 600 H_2O. Жидкость прозрачна, увеличение количества белка от до 1,5‰. Лейкоциты — от 10 до 50 в $мм^3$, редко до 100.

В ряде случаев этими явлениями и ограничивается настоящ заболевание. Таким образом, мы имеем дело с картиной серо ного менингита. Это первая и наиболее часто встречающая клиническая форма так называемого таежного энцефалита.

Необходимо подчеркнуть участие всех периферических нерв в патологическом процессе. Это участие значительно больше чем при других формах менингита.

ЭР02852

В ряде других случаев менингеальная картина является тем ом, на котором разворачивается поражение спинного или го ного мозга.

Приведем случай, характеризующий менингеальную форму так ываемого таежного энцефалита.

Случай 1. Больной Н-в., рабочий, 25 лет. 29 июля 1938 г., на 3-й день ни поступил в неврологический стационар с жалобами на резкую головную слабость, боль во всем теле.

Заболел в ночь с 25 на 26 июня. Появились головные боли, жар. Утром не мог подняться с постели. Б-ной доставлен из тайги, где подвергал ногократным укусам клещей. Так, за июнь снял с себя до 10 клещей.

Объективно: состояние тяжелое, температура — 39,6°; сонлив. глаза за ы, светобоязнь. Гиперемия кожи, лица, конъюнктив век, зева. Пульс 78 в н., хорошего наполнения. Органы грудной и брюшной полости — норма.

Симптом Кернига слабо положительный, ригидность затылочных мышц. Че о-мозговые нервы — норма. Парезов, параличей и атрофий мышц нет. Су льные рефлексы не высокие D>S. Общая гиперестезия. Болезненность нер ствол ов.

Люмбальная пункция — давление повышено. Белок—0,23%. Лейкоцитов— 1 мм3. Реакция Вассермана — отрицательная.

Кровь: лейкоцитов — 6100, эозинофилов — 1%, палочкоядерных — сегментно-ядерных — 59%, лимфоцитов — 21%, моноцитов — 6%.

В последующие 3 дня состояние тяжелое: температура — в пределах 38,4°, отмечалась рвота, менингеальные явления нарастали. Сухожильные ексы вялые. Кожные — живые. Слева непостоянный симптом Бабинского Оппенгейма. В позе Гофе-Шильдера — конвергенция левой руки. При оворе, смехе выявляется парез лицевого нерва справа по центральному .

Утром на 8-й день болезни температура упала до 36,4°, но уже к вечз зновь поднялась до 38,1°. Общее состояние удовлетворительное, менинге ые явления выражены меньше. Правосторонний парез лицевого нерва резче жен при разговоре, улыбке, меньше — при оскаливании зубов. Речь слег носовым оттенком. Сухожильные рефлексы вялые. Брюшные рефлексы вя D>S Кремасторные D=S. Слева веер. Контрлатеральная экстенция боль о польца при пробе Оппенгейма. Пульс 50 в 1 мин. Красный стойкий дермогра м. Давление спинномозговой жидкости повышено — 300 мм H_2O. Жидкость рачна. Белок 0,4%. Лейкоцитов — 50 в 1 мм3. Анализ крови: эри цитов — 440 000, гемоглобина — 75%; лейкоцитов — 7 200, эозинофилов—%, очкоядерных — 6%, сегментно-ядерных — 59%, лимфоцитов — 25,5, оцитов — 7,5%, РОЭ — 17 мм в 1 час.

На 9-й день заболевания температура: утром — 36,5°, вечером — °. В последующие дни — норма.

Ригидность затылочных мышц, симптом Кернига постепенно пропадают. ьной на 14-й день болезни начал вставать с постели. Отмечается стойкий езкий парез лицевого нерва справа по центральному типу. Сухожильные лексы постепенно становятся живее. Причем на верхних конечностях D>S нижних S>D. Слева — С-веера. Кожные — D>S

С этими явлениями больной выписан на 29-й день после начала заболевания.

Описанная форма заболевания — наиболее легкая: она тянет 2—20 дней. Высокая температура — 1—8 дней, затем спада но в течение нескольких дней может держаться на субфеб льных цифрах.

В некоторых случаях уже с первых дней на фоне менинге ьных явлений появляются резкие боли в какой-нибудь одной нечности. Надавливание на нервные стволы этой конечности ко болезненно. Больной, наряду с болями, жалуется на оне ие, чувство беганья мурашек в конечности.

ЭР02852

Объективно выявляется расстройство чувствительности в ра нах иннервации отдельных периферических нервов и парезы ответствующих этим нервам мышц с последующей их атрофие

В других случаях распределение гиперестезии идет по кореш вому типу. Таким образом, у этих больных мы имеем дело комбинацией менингеальных явлений с невритами и радику тами.

Мы наблюдали случаи, где острый период был чрезвычай краток. В течение 1—2 дней отмечались повышение темпера ры, легкие менингеальные явления и резкие боли в одном слу в верхней конечности, в другом — в боковой стенке груди. первом случае после падения температуры в течение несколь месяцев была картина радикулоневрита с соответствующей перестезией, понижением сухожильных рефлексов, легкой атроф ей мышц кости. Во втором случае отмечалась анестезия D_6—I справа и выпадение брюшных рефлексов на этой же стороне.

Эти случаи были из таежных мест, где встречался весен летний энцефалит. Причем больные работали с группой друг рабочих и подвергались нападению клещей. Из этой группы и лось еще одно заболевание. Этот третий заболел типичной фо мой энцефалита на 8-й день после укуса клещей. Второй бол ной — на 10-й и первый на 12-й день после нападения клеще

Таким образом, мы имели дело со случаями менингорадик лита и менингорадикулоневрита, — это следующая клиническ форма так называемого весенне-летнего энцефалита.

Переходим к 3-й группе. Здесь налицо те же менингеальн явления, та же болезненность нервных стволов, но уже оче рано появляются парезы и параличи конечностей. Страдает ч ще всего плечевой пояс и мышцы шеи. Параличи вялые, с п нижением и выпадением сухожильных рефлексов и дальнейш атрофией мышц. Атрофия мышц наступает быстро. Процесс ид вверх и вниз, захватывая новые группы мышц. Иногда отмеч ются отдельные фибриллярные подергивания в парализованн мышцах. Выпадения чувствительности в этих случаях не отм чается. Однако, как уже было сказано выше, давление на нер ные стволы вообще, а особенно парализованных конечносте резко болезненно и вызывает гримасу боли и вскрикивание д же в бессознательном состоянии. Частые спонтанные боли в п рализованных конечностях, уменьшающиеся при применении м стного тепла. Температура в этих случаях держится 5—9 дне иногда рецидивы в повышении температуры.

Таким образом, речь идет в данных случаях о преимущес венном поражении передних рогов спинного мозга, т. е. о мени гополиомиэлитическом синдроме. Если поражается серое веществ шейного утолщения и процесс идет вверх, то к картине пораже ния спинного мозга присоединяется поражение продолговатог мозга; причем здесь также страдает чаще серое вещество двига тельных нервов, т. е. дело идет о менингополиэнцефаломиэлит Иногда присоединяются невриты. Из черепномозговых нерво страдают лицевой и слуховой нервы. В ряде случаев эта форм протекает с затемнением сознания, бредом.

ЭР02852

Поражение серого вещества шейного отдела спинного мозга альнейшее вовлечение продолговатого мозга — вторая по ча- е форма так называемого таежного энцефалита.

Случай 2. Больной К-т. 22 лет, служащий, работал в очаге таежного фалита. Снял с себя 8 клещей. Два из них глубоко впились в предплечье ой руки.

5 июля 1938 г. почувствовал общее недомогание, головную боль, ощуще- бегания мурашек в правой руке. На другой день головная боль стала силь- Появилась боль в правой руке и шее, легкая тошнота. На 3-й день — ная головная боль, рвота, боли в конечностях, позвоночнике, шее, сла- ь в пальцах правой руки. Температура — 38,2°, пульс — 76 в 1 мин. ржка стула, слабость правой руки быстро нарастает, так что уже к ве- больной не может ее поднять. Появляется слабость в левой руке.

Объективно: телосложение атлетическое. Гиперемия слизистых. Глухие а сердца. Легкие — норма. Болезненность при пальпации в правом под- рьи. Печень и селезенка не прощупываются. Черепномозговые нервы: не- ая анизокория, фибриллярные подергивания в m. masseter, повышение кор- ьных рефлексов.

Паралич правой руки. Понижение силы в мышцах левой руки, больше истальных отделах. Движение в нижних конечностях сохранено в полном еме. Гипотония мышц верхних конечностей. Некоторое понижение тонуса ышцах нижних конечностей. Сухожильные рефлексы на верхних конеч- ях отсутствуют. Симптом Лери и Маера отсутствует с двух сторон. Реф- сы на нижних конечностях живые D=S. Кожные рефлексы живые D—S. ологических рефлексов вызвать не удалось.

Общая гиперестезия. Резкая болезненность нервных стволов при давлении ьше выражена в правой руке. Все виды поверхностной чувствительности ранены.

Вегетативная нервная система — ангидроз. Повышение пиломоторных ре- ий. Вялый дермографизм. Симптом белого пятна не четко выявлен. ицкт — норма. Б-ной оглушен. Спинномозговая жидкость: давление — по- ено—300 м H_2O. Белок — 0,72 ‰. Лейкоцитов—12 в 1 мм. Реакция Вас- мана — отрицательная. РОЭ — 28 мм в 1 час. Лейкоцитов—12 100. Сдвиг во; в моче следы белка. Температура держится в пределах 38—39,2° в ение 9 дней. Выражены менингеальные явления. На 5-й день болезни об- ужено, что б-ной не может держать голову. Она падает на грудь. На 7-й ь болезни появляется недостаточность конвергенции. При оскаливании зу- рот перетягивается слева. Сглаженность правой носогубной складки. m. cularis oculi и frontalis — норма. Язык отклоняется слегка влево. Б-ной может держать прямо головы, поднять правое плечо вверх; ограничено дви- ния левого плеча.

Паралич правой руки, парез левой. Мышечный тонус вялый. Сухожиль- рефлексы на верхних конечностях отсутствуют, на нижних — высокие. жные — высокие. Патологических рефлексов нет. Намечается атрофия ло- очной группы мышц и дельтовидной мышцы справа. Чувствительность — ма. На 8-й день б-ному становится лучше. Однако парез лицевого нерва растает, симптом Бейля, сглаженность складок кожи лба справа. Появ- тся шум в ушах. На 9-й день болезни четкий правосторонний периферический паралич лицевого нерва. Понижение слуха на оба уха. На 10-й день лезни температура упала до 36,3°, на 14-й день болезни появились резкие ли в правой руке. Б-ной кричит. Резкая болезненность нервных стволов и обенно срединного нерва при давлении.

Атрофия лопаточной группы мышц, мышц кисти правой руки становится ее выраженной.

Появляются отдельные миоклонические подергивания в мышцах верхних нижних конечностей, продолжающиеся два дня. Б-ному становится лучше. ной держит самостоятельно голову. Паралич лицевого нерва регрессирует пареза.

Стойкий вялый паралич правой руки, парез левой. Значительная болез- ность всех нервных стволов, но особенно правой руки. На 35-й день бо- зни б-ной начал вставать с постели.

ЭР02852

Очень редко наблюдаются случаи поражения белого вещества спин мозга.

Случай 3. Больной И-ко, 21 года. Жалобы на сильные боли и слаб в руках и левой ноге, насморк. Заболел внезапно. 18 июня 1937 г. во вр купания почувствовал сразу слабость в руках.

В первые сутки доставлен в стационар.

Объективно: атлет. Гиперемия кожи и слизистых. Язык обложен. Ви ренние органы — норма. Ригидность затылочных мышц, симптом Кернига положительный. Общая гиперестезия (кроме левой ноги) с акцентом на ве них конечностях. Ограничение активных движений и понижение силы в ках и левой ноге. Сухожильные рефлексы оживлены, кожные — пониже Патологических рефлексов нет. Температура — 38,2°.

В ликворе плеоцитоз — 10 лейкоцитов в 1 мм³. Температура держи 4 дня.

После падения температуры в течение 3—4 дней отмечается постепен уменьшение менингеальных явлений, гиперестезии, но нарастает слабость руках и левой ноге. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях жив на нижних — с каждым днем становятся выше S>D.

На 12-й день болезни появляется клонус левой стопы и коленной ч ки, сначала непостоянный, затем стойкий.

Гиперестезия справа начиная с D_{10} вниз, затем появляется атрофия мы кисти, развивается «когтистая лапа». Гиперестезия по ульнарному типу. Рез болезненность радикулярных зон, особенно D_4—D_8 (начиная с 15-го дня бол ни). Пункция на 15-й день болезни, давление—норма. Белок—0,30/00, лей циты — норма. На 28-й день болезни отмечаются вялые параличи верхн конечностей с нерезкими атрофиями мышц плеча, предплечья и кисти S> гиперестезия по ульнарному типу с трофическими нарушениями ногтей и сп тическим парезом нижних конечностей, с гиперестезией, начиная с D_{10} сле Б-ной выписан на 57-й день болезни.

Итак, в этом случае мы видим, что, наряду с поражением об лочек периферических нервов, имеется поражение серого и бел го вещества спинного мозга.

Наконец, мы наблюдали случаи, где поражался в основном г ловной мозг. Однако и здесь были выражены менингеальные я ления, резкая болезненность нервных стволов при пальпации, о щая гиперестезия. Сознание, как правило, затемнено, сонливост сопор, иногда бессонница или резкое возбуждение, когда к бол ному невозможно бывает подойти.

Температура держится 5—8—10 дней.

На этом фоне ряд симптомов очагового поражения со ст роны коры, подкорковых узлов, белого вещества, гипоталямус моста, продолговатого мозга.

Очаговые явления появляются или сразу или через несколь дней после повышения температуры. Можно говорить о следую щих основных синдромах:

1. Синдром преимущественного поражения коры головног мозга. Монопарез с повышением сухожильных рефлексов, мотор ная афазия. Джексоновская эпилепсия.

2. Синдром преимущественного поражения белого веществ (гемипарезы, гемианастезии).

3. Синдром преимущественного поражения подкорковых узло (гиперкинетический, амиостатический).

4. Синдром преимущественного поражения гипоталямуса (бу лимия, кахексия).

5. Синдром преимущественного поражения варолиева моста и продолговатого мозга.

ЭР02852

Эти синдромы выкристаллизовываются более или менее четко
оне диффузного поражения головного мозга. Но даже и в
случаях, кроме менингеальных явлений, мы часто можем
ть поражение со стороны спинного мозга, периферических
ных корешков спинного мозга.

амый неблагоприятный прогноз — при бульбарных формах.
лич блуждающего нерва—частая причина смерти. Из ослож-
й — пневмония. Также тяжелый прогноз и в остальных слу-
. Смерть может наступить на второй день, но обычно насту-
позже. Выздоравливание медленное. Иногда остаются зна-
льные дефекты психики.

Монопарезы и афазии в наших случаях восстанавливались.
жение черепномозговых нервов и белого вещества головно-
озга более стойкое. Однако в отдельных случаях наступает
ое восстановление функций за 1—2 месяца.

ля иллюстрации кратко приведем несколько историй болезни.

л у ч а й 4. Больной Т-в. Жил в тайге. Подвергался укусам клещей. За-
10 июля 1938 г. Сильная головная боль, рвота. Трудно было говорить.
-й день бессознательное состояние. Припадки судорог, начинающиеся с
й кисти и переходящие на предплечье, плечо. Температура — 39,8°.
ыл обследован на 3-й день. Температура 39,6°. Б-ной без сознания. Ме-
альные явления. Выраженная болезненность всех нервных стволов. Об-
гиперестезия. Сухожильные и кожные рефлексы вялые, почти не вызы-
я. Спинномозговая жидкость: белок 0,72‰, лейкоциты — 12 в 1 мм³.
.: лейкоцитов — 12 000, сдвиг влево. Моча — следы белка.

а 4-й день болезни температура — 39,1°. Больной пришел в себя, не
двигать правой рукой, не может говорить, но все понимает. Сухо-
ые рефлексы очень вялые, патологических рефлексов нет. Менингеаль-
явления. Начиная с 7-го дня — повышение сухожильных рефлексов на
й руке. Начинает произносить отдельные слова.

а 10-й день температура упала. Спинномозговая жидкость: белок —
0; лейкоциты — 8 в 1 мм³.

чиная с 15-го дня — восстановление моторной афазии правой руки.
осстановительный период длился около 2 месяцев. Как остаточные яв-
, отмечалось незначительное повышение сухожильных рефлексов на
й руке.

так, в этом случае мы видим на фоне менингеальных явлений очаго-
вления. Район поражения — левая лобная доля, центр Брока и перед-
центральная извилина.

Случай 7.

Первый этап болезни — 7 дней

льной поступает на 4-й день болезни с температурой 38.2° в бессоз-
ном состоянии с выраженными менингеальными явлениями, с резкой
стезией и болезненностью при давлении на нервные стволы.
спинномозговой жидкости: 20 лейкоцитов в 1 мм³, белок — 0,53‰.
зи: лейкоцитоз—12 000, сдвиг влево. Температура упала на 5-й день.

Второй этап болезни — 15 дней

темнение сознания держится несколько дней. Б-ной жалуется на рез-
ли в руках и ногах, резко болезненны нервные стволы, гиперестезия.
геальные явления.
равосторонний парез VII и XII нервов по центральному типу. Сухожиль-
ефлексы нарастают, кожные — угасают, появляются пирамидные симп-
К концу второго и в начале третьего этапа — менингеальные явления

ДРАФТ

ЭР02852

прошли. Давление спинномозговой жидкости 290 мм H_2O, в ликворе: 0,73 белка, 7 лейкоцитов в 1 мм³.

Третий этап болезни — около двух месяцев.

Стойкие двусторонние пирамидные симптомы. Развивается булимия. Э ция penis'a. Корсаковский симптомокомплекс.

Четвертый этап болезни — резидуальное явление

Нерезкая болезненность нервных стволов при давлении. Резкое повыше сухожильных рефлексов, отсутствие кожных, патологические рефлексы на в них и нижних конечностях. Эластическая мышечная гипертония. Психика норма.

Проводя клинический анализ, мы должны притти к выво что имеем дело с какой-то инфекцией, поражающей всю не ную систему — периферические нервы, оболочки, спинной м различные отделы головного мозга. Таким образом, говор так называемом таежном энцефалите, мы должны говорить о кой-то нейроинфекции, дающей обширные поражения нерв системы, и, если пытаться назвать это заболевание, то при ся говорить о полирадикуломенингомиэлоэнцефалите, или, проще — весенне-летней вирусной нейроинфекции таеж мест.

Однако у части больных с так называемым таежным э фалитом мы не могли констатировать при клиническом иссл вании симптомов поражения головного мозга. Это были боль с синдромом серозного менингита и менингомиэлита. На группу больных без поражения головного мозга падала пол на всех случаев. По данным Панова, только на синдром се ного менингита падает в среднем 38%, а в некоторые годы цифра достигает 58%. По данным Шаповала, синдром се ного менингита встречается в 40% случаев.

И вот, для того чтобы избежать курьеза, с которым нам ходится встречаться, когда больному с картиной серозного нингита, при отсутствии симптомов поражения головного мо ставят диагноз таежный энцефалит, — мы предлагаем след щую классификацию таежной нейроинфекции:

1. Весенне-летний таежный менингит.
2. Весенне-летний таежный менингорадикулоневрит.
3. Весенне-летний таежный менингомиэлит.
4. Весенне-летний таежный менингополимиэлит.
5. Весенне-летний таежный менингоэнцефаломиэлит.
6. Весенне-летний таежный менингополиоэнцефаломиэлит.
7. Весенне-летний-таежный менингоэнцефалит.

Такая классификация подчеркивает специфичность возбуд ля (таежный нейровирус) и определяет локализацию процесс

Возражая против предлагаемой классификации, нам м указать на то, что и при Экономовском энцефалите наблюда ся поражения спинного мозга и периферических нервов.

Отвечая на это возражение, мы должны отметить, что из рованное поражение спинного мозга и периферических нерво также чисто менингеальные формы — чрезвычайная редкость

ЭР02852

ргическом энцефалите, в то время как при таежной нейро-
кции отсутствие энцефалитических проявлений наблюдает-
уть ли не у половины всех заболевших.

остоянное участие нервных стволов в заболевании указы-
на путь проникновения инфекции.

ействительно, первый этап болезни — высокая температу-
боли в конечностях, нарастающие менингеальные явления —
ывают на проникновение инфекции в нервную систему из
и (где вирус находится и вызывает реакцию организма в ви-
емпературы, изменения формулы крови).

дальнейшем, в зависимости от вируса, его количества, ви-
нтности и состояния организма, развивается тот или иной
ром.

отношении патолого-анатомических исследований сошлемся
анные Робинзона и Сергеева. Эти данные как нель-
учше обосновывают те выводы, к которым мы пришли на
вании клинического анализа наших случаев. Страдают обо-
и головного и спинного мозга, спинной мозг, головной мозг,
кже органы брюшной и грудной полости.

Мягкие мозговые оболочки полнокровны, отечны, мутны и не-
ько утолщены. Дают картину менингита частью с преобла-
ем экссудативных явлений, частью продуктивных с наличием
ррагического компонента.

о стороны центральной нервной системы отмечается диф-
ный воспалительный процесс во всех отделах: спинной мозг,
л, подкорковые узлы, кора.

спинном мозгу, продолговатом мозгу, варолиевом мосту
дает преимущественно серое вещество. В спинном мозгу по-
ются передние рога, в продолговатом мозгу и варолиевом
у — ядра черепномозговых нервов, особенно страдают яд-
луждающего нерва. Отмечается поражение белого вещества
вного и спинного мозга.

исто-патологическая картина характеризуется наличием экс-
тивных, продуктивных и дегенеративных явлений со сторо-
нервных клеток. Авторы особенно подчеркивают геморрагии-
ий компонент.

Интенсивность дегенеративных явлений в нервных клетках
о бывает за пределами воспалительного очага; наличие дете-
тивных изменений в сосудах, в мезенхимных элементах, уча-
ющих в образовании узелков, и в диффузно-пролиферирую-
глии указывают на токсичность процесса.

остоянно наблюдаются резкая гиперемия внутренних орга-
кровоизлияние под слизистую оболочку желудочно-кишеч-
тракта, в серозные оболочки перикарда.

ак уже было сказано, основная масса заболеваний прихо-
я на май, июнь. Концентрация заболеваний вокруг весенне-
его сезона заставляет говорить именно о сезонности данной
кции. Из сезонных энцефалитов необходимо указать на япон-
энцефалит (Экономо и Токаки, энцефалит В. Канеко)
цефалит, наблюдаемый в Сан-Луи.

ЭР02852

Клинически японский энцефалит характеризуется чрезвыч
но бурным течением. Температура — выше 40°. Сопор. Мен
геальные явления, бред, двигательное возбуждение. Канеко
делил следующие клинические синдромы: 1) коматозный, 2)
лирозно-гиперкинетический, 3) апоплектический — гемиплеги
ский, 4) сомнолентно-летаргический, 5) хореатический. В лик
ре — умеренный лимфоцитоз, в крови — лейкоцитоз. Эпидем
японского энцефалита обычно вспыхивает в летне-осенние ме
цы. Заболевания наблюдаются как в городах, так и в селах,
ражаются люди различных профессий. Заболевают чаще лю
более пожилого возраста. Смертность до 60%. Заболевание
зывается особым вирусом (Нишибе и Такаки). Вирус
ходится в крови, желчи, моче, слюнных железах. Рядом экс
риментов удалось доказать роль комаров (Culex и Aädes) в
редаче энцефалита. Экспериментально удалось получить забо
вания у белых мышей и обезьян (Хаяши).

Энцефалит Сан-Луи по клинической картине близок к яп
скому энцефалиту. Однако протекает значительно легче. Сме
ность меньшая. Остаточные явления в виде параличей, парез
расстройства чувствительности чрезвычайно редки как при яп
ском энцефалите, так и при американском.

Вирус энцефалита Сан-Луи, хотя и близок по своим свой
вам к японскому, но отличается от него в реакциях нейтрали
ции со специфическими сыворотками и в опытах с перекрест
иммунизацией.

При сравнении клинической картины так называемого таеж
го энцефалита с другими сезонными энцефалитами мы видим
щественное различие. Если при таежном энцефалите, наряду
общемозговыми и менингеальными явлениями, имеются оча
вые явления, то при японском и энцефалите Сан-Луи очагов
явления — чрезвычайная редкость. Таежным менингоэнцефа
миэлитом заболевают более молодые люди, имеющие отноше
к тайге. Заболеваний в городах не наблюдается. Заболевание
стигает максимума в начале июня.

В отношении возбудителя установлено, что вирус «таежно
энцефалита» отличается от вируса энцефалита Сан-Луи. От
чие же от японского энцефалита не так резко и заключае
только в наличии дополнительных антигенных групп (Шубл
зе, Чумаков и Соловьев).

Для лечения таежных нейроинфекций предложен ряд способ
Кроме обычных (уротропин, глюкоза), применяли кислород (Г
нов), сыворотку реконвалесцентов (Глазунов, Левков
Чумаков, Шаповал).

Смородинцев в своем докладе на Всесоюзной конферен
эпидемиологов и микробиологов, базируясь на работах Кар
указывает, что в дальнейшем возможна профилактика таеж
нейроинфекции путем общей активной иммунизации населе
убитым вирусом энцефалита. При наличии эффективности эт
мероприятия открываются замечательные перспективы.

ЭР02852

Н. В. Сидоров и А. Н. Шаповал

К вопросу о картине белой крови и РОЭ при весенне-летнем энцефалите

Материалом для настоящей работы послужили больные весенне-летним энцефалитом, имевшим место в таежных районах Сою[за] последние годы. Клиника заболевания в свое время была [не] описана и характеризовалась исключительным полиморфиз[мом], богатством и разнообразием симптомов. Последнее нахо[дит] свое объяснение в диффузном характере и множественно[сти] локализации процесса.

Диагноз заболевания устанавливался на основании, главным [об]разом, клинического течения болезни и в значительных слу[чаях] подкреплен серологическими данными и выделением виру[са]. Количество больных, на которых получен наш материал, [со]ставляет 68 человек. Кровь бралась у некоторых больных толь[ко] первые дни болезни, у других, как это будет ниже показано [в] цифровом материале, почти на протяжении всей болезни. Сле[до]вательно, на сравнительно большом для этого редкого у нас [за]болевания материале мы имели возможность проследить изме[не]ния белой крови почти на всем протяжении болезни, хотя и [в] одинаковом количестве случаев для отдельных этапов этого [за]болевания.

Нами было просмотрено 200 мазков крови, окрашенных обыч[ным] способом по Гимза, подсчитано количество лейкоцитов и [оп]ределено РОЭ.

Картина лейкоцитарной формулы, полученной на этом мате[риа]ле, характеризуется в первые дни болезни нейтрофилией [(]п+10) до 74—76%, с умеренным ядерным сдвигом влево до [5]% палочкоядерных и 1—2% юных в среднем, с отклонения[ми] в сторону минимальных цифр до 0 палочкоядерных и юных [и] максимальных—до 14% палочкоядерных и 3% юных; со стороны моноцитов — с первых дней до 6—7-го дня моноциты не [обна]руживают особых отклонений от нормальных цифр — не [пре]вышая 5—7%, лимфоциты имеют некоторую тенденцию к по[вы]шению, выражающуюся в цифрах 18—19% с отклонениями в [ту] другую сторону до 10 и 25% в отдельных случаях. Эозино[филы] держатся, опять таки первые дни, на цифрах, не превыша[ющих] нормальные 2—3% с отклонениями от 0 до 6%. Вся эта [карти]на лейкоцитарной формулы держится в большинстве случа[ев] до 6—7-го дня, после чего отмечается небольшое возрастание

ЭР02852

лимфоцитов до 25—30% и эозинофилов до 5—7%, а в неко рых случаях и выше — до 20% к 9—11-му дню.

Нередко после 7 дней отмечается появление в крови сегм тированных нейтрофилов с большим количеством сегмент (4—5), нередко с дегенеративно измененным ядром. Наряду этим, отмечалось появление в некоторых случаях клеток Гу рехта. Каких-либо патологических изменений со стороны про плазмы клеток отметить при нашем способе обработки мазк не удавалось.

Указанные изменения лейкоцитарной формулы в первые д с нейтрофилией, умеренным сдвигом влево, небольшой лимо пенией, нормальными цифрами эозинофилов и моноцитов и пос дующим небольшим возрастанием лимфоцитов и эозинофилов небольшом снижении нейтрофилов характеризуют основную мас наблюдаемых нами случаев.

Следует отметить, что эта «типичная» кривая изменений ф мулы, конечно, не позволяет уложить в свои рамки все случ о чем говорит и большой диапазон крайних отклонений от « пичных» цифр и что характеризует, следовательно, значительн вариабильность изменений лейкоцитарной формулы в отдельн клинических формах этого заболевания.

Существенно важно отметить, что в случаях затяжной рек валесценции, часто текущей неровно, с подъемами температу лейкоцитарная формула также изменялась, оставаясь весь э период измененной и возвращаясь к обычному соотношен спустя даже 45 дней.

В случаях, текущих бурно, заканчивающихся летально в те ние первых трех дней, мы наблюдали более значительный сд влево, с более высоким процентом палочкоядерных и юных ответственно — 23% и 10% и значительным спадом лим цитов.

Если сравнить динамику наших гемограмм с гемограмма основных биологических фаз при инфекционных болезнях Шиллингу — нейтрофильной фазой борьбы, моноцитарной зой защиты и лимфоцитарной фазой выздоровления, с эози филией, — то полного совпадения этих фаз, «характерных» тол для типично протекающих инфекций «гнойно-септического тип с нашим материалом не наблюдается, но нейтрофильная, лимо цитарная и более бледно эозинофильная фаза выражены; правило, отсутствует моноцитарная фаза защиты.

Моноциты на всем протяжении заболеваний с различны клиническими формами не выходят из пределов нормальн цифр.

Со стороны общего количества лейкоцитов изменения ил стрируются приведенной таблицей 3.

Из таблицы следует, что большая часть описываемых на заболеваний протекает с умеренно выраженным лейкоцитозом 13 000 до 16 000, в среднем 14 000. Лейкоцитоз в подавляю большинстве наблюдений имеет тенденцию к понижению на 7— день болезни, но в некоторых случаях повышенные цифры л коцитов держатся более продолжительное время и возврат к н

ЭР02852

Таблица 3

ятия ия	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
в	31	27	19	13	9	12	8	3	3	3	3		2	1	1
е	13400	16800	14600	14600	14600	11800	9900	13200	13100	12100	11800	13100	13100	18400	13600
ум	7000	7600	7800	6400	8100	8000	8000	6200	10400	9600	5400	10600	—	—	—
мум	30800	25800	25000	17400	24200	21600	15200	26300	14100	13100	17000	16000	—	—	—

атягивается от 30 до 45 дней параллельно с растянутостью ического течения заболевания.

дновременно с лейкоцитарной формулой у больных бралось ОЭ по Панченкову. Ниже цифры приводятся в таблице 4.

Таблица 4

и взятия крови	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
о случаев	1	28	20	18	13	12	8	2	2	2	2	2	2	2	2
ие цифры	30	19	26	28	19	16	23	22	14	35	18	14	22	15	15

ак видно из таблицы, РОЭ у больных умеренно возрастает, еднем до 23 мм в 1 час, с отклонениями от 11 до 35 мм; на лшенных цифрах РОЭ держится в течение значительного а (почти всей болезни), возврат к норме, так же как в от ении лейкоцитов, растянут. В ряде случаев РОЭ отмечалось через 12—24 часа, причем здесь цифры не превышали 60 мм казанный срок.

озволим кратко привести истории болезни 2-х больных.

Случай 1. Больной К., 33 лет, чернорабочий. Заболел 26 июня 1939 г. евание наступило остро: головная боль, озноб, жар, рвота, интенсив которых нарастала в последующие дни. На 2-й день к указанным явле наряду с менингеальными явлениями, появились парезы черепномозговых в, выражавшиеся перекосом лица, затруднением глотания и речи. К вече го дня появились и парезы шейной группы мышц — «голова не держа , а на 3-й день — парезы и верхних конечностей. Заболевание протекало е тяжело при значительном нарушении сознания. Прогрессирующие явле рчагового порядка стихли к 5—6-му дню, но тяжесть болезни продолжа таваться до 10 июля, когда наметился заметный сдвиг в сторону выздо ния.

Таблица 5

Лейкоцитарная формула больного К.

ата	Сегм.	Палочк.	Юные		Лимф.	Моноц	Эозин
ня	80%	3%	0		8%	8%	1%
ля	67%	1%	0		19%	9%	4%
,	83%	5%	0		10%	2%	0%
уста	69%	1%	0		25%	4%	1%

ЭР02852

Период выздоровления тянулся долго и неровно, часто сменяясь периода резкого субъективного ухудшения, а 15 июля подскок температуры до 3 16 августа б-ной выписан с явлениями вялых парезов шейной группы мышц плечевого пояса.

Случай 2. Больной М., 42 лет, плотник. Заболел 22 июля 1939 г., ос ро. Наряду с общемихорадочными явлениями отмечены рвота, интенсивные л ловные боли. К вечеру нарушение сознания и левосторонний гемипарез. В следние дни тяжесть болезни прогрессирует, глубокое нарушение сознания.

26 июля больной, не приходя в сознание, погиб.

Таблица

Данные крови.

Дата	Сегм.	Палочк.	Юные		Лимф.	Моноц.	Эози
24 июля	73%	3%	0		20%	4%	0
25 „	70%	12%			14%	4%	0
26 „	75%	10%			9%	6%	0

Как видно из приведенных историй болезни, заболевания пр текают крайне тяжело, с очаговыми явлениями, 2-й из б-ных по бает на 5-й день.

Заслуживает внимания лейкоцитарная формула: оставаясь и менной соответственно длительному периоду реконвалесценци отражая необъяснимый подскок температуры 15 июля в перв случае, дает другую картину во втором случае с умеренным сдв гом влево, лимфопенией и эозинофилией. Реакция со стороны крови в обоих случаях, несмотря на тяжелые клинические я ления, нерезкая, во втором — только стойкая эозинофилия ук зывает на неблагоприятное течение заболевания.

Следует вообще заметить, что исследования крови при нейр инфекциях в литературе отражены слабо, и клиницист не всег имеет возможность достаточно критически подойти к оцен этого важного показателя состояния больного. Так, даже специально посвященной изменению крови при нервных забол ваниях работе Лайко счел возможным по адресу геморраги ского менингоэнцефалита ограничиться указанием на сдвиг фо мулы влево и наличие токсической зернистости.

Маргулис в своей монографии «Острый энцефалит эпи мический и спорадический», 1928 г., говоря о морфологическ и количественном составе крови, ограничивается буквально с дующим: «во всех исследованных нами случаях острого энцеф лита был (лейкоцитоз) в пределах нормы, кроме небольшо гиперлейкоцитоза в 5-м случае» (стр. 93).

В другой монографии Маргулис («Острые инфекционн болезни нервной системы») говорит, что «вирус, действуя элементы крови, понижает процент содержания гемоглобина число красных кровяных шариков. В острой стадии видны к лебания в сторону увеличения и уменьшения лейкоцитов. Ма симальные цифры — 17 800, минимальные — 3 750. Понижение чи ла нейтрофилов чаще, нежели повышение» (стр. 202). Гейди и Бланк говорят о легком лейкоцитозе (10 000—12 000) с ум ренным увеличением сегментированных (60—65%) и заметн

ЭР02852

ифопенией. Более определенно говорит Панов в своей ра-
е «Клиника весенне-летнего энцефалита», указывая на уме-
ный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, эозинопению, лим-
ению, и затем в период выздоровления — нарастание лимфо-
ов, эозинофилов.

Но большинство авторов, разбирающих клинику заболева-
, либо вовсе не упоминает о крови, либо ограничивается ука-
ием вскользь.

Трудности, стоящие на пути этой схематизации, выражены
д. Кролем: «Нужно еще раз напомнить, что эта формула
менение белой крови при эпидемическом энцефалите) зави-
не только от возбудителя болезни, но еще и от большого
дно обозримого числа факторов — конституциональных, кон-
циональных, констелятивных, — поэтому не может быть еди-
формулы, которая соответствовала бы какой-либо болезни
бще». Соглашаясь с высказанным и убеждаясь в этом на
ственном материале, мы считаем необходимым накапливать
льшой материал и наблюдения, которые, быть может, поз-
ят в конечном итоге уловить хотя некоторую закономер-
ть, которой подчинено изменение крови при весенне-летнем
ефалите.

На основании наших наблюдений позволяем сделать следу-
ие заключения: весенне-летний энцефалит протекает при яв-
иях умеренного лейкоцитоза, значительной нейтрофилии,
езкой лимфопении, неизмененным, нормальным процентом
ноцитов, нормальном количестве эозинофилов, умеренном
виге ядерном влево нейтрофилов в первом этапе заболева-
, клинически протекающем при явлениях повышенной тем-
атуры и длящемся до 6—8 дней.

В последующий период, в случаях реконвалесценции, отме-
тся умеренный лимфоцитоз за счет снижения процента ней-
офилов и эозинофилия.

ВЫВОДЫ

1. Лейкоцитарная формула при весенне-летнем энцефалите
может служить дифференциально диагностическим призна-
м для отличия от других инфекций и отличается большой
риабильностью.

2. Динамика лейкоцитарной формулы в большинстве случаев
рактеризуется наличием нерезко выраженных нейтрофильной,
мфоцитарной и эозинофильной фаз борьбы с инфекцией
и отсутствии моноцитарной фазы защиты.

3. Лейкоцитарная формула слабо отражает тяжесть клини-
ского течения заболевания в большей части случаев и требует
торожного трактования клинициста при прогнозе.

4. Заболевание сопровождается умеренным лейкоцитозом
—16 тысяч) и умеренным сдвигом ядра нейтрофилов влево.

5. РОЭ умеренно ускорено (до 23 мм в 1 час в среднем), но
идет параллельно клинической тяжести процесса и через 24
са дает цифры, характеризующие замедление.

ЭР02852

В. М. Тихонов и Н. П. Фед

О болезни Шойерман—Мау

(Из Хабаровского армейского воен госпиталя, (начальник госпиталя врач 1-го ранга Благодатский) и ку усовершенствования врачей 2-й ОКА чальник военврач 2-го ранга Голанд

Несмотря на то, что в клинико-рентгенологическом отно нии юношеский кифоз является достаточно изученным забо ванием, встречаются случаи, когда это заболевание не рас нается. Главная причина — отсутствие широкого знаком врачей с этого рода заболеванием.

В 1921 г. копенгагенский ортопед и рентгенолог Ш о й м а н впервые опубликовал свои наблюдения об особо су ствующих кифозах у юношей. Дополнительно к этому в 1 году кильский хирург М а у в своей капитальной работе с щил новые подробные сведения об этом заболевании. С пор из всей многочисленной группы приобретенных деформа позвоночника выделена была особая нозологическая единица «ю шеский кифоз» или б о л е з н ь Ш о й е р м а н — М а у.

В основе этого заболевания лежит расстроенный процесс стенения апофизов тел позвонков и неправильное развитие редних отделов. Тела позвонков принимают клиновидную ф му. Это ведет к кифотическому искривлению позвоночника.

Юношеский кифоз — редкое заболевание. В отечествен литературе в 1927 г. О с т е н - С а к е н впервые описал два чая из клиники проф. Турнера; один из них приводился из хива амбулатории. В 1930 г. Л е п и л и н а - Б р у с и л о в с описала 14 случаев юношеского кифоза. Известны еще един ные наблюдения ортопедических клиник Ф р и д л а н д а, В дена (6 случаев), а также рентгенолога проф. Р е й н б е (12 случаев). В 1936 г. опубликована работа Р о х л и н а и б а ш е в о й о 13 случаях юношеского кифоза (и 1 случай лета из раскопок). Как справедливо указывают некоторые ав ры, это заболевание встречается гораздо чаще, но оно как выше указано, не распознается, или некоторая часть бо ных со слабо выраженными клиническими формами не явл ся к клиницисту, а из явившихся часть также не доходит рентгенолога. Например, Р а й м а н обследовал 4 832 школьн в возрасте от 7 до 18 лет и среди них обнаружил с нефикси ванной круглой спиной 388 человек, или 8%, и с фиксиро ной круглой спиной 13 человек, или 0,3%. Вероятно, среди э

ЭР02852

групп обследованных были и больные с юношеским кифо-
но рентгенологически они не были проверены. В условиях
больные с юношеским кифозом должны встречаться от-
ельно чаще, так как литературные источники говорят, что
ины страдают от этого заболевания в 4 раза чаще, чем
ины, и потому что это — заболевание юношей и молодо-
зраста. Это отчасти подтверждается тем, что в течение го-
ы имели возможность наблюдать 5 случаев. Заболевание
тавляет интерес и с точки зрения решения вопроса о при-
сти к несению воинской службы. Все это и побудило нас
иковать собственные наблюдения.

ли клинико-рентгенологическая сторона этого заболевания
ронне разработана, то этиология его до настоящего вре-
не является достаточно ясной. Шанц первый указал, что
омации позвоночника развиваются вследствие врожденной
едостаточности, и выделил впервые сколиозы у подрост-
одмастерьев, назвав их «ученическими деформациями».

ойерман в первой своей работе высказал предположе-
что юношеский кифоз возникает в результате асептическо-
кроза, остеохондропатии. Мау пришел к выводу, что
ной юношеского кифоза, действительно, является асеп-
кий некроз, и выделил отдельные стадии этой, по его мне-
остеохондропатии апофизов позвонков: разрежение, де-
дия, восстановление и пролиферация. В подтверждение
взглядов он провел экспериментальную работу. Мау под-
хвост молодым крысам под кожу живота и получил при
резко выраженный кифоз. Гистологически в кифозирован-
позвонках найдены были участки некроза. Эта работа по-
а одобрение. Мюллер и Херенштейн, наблюдая из-
ия, которые развиваются в результате наличия узлов Шмор-
ришли к выводу, что у подростков эти узлы способству-
звитию юношеского кифоза. Шморль вначале не обра-
нимания на роль хрящевых узлов в развитии юношеского
а и только позже, изучая имевшиеся у него препараты,
ел к выводу, что юношеский кифоз развивается у лиц с
итуциональной неполноценностью межпозвоночных дис-
роявляющихся в наличии бухтообразных вдавлений в те-
озвонков соответственно выпячиваниям в диске в области
is pulposus. Бутылкообразная форма диска, по данным
рля, является первичной конституциональной особенно-
а не вторичным изменением при кифозах. Хотя эта фор-
ска и не патология, но является предрасполагающим мо-
м при тяжелой физической нагрузке к развитию юношеско-
фоза. В бутылкообразном диске не все участки находят-
одинаковых условиях давления. В области выпячивания
в гиалиновых пластинках, от перегрузки образуются над-
и дефекты; эти участки становятся местом наименьшего
тивления, где и происходит внедрение в губчатое веще-
позвонка хрящевой ткани и студенистого ядра, отчего де-
ация диска становится еще резче. Вместе с тем нарушает-
процесс оссификации тел позвонков, особенно в вентраль-

АРХИВ

ном отделе, отчего позвонки принимают треугольную фор
Апофизы тел позвонков, по данным Шморля и его шко
представляют кольцевидные образования, почему они носят
звание краевой каемки или валика (Randleist). Но в дейст
тельности, как указывает Ганс Вирхов, они напомина
форму перстня, так как в переднем отделе апофиз более ш
рок. Краевой валик не аналогичен этифизами, он не принима
участия в росте тела позвонка, так как не обладает зоной р

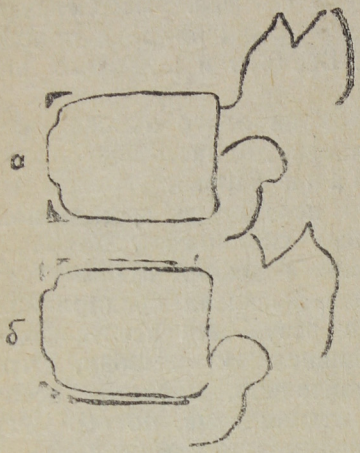


Рис. 1: а) — начало окостенения апофиза; б) — дальнейшая стадия окостенения опофиза



Рис. 2: двояковыпуклая форма ла детского позвонка, б) — двов вогнутая форма тела позвонка взрослого.

та. Рост тела позвонка в высоту, по данным Шморля, про
ходит за счет гиалиновых пластинок межпозвоночных дисков
На рентгенограмме в боковой проекции тела позвонков в 10

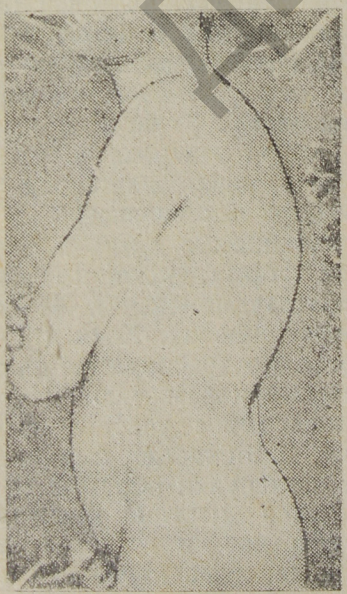


Рис. 3. Резко выраженный кифоз.

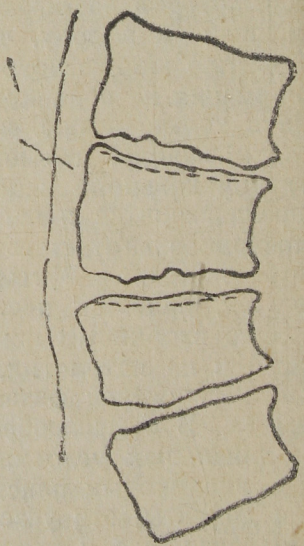


Рис. 4. Схема с рентгенограмм
Волнистый контур апофизов. Кли
видная форма тел позвонков. Ос
офицы у передних углов тел.

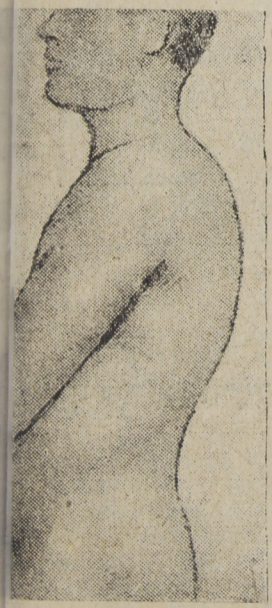
ЛВГНБ

ЭР02852

нем возрасте обнаруживаются маленькие треугольные ко- тени апофиза (рис. 1), которые впервые были обнаруже- елером и носят название передних точек окостенения за. Грацианский, как Кальве и Галан, а также ханс наблюдали подобные точки окостенения сзади у озвонков. В возрасте 14—16 лет начинается, а к 20 годам чивается процесс костного слияния, в результате чего тело нка меняет свою форму из детской двояковыпуклой во лую — двояковогнутую (рис. 2). Процесс окостенения и сли- апофизарных ядер у девушек, как правило, начинается и за- вается на 3 года раньше, чем у юношей.

од влиянием тех или других причин возникший патологи- й процесс в дальнейшем нарастает, особенно под влияни- яжелой физической нагрузки. Если вовлечен межпозвоноч- диск, то своей структуры и формы он не восстанавливает, жет прогрессировать, усугубляя развитие кифоза.

аболевание Шойерман—Мау развивается в возрасте от 11— ет, но описаны случаи, где заболевание обнаруживается да- и 5- и 6-летнем возрасте (Бухман). Процесс локализуется ижнегрудном отделе, захватывая 2—3—4 позвонка. Одна- писанный случай с поражением 8 позвонков (Бухман), кже с локализацией в поясничном отделе (Муше-Ридер- Линдеман). Деформация позвоночника может разви- ся быстро после тяжелой физической нагрузки, но чаще оз развивается медленно в течение года и более. Кифоз т равномерную дугообразную форму в резко выраженной ени, а потому радиус кифоза короток. Кифотическое искри-



5. Умеренно выражен- ный кифоз.

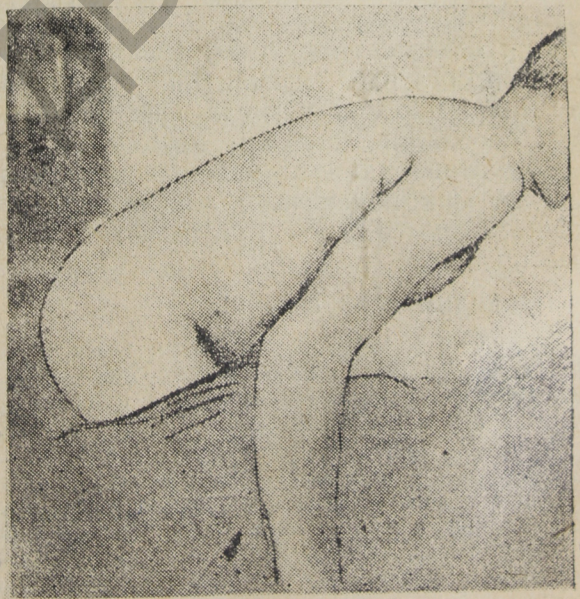


Рис. 6. Неполное выпрямление позвоночника вследствие фиксации его.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

ЭР02852

вление в грудном отделе сопровождается компенсаторным у
личением шейного и поясничного лордозов. Кифоз фиксиро
т. е. не коррегируется. Развитие деформации сопровождае
болями в спине, быстрой утомляемостью. В некоторых случ
отмечаются влияния барометрических колебаний. Функция
воночника расстраивается в значительной степени. Движения

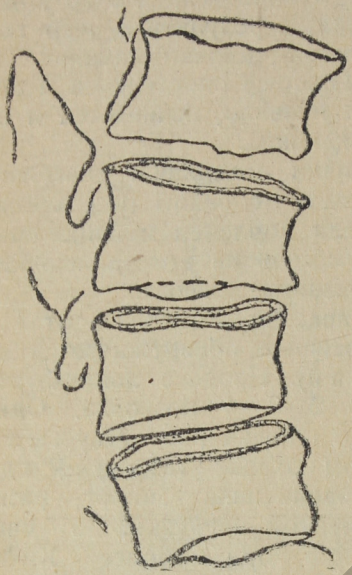


Рис. 7. **Схема с рентгенограммы** Волнистый контур апофизов, некоторые склерозированы. Тела позвонков в передних отделов клиновидно уплощены.

позвоночнике вперед и назад
бенно ограничиваются. Статико-
намическая выносливость пониже
В законченных случаях, при на
чии явлений деформирующего сп
филоза, отмечаются рецидивир
щие боли.

На рентгенограмме кифоза в
редне-задней проекции из-за про
ционных условий межпозвонко
диски (щели) могут быть сужен
ми или вовсе отсутствовать.
профильной рентгенограмме поз
ночника в области кифоза тела п
вонков сплющены в передних от
лах, отчего они принимают кли
видную форму. Апофизы тел позв
ков имеют нечеткие волнистые к
туры. Межпозвонковые пространс
(диски) остаются в течение неско
ких лет неизмененными, или да
кажутся несколько расширенны
Из вторичных изменений набл
даются явления спондилоза. Небольшие остеофиты появляю
сравнительно рано, причем они располагаются в передних от
лах тел позвонков у места прикрепления lig. longitudinale an
rius. В области limbus'a остеофиты не наблюдаются. При в
раженном спондилозе межпозвонковые диски несколько су
ваются. При поясничной локализации юношеского кифоза
ще поражаются L_1 — L_2 и имеют те же изменения, как и гр
ные позвонки.

Приводим свои случаи.

Случай 1. Чередниченко, красноармеец, история болезни № 8208, пос
пил 19 декабря 1938 г., на военной службе с 1937 г., 22-х лет, холост, колх
ник. Поступил с жалобами на боль в позвоночнике, в крестцовой области
суставах нижних конечностей.

В январе 1937 г. появились резкие боли во всех суставах, вынудив
больного лечь в постель; заболевание сопровождалось повышением темпера
ры. Он был помещен в местную больницу, где пролежал месяц; лечили во
ными ваннами и растираниями. Затем б-ной был отправлен на курорт, где
пробыл 2 месяца. Лечили ваннами из минеральных источников, почувствов
значительное улучшение. Стал самостоятельно, а потом свободно ходить,
появились боли в позвоночнике, которые постепенно исчезли. Весной 1938
возникли вновь ноющие боли в спине, причиной их б-ной считает сырость,
как часто промачивал ноги. С августа того же года «стало гнуть спину». П

ЭР02852

бе стал испытывать неудобство в спине, а при выпрямлении позвоночни- — боль. Потом боли стали постоянными и интенсивными. Одновременно лись боли в области крестца и суставов нижних конечностей.
Наследственность благоприятная, курит с 15-летнего возраста. Спиртные ки употребляет редко. Инфекционных заболеваний у себя не помнит. и развивался нормально. Физическим трудом начал заниматься с 1935 г. лым физическим трудом не занимался. Работал на золотых приисках 8 ме-в, экспедитором на почте 4 месяца. Питание вполне удовлетворительное.
Рост 168 см, вес 66,5 кг, окружность грудной клетки 83 см. Б-ной хо-го физразвития, удовлетворительного питания, атлетической конституции. ные покровы нормальной окраски. Внутренние органы без особенностей. сердца чистые, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 74 в минуту. Мочеполовая и нервная системы без уклонений от нормы. О-вное искривление ног в коленях под углом 170°. В остальном конечности отклонений от нормы. При осмотре спины определяется резко выражен-равномерный, дугообразный кифоз в нижнем грудном отделе позвоноч-и компенсаторный значительный лордоз в поясничном и шейном отделах 3). Глубина шейного лордоза от вертикальной линии, проведенной каса-но к кифозу, равна 12 см, а глубина поясничного лордоза — 6 см. При на-ивании и поколачивании по остистым отросткам отмечает боль от 6-го ного позвонка до 12-го, за счет этих позвонков определяется и деформация оночника. При давлении на голову сверху отмечает боль в кифозе. Дви-я позвоночника вперед и назад почти полностью отсутствуют, также ог-чены движения в стороны и несколько меньше — ротационные движения. лежании на животе и давлении при этом на горб, последний не умень-ся; кифоз также не уменьшается и при проверке подвижности позво-ника.

Лабораторные исследования. Кровь: эритроцитов — 4 650 000, глобина — 70%, лейкоцитов — 8 200, эозинофилов — 3%, палочкоядер- — 4%, сегментированных — 58%, лимфоцитов — 27%, моноцитов — 8%, — 29 мм в 1 час. Общий анализ мочи без уклонений от нормы.

Рентгенограммы №№ 4708, 4709 21 декабря 1938 г.

На дорзовентральной рентгенограмме межпозвонковые щели на уровне них и нижних грудных позвонков не видны (проекционные условия — ий кифоз), вследствие чего позвоночник в грудном отделе представляет-з виде сплошного костного массива. На профильной рентгенограмме опре-яется умеренное сужение межпозвонковых дисков между Th_7 — Th_{11}. физы позвонков от Th_8 до Th_{11} волнисты, склерозированы. Уплощение позвонков Th_8 — Th_{11} больше выражено в передних отделах, что придает новидную форму указанным позвонкам. Структурный рисунок позвонков кильный. Полный синостоз апофизарных ядер окостенения с телами поз-ков. Передние края Th_7—Th_{11} у места прикрепления lig. longitudinale anterius ануты и заострены.
Диагноз: болезнь Шойерман—Мау в третьей стадии. Определен не-ным к строевой службе.

Случай 2. Григоренко. Прислан на консультацию 7 января 1939 г. сноармеец, на военной службе с 1938 г., 21 года, холост, до армии рабо-ветеринарным фельдшером.
Жалуется на боль в спине постоянного характера, которая появилась есяца тому назад. Во время обычного занятия на турнике почувствовал ст в позвоночнике и с тех пор появились боли. При сидении и лежании ытывает чувство давления и утомленности в спине. Времени появления горе помнит. Родился здоровым, жил и рос в нормальных условиях. В 1935 г. мался легким физическим трудом. С 1935 по 1938 г. не работал физиче-. Травм не было. Наследственных отягощений нет. Никаких заболеваний переносил. Курит умеренно. Спиртные напитки употребляет редко.
Рост 167 см, вес 69,5 кг, окружность грудной клетки — 93 см, спиро-рия — 4 200 см³. Хорошего питания, крепкого физразвития. Атлетической ституции. Кожные покровы нормальной окраски. Внутренние органы в

ЭР02852

норме. Нервная система и мочеполовые органы в норме. Конечности отклонений от нормы не представляют. При осмотре определяется умеренно выраженный, равномерный, дугообразный кифоз в нижней половине грудного отдела позвоночника и компенсаторно увеличенный лордоз в шейном и поясничном отделах позвоночника (рис. 5). Выпячивание позвоночника за счет 8-го, 9-го, 10-го и 11-го грудных позвонков. При поколачивании по остистым отросткам и паравертебрально отмечается боль. Глубина шейного лордоза по вертикальной касательной линии, проведенной к горбу, равна 10 см, а глубина поясничного лордоза — 5 см. Нагрузка на позвоночник по его оси вызывает нерезкую боль в кифозе. Движения позвоночника вперед и назад ограничены, болезненны и ограничены движения в стороны. При ротационных движениях отмечается множественный хруст. При лежании больного на животе горб коррегируется не полностью, то же при выпрямлении спины в полусогнутом положении стоя (рис. 6).

Лабораторные исследования. Общий анализ крови: эритроцитов — 4 600 000, гемоглобина — 70%, лейкоцитов — 7000, эозинофилов — 2%, палочкоядерных — 1%, сегментированных — 58%, лимфоцитов — 35%, моноцитов — 4%. Моча при общем исследовании отклонений не представляет.

Рентгенография 8 января 1939 г. № 80 и № 81. На передне-задней рентгенограмме — умеренное сужение межпозвонковых дисков на уровне Th_8—Th_9 (проекционные условия). На профильной рентгенограмме межпозвонковые диски представляются шире нормы. Тела позвонков двояковыпуклые (еще не произошел синостоз апофизарных ядер окостенения с телами позвонков), структурный рисунок их неправильный — участки уплотнения. Апофизы от Th_8 до Th_{11} разрыхлены, волнисты, местами прерываются. Апофизарные ядра окостенения нечеткие, они уплощены и вдавлены в передние края тел позвонков. Незначительное уплощение в переднем отделе Th_9, Th_{10}.

Диагноз: болезнь Шейермана — Мау во второй стадии. Временно освобожден от тяжелой физнагрузки.

Случай 3. Степанов, поступил на консультацию 13 апреля 1939 г., старшина, на военной службе с 1935 г., 27 лет, женат. До армии работал автомехаником. Жалобы на боль в спине ноющего характера после длительного сидения, стояния, ходьбы или длительного наклона во время работы.

Кифоз появился в 16-летнем возрасте постепенно и незаметно для б-ного, без всякой причины и почти не беспокоил. Но 4 месяца назад появились более резкие боли при вышеуказанных обстоятельствах. Наследственность благоприятная. Курит. Спиртные напитки употребляет редко. Перенес корь, оспу, тиф сыпной и болел малярией. Рос и развивался в удовлетворительных условиях. Тяжелым физическим трудом не занимался. Травм не имел. Рост 190 см., вес 87 кг, окружность грудной клетки 86 см. Б-ной удовлетворительного питания и физразвития. Астенической конституции. Кожные покровы бледны. Тоны сердца чистые, границы в норме. Пульс ритмичный, 80 ударов в минуту. В легких перкуторных отклонений нет. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Нервная система без отклонений от нормы. Мочеполовые органы без особенностей. С стороны конечностей отмечается Х-образное искривление в незначительной степени. При осмотре спины определяется резко выраженный не вполне равномерный, но дугообразный кифоз в нижне-грудном отделе позвоночника и компенсаторный значительный лордоз в поясничном и шейном отделах. Глубина шейного лордоза от вертикальной линии, проведенной касательно к кифозу, равна 8 см, а глубина поясничного лордоза 12 см. При поколачивании боль в кифозе не отмечается. Верхушка кифоза — на уровне 9-го грудного позвонка. При сильной нагрузке на позвоночник давлением на голову сверху отмечается небольшая боль в кифозе. Движения в позвоночнике вперед и назад ограничены, движения в стороны и ротационные почти не ограничены. При лежании б-ного на животе кифоз частично коррегируется, но при давлении в нем возникает боль.

Рентгенография №№ 1510, 1511. 15 апреля 1939 г. На передне-задней рентгенограмме — незначительное сужение межпозвонковых дисков от Th_8 до Th_{11}

ЭР02852

позвонков не изменены. На профильной рентгенограмме определяется уме-
сужение межпозвонковых дисков Th$_8$ — Th$_{11}$. Значительное клиновид-
лощение в передних отделах Th$_8$ — Th$_{11}$ и вытянутость передних краев
виде небольших остеофитов. Структурный рисунок позвонков нормаль-
апофизы позвонков склерозированы, небольшая волнистость их. Полный
з апофизарных ядер окостенения с телами позвонков.
агноз: болезнь Шойерман—Мау в третьей стадии.

лучай 4. Колбин, поступил 25 мая 1939 г. на консультацию, красноар-
на военной службе с 1937 г., 24 лет, холост, колхозник. Жалобы на боль
х, ногах и спине, а также на головную боль; «ломает» ежедневно пос-
да с 1933 г. Лечение проводил натиранием хак до военной службы, так и
sollux, диатермией, но улучшения не замечает. Сильнее всего болит спи-
ноги. Наследственность благоприятная, курит редко. Спиртные напитки
бляет мало. В 1927—1928 гг. болел малярией. В 1938 г. подвергся опе-
по поводу расширения вен левой ноги.
ос и развивался нормально. Физическим трудом начал заниматься с юно-
х лет. Работал в колхозе в качестве кучера. Травм не было. Питание
етворительное.
ост 180 см, вес 71 кг, окружность грудной клетки 96 см. Б-ной удов-
ительного физразвития и питания. Астенической конституции.
ожные покровы нормальной окраски. Внутренние органы в норме.
аключение невропатолога: «Симптомы поражения нервной системы отсут-
т, в неврологическом стационарном лечении не нуждается. Назначается
оматическое лечение» (военврач Кошек). Со стороны позвоночника отме-
умеренно выраженный, равномерный, тотальный кифоз в грудном отде-
ейный и поясничный лордозы компенсаторно увеличены в умеренной сте-
При постукивании по остистым отросткам появляется дифузная боль по
позвоночнику. Движения в позвоночнике слегка ограничены назад. Ки-
ластично фиксирован, поэтому при лежании б-ного на животе он не пол-
ю коррегируется.
Лабораторные исследования. Общий анализ крови: эритро-
— 3 950 000, гемоглобина — 73%, лейкоцитов — 7 600, юных — 1%, па-
ядерных — 3%, сегментированных — 59%, лимфоцитов — 22%, моноци-
— 5%, РОЭ — 11 мм в 1 час.
сентября 1939 г. повторное обследование в стационаре нервного отделения.

ентгенография 26 мая 1939 г. № 1541 и № 1542. На передне-задней рент-
рамме межпозвонковые диски между Th$_8$ и Th$_{11}$ не видны (проекцион-
условия в этом отделе позвоночника, — кифоз). На профильной рентгено-
не определяется сужение межпозвонковых дисков Th$_7$ — Th$_{10}$. Клиновид-
уплощение в вентральном отделе Th$_8$ — Th$_{10}$. В области прикрепления
bongitudinale antrius указанных позвонков — небольшие остеофиты.
изы этих позвонков незначительно волнисты, не прерываются; структур-
рисунок позвонков правильный. Синостоз апофизарных ядер с телами поз-
ов. По нижней поверхности Th$_{12}$ небольшое вдавление замыкающей пла-
ки в край тела позвонка — Шморлевский узелок.
Диагноз: Болезнь Шойерман—Мау в третьей стадии.

Наши случаи показывают следующее: ни в одном случае мы
можем связать начало заболевания с травмой или тяжелым
ическим трудом, на что обычно указывают многие авторы,
оря об этиологии заболевания. Более того: в первом случае
ла значение общая инфекция в развитии юношеского кифоза.
В двух наших случаях заболевание началось в юношеском
расте, а в двух — на 21-м году жизни. Что касается дефор-
ии позвоночника, то в двух случаях она появилась в юно-
ском возрасте и не особенно беспокоила больных; в одном
чае деформация появилась на 21-м году жизни, а в одном
чае больной не мог указать срок появления кифоза.

ЭР02852

Клинико-рентгенологическая картина не одинакова. В перв случае заканчивающийся процесс с значительным кифозом, фиксирован и коррекции не поддается. Статико-динамичес функция позвоночника нарушена в значительной степени.

На рентгенограммах определяется волнистость контуров а физа, клиновидность тел позвонков. Больной был определен годным к несению строевой службы. Во втором случае тоже вполне законченный процесс. Кифоз умеренный, малофикси ванный, с небольшим расстройством статико-динамической ф кции позвоночника. На рентгенограмме контуры апофизов в нисты, тела позвонков в передних отделах уплощены. Заболе ние протекает доброкачественно. Больной временно освобо ден от физнагрузки. В третьем случае заболевание законче имеются лишь последствия болезни, резко выраженный киф но нам кажется, что он усилен за счет астенической консти ции; он мало фиксирован. Статико-динамическая выносливо понижена, поэтому — рецидив болей. Больной не имеет ф нагрузки, поэтому даны профилактические советы. В четверт случае заболевание законченное, кифоз умеренный, мало фи сированный, функция позвоночника понижена, движения сла нарушены. Жалобы на постоянные боли в спине. Имеются н рогенные наслоения. Больной находится под наблюдением.

Характер клинико-рентгенологического течения заболеван оправдывает попытку Мау выделить отдельные стадии это страдания. К первой стадии относятся начальные проявлен юношеского кифоза. Субъективно больные испытывают бы рую утомляемость в спине, иногда различные болезненные ощ щения. Деформации позвоночника нет. Рентгенологически эт му соответствует: сегментация апофизов, разрыхление, нерс ность и прерванность контуров апофиза. Лечение: общеукрепл ющее, а местно сводится к максимальной разгрузке позвоноч ка (ношение гипсового корсета, освобождение от тяжелого ф зического труда). Физиотерапевтическое лечение: водяные по ванны, sollux и т. д.

Ко второй стадии относятся случаи, когда имеется разг заболевания. В этой стадии утомленность в спине и боли бол часты и носят более стойкий характер. Наблюдается развит кифоза, который слабо поддается коррекции. На рентгеногра ме отмечается извилистость контуров апофиза, внедрение ап физарных ядер окостенения в вентральный отдел тела позво ка, тела позвонков приобретают клиновидную форму. Лечен то же, но с более строгим проведением. К третьей или после ней стадии надо отнести последствия заболевания: всегда имее ся различной величины кифоз, в той или иной степени подд ющийся коррекции. Боли могут отсутствовать или носят пост янно ноющий характер или же в виде рецидивирующих боле В зависимости от величины кифоза сопутствует пониженная ст тико-динамическая выносливость. На рентгенограммах опред ляется несколько клиновидных позвонков с неровными конт рами. Синостоз апофизов с телами. Остеофиты в передних о делах.

ЭР02852

Таблица дифференциальной диагностики юношеского кифоза.

Название болезни	Клиническая картина				
	Возраст	Этиологические моменты	Течение	Деформация позвоночника	Рентгенологические данные
1	2	3	4	5	6
Болезнь Шойерман-Мау	Юношеский	Тяжелая физнагрузка и другие мало изученные моменты	Хроническое. Малосимптомное. Умеренное нарушение функции позвоночника	Дугообразный кифоз в нижне-грудном отделе. Фиксированный кифоз	Извилистые контуры апофизов 3 — 4-х позвонков. Клиновидная форма 2 — 3-х позвонков. Межпозвонковые щели слегка сужены
Туберкулез позвоночника	Чаще детский	Травма, детские инфекции	Хроническое прогрессирующее, циклическое. Сильные боли Значительное нарушение функции позвоночника	Угловой кифоз, чаще на границе поясничного и грудного отделов; может быть в шейном и в верхне-грудном отделе	Деструкция одного, двух, трех позвонков. Значительное сужение или полное отсутствие межпозвонковой щели
Статический кифоз	Детский	Однообразные позы, слабое физическое развитие	Хроническое, малосимптомное. Движение — норма	Дугообразный кифоз + сколиоз в грудном отделе; не фиксирован	Незначительное клиновидное уплощение передних отделов позвонков. Апофизы нормальные. Межпозвонковые щели нормальные
Анкилозирующий спондилоартрит (б. Штрюмпель-Мари—Бехтерева)	Зрелый возраст	Ревматическая инфекция, простуда	Хроническое, прогрессирующее, с нарастающим резким нарушением функции позвоночника до полной неподвижности	Тотальный неравномерный кифоз. Фиксирован	Системное поражение почти всего позвоночника. Межпозвонковые щели — норма. Слияние краев тела позвонков в виде бамбуковой палки
Деформирующий спондилоз	Зрелый возраст	Простуда, ревматическая инфекция	Хроническое, малосимптомное, с небольшим расстройством функций позвоночника Рецидивирующие люмбагоподобные боли	Иногда небольшой дугообразный кифоз в грудном отделе, а в поясничном — уплощение лордоза + сколиоз.	Значительное сужение межпозвонковых щелей. Деформация тел позвонков. Образование остеофитов
Болезнь Кальве (Calvé)	Юношеский	Травма	Хроническое, малосимптомное, с небольшим	Угловой кифоз	Равномерное уменьшение тела одного позвонка, иногда значительное

ЭР02852

Требуется дальнейшее изучение течения заболевания у дет и в послеюношеском возрасте. Характер заболевания мож заподозрить при клиническом исследовании, но окончательны диагноз устанавливается лишь рентгенологически. Дифферен альная диагностика представляется нами в нижеследующ таблице (см. стр. 139).

На основании литературных данных и собственных набл дений приходим к следующим выводам:

1. Юношеский кифоз встречается чаще, чем диагноси руется.

2. Нельзя считать травму и тяжелую физическую нагруз единственными этиологическими моментами в развитии это заболевания.

3. Заболевание может протекать бессимптомно.

4. Болезнь Шойерман—Мау может начинаться не только период юношества, но и в детском и послеюношеском возраст

5. Необходимо выделить и изучить отдельные стадии и фо мы (у детей и в молодом возрасте) этого заболевания.

6. Степень годности к несению военной службы определяе ся давностью и клинико-рентгенологическими данными течени заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Вреден,** Практическое руководство по ортопедии. Огиз. Ленинград, 19

2. **Вайнцвейг,** Случай юношеского эпифизита. Пр. 39,3. АОХ Ортопед 13.III-39 г. Ж. Совр. Хирург. т. 5. 13.1. 1930.

4. **Лепилина-Брусиловская,** К вопросу о юношеском кифозе Ж. Совр. Хи 3(29). 1930.

5. Mau, Kyphosis dorsalis juvenilis. Archiv f. klin Chir B 126. 1923.

5. **Остен Сакен,** Об остеохондротатических кифозах позвоночника у детей подростков. Ж. Совр. Хир. В. 3(29) и т. 2. 1927.

7. **Райнберг С. А.,** Рентгенодиагностика заболевания костей и суставо ОГИЗ. Ленинград. 1934.

8. **Рохлин, Рубашева,** К вопросу о патогенезе юношеского кифоза (клиник рентгенологические и анатомические наблюдения). Вестн. рентген. и радиоло т. XVII. 1936.

9. **Райман,** Деформации и аномалии осанки у школьников и роль ортопед в организации школьной физкультуры. Ортопед. и травмат. № 5—6. 1932.

10. **Фридланд М. О.,** Частная ортопедия. Татгосиздат. Казань, 1932.

11. Schmorl, Junghans, Die gesunde und kranke. Wirbelsäule i Röntgenbild. Lelpzid. 1932.

12. **Шанц,** Практическая ортопедия. Госмедиздат. 1933.

13. **Осевич,** Случай эпифизита позвоночника. Прот. 45 засед. ЛОХ ортопед 29.V.1929. Ж. Совр. хир. т. 5, в. 3, 1930.

ЭР02852

Проф. В. Д. Анчелевич
г. Хабаровск

Кровь универсального донора

Кровь является неотъемлемой потребностью современного ургического отделения. И при острых кровотечениях, и при нических анемиях разного происхождения, и при шоке, и сепсисе и при многих других заболеваниях, при которых недавно к переливанию крови прибегали, как к ultimum gium, в настоящее время на кровь смотрят вполне справливо, как на основное, первоочередное, а главное, могущественное средство, и при том быстро во многих случаях восстанавливающее пошатнувшееся равновесие организма.

Единичные хирургические отделения пользуются кровью, полученной от своих доноров, однако большинство клиник и льниц, особенно в больших городах, пользуются кровью преимущественно консервированной, заготавливаемой в централизованном порядке одной организацией (филиалом или опорным ктом переливания крови). Эти организации-заготовители ови, имеющие к своим услугам доноров разных групп, гото- про запас определенное количество «дежурной» крови. И всегда имеющийся у них запас отвечает потребностям того иного отделения в смысле возможности предоставления ови требуемой группы. И в самом деле, при заготовке крови итывается средняя потребность в разных группах и, конечно, ребность в группе Ва, а особенно в группе АВо меньше, чем первых двух группах.

У всех народов, на всем земном шаре выявлены 4 группы; стота групп у разных народностей разная. В СССР, на основании сборной статистики в 15 тысяч исследований, частота пп распределяется следующим образом: для группы 0—34,3%, я группы А — 34,9%, для группы В — 23,5%, для группы — 7,3%.

У разных народностей отмечаются колебания частоты групп процентах, что видно из таблицы (по Попову), приведенной на . 142.

В соответствии с наиболее часто встречаемыми группами и изводится заготовка крови.

Для переливания крови необходимо пользоваться одноименной группой; это — аксиома и доказывать ее уже не приходит- К сожалению, групповое соответствие крови, определяемое ми по эритроцитам, не гарантирует нам полностью тождест-

ЭР02852

ва; мы еще не научились подбирать кровь для переливания, к
торая соответствовала крови реципиента по лейкоцитам, пл
стинкам, белкам и прочим ингредиентам, представляющим в ц
лом состав крови.

	O	A	B	AB
Скандинавские народы	42	43	10	5
Англичане	47	38	11	4
Немцы	40	42	13	5
Французы	43	43	10	4
Поляки	32	38	21	9
Русские	35	36	22	7
Еврей	38	38	17	7
Индусы	31	19	41	9
Японцы	26	42	20	12
Негры	43	22	30	5

При наличии упомянутых неизвестных иксов — все же пер
ливание крови проводится без особенной реакции, без посл
дующего осложнения, если имеется даже только одно соотве
ствие по эритроцитам. Конечно, поиски причин реакций (иногд
бурных) продолжаются. Большое значение приписывалось
технике получения и вливания крови, и способу стерилизаци
посуды, и качеству консерванта, однако этим не исчерпываю
ся все причины неприятных осложнений, связанных с перелив
нием.

Несмотря на совершенствование техники переливания, стери
лизации посуды, испытаний разных консерватов, все же реа
ции после переливания в известном, правда, меньшем, процент
отмечаются, ибо вряд ли можно окончательно сказать, что вс
человечество делится на 4 группы; я полагаю, что групп кр
ви имеется во много раз больше, и возможно, что каждый че
ловек имеет свою индивидуальную группу, какими-то, нами ещ
не выявленными свойствами, отличающуюся от группы други
индивидов; другими словами, попытка всех людей уложить в
группы по крови сугубо схематична.

Не только одноименный подбор группы обязателен, но
выявление соответствия группы донора и реципиента, проверен
ного in vitro и in vivo в биологической пробе. Для большей
гарантии биологическая проба проводится не один раз, а иног
да два и три раза, через небольшие интервалы.

Следовательно, во избежание реакции и непредвиденных ос
ложнений мы должны стремиться переливать кровь одноимен
ной группы, как наиболее совместимой. Однако в практике леч
учреждений не всегда имеется возможность пользоваться для
срочного переливания крови только одноименной группой. С
одной стороны, имеющаяся в запасе кровь одноименной группы
может обнаружить свое несоответствие с кровью реципиента
(например, при некоторых болезнях крови, печени), а с другой
у нас в запасе может не быть требуемой, например, крови груп
пы AB0, реже встречающейся. Вызов донора нужной в данный
момент группы не всегда и не для всех доступен да и времени

ЭР02852

то уходит немало. Таким образом, в некоторых случаях, спасения больного остается использовать кровь главным зом универсального донора, что до сих пор встречает сдер-ное отношение.

ротив универсального донора высказывался ряд ученых: ер, Кютнер, Мейер, Ландштейнер, Кока, Куба-Гесс дё Кальве, Ландуа, Оливер и другие. Про-ики использования универсального донора привели около 50 аев смерти, связанных с использованием группы 0; смерть ногих из этих случаев быть может и явилась следствием ливания крови универсального донора, однако в некоторых их речь шла о больных с эндокардитом, миокардитом, ми-ным туберкулезом, с апластической анемией, при которых, ще переливание крови не показано или, во всяком случае, но проводить с большой осторожностью.

практике переливания крови многие забывают, что помимо еизвестных противопоказаний к переливанию мы нередко киваемся с таким тяжелым состоянием больного, когда во-ает вопрос, справится ли больной с возможно бурной реак-(этого, к сожалению, не всегда можно предвидеть) после ливания. И я иногда отказываюсь от переливания крови, не трых случаях, разумеется, из боязни потерять больного, тяжести реакции, с которой он может не справиться. И в случаях, несомненно, смерть должна быть приписана пере-нию крови, так как, отказавшись от него, можно было спа-больного. Ведь переливание крови не есть панацея от всех зней! Таким образом, к числу противопоказаний необходи-отнести и тяжесть реакции после переливания, с которой ной может не справиться. А ведь, чем более ослаблен и из-н больной, тем он больше реагирует на введение антигена. акие же существуют опасения против универсального доно-Как известно, кровь группы 0 содержит только 2 агглюти-, (*а* и *в*) и не имеет во все агглютиногенов, следовательно, ывая старое правило Отенберга, что при вливании происхо-влияние агглютининов реципиента на агглютиногены доно-— при использовании для вливания такой крови, которая не ржит агглютиногенов, агглютинации и гемолиза не про-дет.

Однако, не исключается и обратная реакция, т. е. воздей-е агглютининов донора на агглютиногены реципиента, что ожно при переливании крови ослабленному кровопотерей ному. В этом случае плазма донора недостаточно разводит-в плазме реципиента и гемолизины крови донора недоста-о связываются антигемолизинами крови реципиента. На-ает высокая концентрация агглютининов и создаются усло-для обратной агглютинации и гемолиза. Установлено, что выше титр сыворотки донора (определяемый in vitro пу-разведения сыворотки физиологическим раствором), т. е. выше концентрация его агглютининов в крови реципиента, гем реакция у последнего сильнее, и далее, что титр *а* бы-чаще выше титра *в*, другими словами, высокий титр кро-

ЭР02852

ви универсального донора при вливании группе АВ (П) предс
ляет наибольшую опасность из-за возможного сочетания аггл
ногенов А с большим количеством агглютининов *а*, когда посл
ние, следовательно, не будут в достаточной степени нейтрал
ваны первыми.

Такой же характер опасности, по мнению противников
пользования универсального донора, существует при перел
ни реципиенту группы АВ, так как здесь возможность аг
тинации увеличивается вдвое.

В наблюдениях З б а р с к о й (Симферопольский фили
высокий титр *а* встречается в 79%, а *в* в 21%. Блинов д
несколько иные цифры: 42,3% для *а* и 37,7% для *в*.

Обычным титром считают, начиная с разведения 1 : 64
выше.

Таким образом, по мнению приверженцев переливания т
ко одноименной группы крови, опасения при переливании к
ви группы О имеются при высоком титре крови последнего.

Однако при ближайшем рассмотрении эти доводы оказы
ются недостаточно убедительными.

Прежде всего нужно отметить, что титр сыворотки не
личается постоянством и дает колебания как в сторону по
шения, так и в сторону понижения. Тут играют роль и длите
ные недоедания, и исследование крови, полученной натощак
психическое возбуждение, и чрезмерная физическая нагрузк
другие факторы.

Определение титра сыворотки происходит in vitro при со
ношении ее к эритроцитам в разведении 10 : 1, 20 : 1 и
разведении ее физиологическим раствором. И агглютинобильно
эритроцитов подвержена колебаниям, и, подобно тому, как в
ной сыворотке два агглютинина могут быть разного титра, та
два агглютиногена в одних эритроцитах могут отличаться св
агглютинобильностью.

При вливании крови, т. е., in vivo, создаются условия, аб
лютно неравнозначущие, а именно: соотношения обратные, т
1 : 10, 1 : 20, плазма разводится плазмой, а не физиологи
ским раствором.

Другими словами, опасность агглютинации при избытке
глютининов, что отмечается в лаборатории, in vivo исключает
ибо здесь избыток агглютиногенов реципиента, т. е. тех ф
торов, которые играют роль нейтрализующего начала.

Не безразлична и температура, при которой происходит
акция агглютинации. По мнению Т о м с о н а, агглютинация
ступают при температуре до 15—18°, т. е. ниже температу
тела, следовательно, в условиях, несовместимых с темпера
рой живого организма.

Опыты П о п о в а показали, что при разведении сыворот
не физиологическим раствором, а плазмой, реакция агглюти
ции (при несовместимости групп) получается более слабой;
же констатировано, когда соотношения сыворотки к эритро
там брались в разведении, аналогичном тому, что отмечает
in vivo.

ЭР02852

ким образом, опасность от избытка агглютининов в крови
иента при переливании крови от универсального донора
етически не обоснована.
. действительно, сейчас накопился довольно большой ма-
ал, свидетельствующий о том, что переливание крови от
ерсального донора, даже тогда, когда титр сыворотки по-
его значительно превышает установленный и допустимый
ел (16 : 1, 32 : 1), не представляет опасности. Опыт мирного
ени, испанской войны показал, что все страхи перед уни-
альным донором преувеличены, и не только при малых до-
ереливаемой крови, но и при больших (500—700 см³). И,
особенным противопоказанием для вливания от группы
считалась группа А(II), то во многих случаях, именно для
группы диктовалась необходимость пользоваться кровью
пы О(I), как предупреждающей возможные осложнения. Я
в виду подгруппы A_1 и A_2.
подгруппе A_2 содержится экстраагглютинин a_1, который
отинирует эритроциты своей же группы A_1; другими слова-
при переливании одноименной группы (А) может наступить
отинация, свидетельствующая о несовместимости крови. Со-
енно ясно, что, имея такие подгруппы, нужно быть осто-
ным с переливанием крови и в таких случаях лучше вос-
зоваться кровью универсального донора. Экстраагглютинин
подгруппе A_1 встречается редко.
аким образом, если в некоторых случаях опасность от
льзования группы О(I) преувеличена и не имеет достаточ-
обоснований, в других — во избежание постгрансфузион-
осложнений — лучше прибегнуть именно к универсальному
ру.
ыше мною отмечались некоторые причины, обусловлива-
е постгрансфузионную реакцию, однако отмеченными при-
ми этот вопрос не исчерпывается. Нередко переливается
ь перегретая (40° и выше), довольно часто, особенно, ког-
ереливание носит срочный характер, переливается холодная
ь, так как обычно температуру крови мы по сути дела
проверяем, а ограничиваемся измерением температуры во-
в которую погружена банка с кровью. А это не одно и
ке.
Правда, наблюдения с переливанием крови ниже температу-
человеческого тела не подтверждают опасности осложнений,
ако в поспешности нередко переливают кровь с темпера-
й в 20—25°, что совершенно недопустимо. Для того, чтобы
ь подогрелась до температуры тела, необходимо согрева-
проводить терпеливо в течение не менее 15—20 минут, а
да, при отклонении от этого правила, и повышенное число
рансфузионных реакций.
Само собой понятно, что в экстренных случаях трудно во-
житься терпением на 15—20 минут. Вполне понятно, что в
койной обстановке, в условиях мирного времени, даже в хи-
ическом учреждении с большим разворотом, где имеется
оянно дежурная кровь всех четырех групп, не будет в

ЭР02852

большинстве случаев надобности в отступлении от принц
переливания одноименных групп крови.

В условиях же войны, например, в работе ДПМ или ДГ, к
да идет непрерывный поток раненых, вряд ли можно будет
ниматься во всех случаях подыскиванием одноименных и,
нечно, совместимых групп. Я себе представляю дело таким
разом, что на этих этапах эвакуации беспрерывно будет сто
готовая, уже подогревающаяся кровь, т. е. годная для нем
ленного использования. Мы не можем разбрасываться наши
кровяными ресурсами и держать наготове кровь всех че
рех групп, а иметь в достаточном количестве кровь груп
O(I), вполне возможно, так как она в консервированном в
будет все время подвозиться. Я подчеркиваю, что и остальн
группы крови должны фигурировать на этих этапах э
куации.

Вокруг универсального донора было много страстных с
ров. Наряду со сторонниками использования крови груп
O(I) были противники, призывавшие к осторожности. Стор
ников безоговорочного использования во всех случаях кр
группы O(I), т. е. переключения, так сказать, полностью на у
версального донора, нет, ибо при нынешнем уровне наших з
ний мы все-таки считаем, что необходимо пользоваться од
именной группой, как более родственной, совместимой. И
ально совместимой крови мы не знаем, это — проблема бу
щего.

Настоящей статьей мы хотим призвать врачей отрешит
от ранее усвоенной традиции — быть на стороже при испо
зовании универсального донора. Ведь для него были установ
ны ограничения (не больше 200—300 см³ и с титром, не п
вышающим 1 : 16), которые на практике оказались не убедите
ными и необоснованными. Отказываться от установленных т
диций, если они устарели, «когда они превращаются в тор
для движения вперед» (Сталин), есть все основания, и пишущ
эти строки, неоднократно выступавший в печати за ограни
ние универсального донора, на основе большого количес
клинических наблюдений пришел к отрицанию прежней по
ции в пользу сохранения и даже расширения показаний к
пользованию группы O(I). Таким образом, оставаясь в прин
пе сторонником переливания наиболее совместимой крови, т.
одноименной, мы не должны отказываться от универсальн
группы крови в обстановке срочности, не терпящей отлагате
ства не только в военное, но и в мирное время. Количественн
ограничения, какие ранее были установлены для универсаль
го донора, должны быть сняты, как совершенно не оправд
шиеся на практике.

Противники использования крови группы O(I) считают, ч
ослабленное состояние больных, особенно при болезнях к
ви, почек, желтухе, токсемии, является противопоказанием д
использования крови универсального донора во всяком случае
количестве, превышающем 200—300 см³. Эти противопоказан
на мой взгляд, сохраняют полную силу и до сих пор, одна

ЭР02852

олько в отношении возможной опасности от использования
ы O(I), но и от крови любой, совместимой, одноименной
ы, ибо ослабленные больные, независимо от группы кро-
ередко дают бурную коллоидоклазическую реакцию, не
ляются с ней и нередко погибают после трансфузии. Сле-
гельно, эти противопоказания направлены не против груп-
(I), а против переливания в этих случаях крови, независи-
т группы донора вообще; другими словами, показания к
иваниям крови должны быть пересмотрены. Таким обра-
ограничения, созданные в отношении универсального до-
должны быть еще более сужены.

ДВГНБ

ЭР02852

Профессор И. А. Бей
г. Хабаровск

Данные некоторых процессов обмена веществ у эпилепти и лечение последних лизатами

Мы намерены в настоящей работе привести наш фактичес материал обследования эпилептиков. Мы полагаем целесообр ным не останавливаться на разборе и оценке довольно боль литературы по затронутым нами вопросам, отсылая интерес щихся к первоисточникам, указанным в списке литературы. В ду малочисленности случаев, мы не собираемся строить св теорий и не намерены делать обобщающие выводы. Наконец, далеки от попытки решать вопрос о том, есть ли эпилепти ский припадок «разряд внутреннего напряжения» (Говерс) следствие ишемии мозга на почве сосудистого спазма (Ф стер, Фриш, Селп и др.), хотя мы больше склоняемся к ф стеровской интерпретации. На основании собственных данн полученных при фармакодинамическом обследовании вегета ной нервной системы у эпилептиков, мы пришли еще в рабо 1927—1928 гг. к выводу о большой лабильности у них серде сосудистой системы.

Свои наблюдения мы вели на клиническом материале ген ной эпилепсии. Эпилептики, страдавшие органическим пораж ем центральной нервной системы или Джексоновской эпи сией, нами исключались. Из группы генуинных эпилептиков п почтение отдавалось больным с выраженными эндокринными стройствами. Наличие тех или иных эндокринных расстройст выраженной степени отмечено нами у 9 из 14 исследованны данном направлении эпилептиков.

По тяжести клинических явлений наши больные подразделя ся на очень тяжелые формы с частыми, по нескольку раз в д припадками — 5 человек; средние, с количеством припадков более 1—2 в декаду, — 5 случаев и легкие, когда один припа приходится на месяц, — 4 человека.

По продолжительности заболевания наши больные распред ются следующим образом: 1) страдающие припадками более лет — 3 случая, 2) от 5 до 10 лет — 5 случаев и 3) менее 5 ле 6 случаев. По полу: 7 мужчин и 7 женщин. По возрасту: 2 де остальные — в возрасте от 20 до 30 лет. По профессии: 5 р чих, 4 служащих, 1 студент, остальные иждивенцы. Начало з левания наших больных относится к раннему детству в 5 случ к периоду полового созревания — 7 случаев и к периоду по

ЭР02852

ет — 2 случая. Связь эпилептических припадков с регула — в 2 случаях. Наличие тех или других эндокринных нарушемы имеем в 9 случаях.

Мы остановились на выборе генуинных эпилептиков не пото что мы склонны полагать различный патогенез самого при- а для генуинной и органической формы эпилепсии. Мы счи, что эпилептический припадок — будь то генуинная или птоматическая эпилепсия — есть результат целого ряда био- ических изменений в организме, обусловливающих возникно- е эпилептического припадка при наличии определенных кон- туционально-наследственных предрасположений к эпилепсии виденков, Бускиано и др.). Каждое из изменений, воз- ющих в крови и ликворе (Вейландт, Мейер, Кульков арнопольская, Шаргородский, Полозон, Еси- за и др.), является лишь одним из констелляционных фак- ов (Кроль), образующих весь комплекс причин припадка с Krampfbereitschaf — готовность к судорогам. При всех ких условиях, как-то: травма черепа, цистицерков (Кроль и рвяков), опухоль мозга (Ферстер, Кроль), множес- ный склероз (Герман), дегенеративные процессы, конгени- ьный люэс, эндокринные расстройства (Серейский, Рат- и др.), требуются еще некоторые добавочные условия, свой- енные данному эпилептику, чтобы возник эпилептический при- ок. Известно, что далеко не все ранения черепа приводят к лептическим припадкам, как и не все опухоли мозга, множе- ный склероз и т. д. Требуются еще и другие факторы, ко- ые, повидимому, лежат в глубинных процессах обмена ве- ств. Тут могут быть изменения щелочно-кислотного равнове- в ту или другую сторону (Шаргородский, Вут и др.) распад белков (Гартман, Де-Крини, Кенович), гипе- реналинэмия (Фишер, Кенон), наводнение организма пеп- азой (Фейфер), гидратация ткани с задержкой воды и со- (Аринштейн, Шаргородский, Фриш, Роде, Эн- ль), или уплотнение клеточной мембраны (Ферворн, Ге- ги, Вейлан), кожный паразит по Панье и Плише, гипо- кемия (Гринштейн). Таких патогенетических моментов бес- ечное множество. Сюда входят изменения газообмена и ре- ции вегетативной нервной системы, где я мог отметить значи- ьно выраженную возбудимость обоих отделов вегетативной вной системы, так называемую амфотонию (Смирнов, Мил- р, Бейлин). В отношении газообмена мы в свое время на- и тенденцию к понижению как основного, так и специфически намического действия пищи (Бейлин). Все эти моменты и всем своем значении не есть главные и безусловно не един- венные факторы, которые обусловливают эпилептический при- док. Вот почему мы не можем согласиться с концепцией тех ав- ров, которые склонны видеть причину эпилепсии в одном ал- лозе, ацидозе и т. п.

Нашим больным мы производили целый ряд возможных в на- их условиях лабораторных исследований до и после лечения. ы ставили себе целью проследить динамические сдвиги в не-

ЭР02852

которых областях обмена веществ и в крови, в водно-солевом углеводном обмене. Мы исследовали нашим больным спинномозговую жидкость, проделывали им энцефалографию в диагностических, также и в лечебных целях.

Исходя из вышесказанного о нецелесообразности подробного разбора существующих в литературе данных по вопросу обмене веществ у эпилептиков, я позволю себе привести лишь наш фактический материал обследования больных до лечения.

Исследование сахара крови натощак у наших эпилептиков показало следующее: нормальное количество сахара найдено у несколько выше нормы — 5 и незначительное понижение — 1.

Сахарных кривых после углеводной нагрузки в 100—15 сахара в нашем распоряжении имеется 24. Из них нормогликемических кривых — 14, гипогликемических — 8 и гипергликемических — 2.

Понижение основного обмена по Книпингу — в одном случае по формуле Рида — основной обмен понижен у 2, повышен у нормален у 5.

Исследование фармакодинамическими ядами вегетативной нервной системы показало: амфотонию — у 1, гипоамфотонию у 2, резкое повышение возбудимости парасимпатической системы — у 5, симпатической системы — у 2. У всех наших эпилептиков отмечается выраженная лабильность пульса и сосудистых реакций, описанных мною еще в 1927—1928 гг.

Количество хлоридов в крови выше 600 мг/% у 8 и лишь 1 — 1002 мг/%.

Количество калия в крови в пределах нормы у 9, понижено у 2 и повышено — у 2.

Количество кальция в крови в пределах нормы у 7, на высшей границе нормы — у 2, резко повышено — у 3 и понижено—у

Количество каталазы ниже нормы в 2 случаях и в пределах нормы только в 2 (за норму мы считали от 15 до 18 мг/%).

Резервная щелочность понижена у 3 больных, нормальна у 7 и повышена в 3 случаях.

РОЭ в 5 случаях ускорена, в 6 нормальна и в 3 несколько замедлена.

Количество холестерина в 2 исследованных случаях нормально.

Со стороны красной и белой крови каких-нибудь стойких изменений, которые могли бы считаться характерными для эпилептического синдрома, мы не нашли. Можем только отметить повышение лейкоцитоза в 4 случаях и понижение его тоже в 4 случаях. Повышение количества эозинофилов выше 5% — 4 случая. Лимфоцитоз повышен только в 2 случаях. Зависимость лейкоцитоза и эозинофилии от припадков нами не изучалась.

Кровяное давление не выходило за нормальные пределы, будучи только в 2 случаях в 140 и 145 мм ртутного столба для максимума.

Со стороны спинномозговой жидкости никаких патологических изменений, кроме часто заметного на глаз повышения или понижения давления. Правда, в некоторых случаях при энцефалографии обнаружены дефекты наполнения желудочков мозга

ЭР02852

нием на органические изменения в мозговой ткани, но, при-
я во внимание работы Ферстера, где при эпилепсии ча-
находились дефекты наполнения желудочков воздухом, и са-
блюдение Кожевникова, мы должны быть крайне осто-
ны в толковании энцефалограмм у эпилептиков.
ы придавали большое значение исследованию водно-соле-
обмена у эпилептиков. Дача 10,0 г соли у 4 из 14 исследо-
ых генуинных эпилептиков вызвала задержку воды в орга-
е с падением диуреза от 200 до 1 000 г. Этот факт свиде-
ствует в данных случаях о гидратации ткани организма, о
шенной способности подкожной клетчатки к задержке со-
и воды. Однако мы не могли отметить увеличения числа
адков у этих 4 больных после дачи соли и вызванной ею
жки воды, как полагают Аринштейн, Энгель и др.
более ярко выступает несостоятельность теории гидратации
у эпилептиков в отмеченном нами усилении диуреза пос-
риема соли у 5 больных. Также усилен был диурез в 6 слу-
из 14 обследованных с сахарной нагрузкой, которая выра-
сь в даче 100—150 г тростникового сахара или 50 г глюко-
Только в одном случае отмечено возобновление припадков
е сахарной нагрузки с их усилением на второй день после
орного исследования с сахарной нагрузкой. Тут же нужно
тить то обстоятельство, что сахар крови у данного больного
ревышает 100 мг/% и в трех отдельных исследованиях са-
крови натощак оказался 74, 91 и 96 мг/%.
Приведенные здесь лабораторные исследования служили нам
риалом для установления эндокринновегетативного профи-
Конечно, на основании наших 14 обследованных случаев мы
ганем делать категорических выводов. Однако должны ука-
что какого-либо специфического типичного для эпилепсии
тройства обмена веществ мы не обнаружили. Никакое деле-
на алкалозных и ацидозных, гипо- или гиперкальциевых
по нашему материалу не может иметь места. У каждого
епти́ка, как и у каждого неэпилептика, имеется свой инди-
альный профиль обмена и индивидуальная реакция на раз-
раздражители.
о начала лечения лизатами все больные данной группы про-
без результата через целый ряд методов лечения. Мы поль-
лись полипептидной группой лизатов, изготовлявшихся Крем-
кой больницей по методу и под руководством М. П. Туги-

се больные страдали большими припадками. Лишь некото-
отмечают помимо больших припадков и малые припадки.
наших больных провели лечение в клинически-стационарной
ановке, остальные 7 человек находились в стационаре для
варительного обследования около 10 дней до начала
ния и столько же по окончании лечения, которое они при-
ли амбулаторно. Из общего числа в 14 больных 4 еще по-
или лечение по нескольку раз. Дозировка лизатов зависела
ачества и группы лизата. В общем доза колебалась от
до 1,0 г в зависимости от общего количества лизатов, вво-

ЭР02852

дившихся больному внутримышечно. Количество лизатов кол
лось от 4 до 8, считаясь с индивидуальным эндокринно-об
ным профилем больного. Назначались лизаты индивидуа
каждому эпилептику. Всем без исключения эпилептикам вв
лись церебро и паратиреолизат. Последний вводился как фак
понижающий возбудимость нервной системы и повышающий
личество кальция в крови. К этим двум основным лизатам до
лялись и другие в зависимости от состояния обмена веществ,
стояния водно-солевого, углеводного обмена и т. д.

В отношении лечебного эффекта лизатотерапии мы полу
разные результаты. Здесь наш материал может служить лишь
носительным показателем непосредственного действия лизат
рапии, ибо давность наблюдения у нас меньше 5 лет. Почти
всех случаях в периоде лечения наступали ухудшения, инс
улучшения состояния с усилением (понижением) самих припад
и увеличением (уменьшением) их числа. Эта фаза ухудше
(улучшения — по терминологии Баренблята и др.) наступ
после 5-й и 8-й индекуции, которые давались через день.
фаза держалась от 4 до 9 дней и сменялась некоторым успо
нием в тех случаях, где лечение шло под знаком улучшения
излечения (последнее надо понимать в относительном смы
слова с вышеприведенными оговорками). Улучшение в смы
уменьшения числа припадков у нас было 3. Полное прекраще
припадков отмечается в двух случаях, где на протяжении 4
нет припадков. В другом случае в течение 15 месяцев не наб
дается припадков, бывавших до того ежедневно (случай III);
результатно прошло лечение в 9 случаях (случай 2). В 2 слу
ях наступило ухудшение, которое, по моему мнению, обусл
лено тяжелым течением болезни, быть может независимо от
чения.

Случай 1. Больной К., 20 лет. Без патологической наследственности.
ступил в клинику в январе 1934 г. с жалобами на общую раздражительно
плохое самочувствие, слабость, припадки по утрам при вставании, на протя
нии одного года. Припадки, со слов больного, выражаются в судорожных
жениях рук и ног. Продолжаются от 5 до 20 минут без потери сознания,
мочевыделения, без прикуса языка. Иногда случаются большие припадки с
терей сознания, с судорогами и прикусом языка. Большие припадки бывают
более одного раза в шестидневку или декаду. Кроме припадков больной
луется на половую импотенцию при сохранении либидо.

Мастурбацию отрицает. Данных за люэс нет. Больной выше среднего ро
астенического телосложения с преобладанием нижних конечностей над ту
вищем. Грудная клетка — узкая, длинная. Подкожный жировой слой слабо
ражен. Волосяной покров скуден на лице и под мышками. На лобке воло
ной покров женского типа, вторичные половые признаки слабо развиты. По
вые органы нормально развиты. Отмечается некоторая инфантильность в л
и строении тела. Щитовидная железа несколько увеличена. Внутренние орг
пульс 72 в минуту, ритмичный, кровяное давление 110/75. Черепные нервы
глазное дно нормальны. Небольшой экзофтальм. Энцефалография показала н
мальное наполнение желудочков. Гипервентиляция вызвала судорожные со
щения в пальцах рук, с хорошим самочувствием и прекращением припадко
тот же день. Повторные гипервентиляции перестали давать этот эффект. Сп
номозговая жидкость вытекала под большим давлением, но без каких бы то
было изменений. Исследование диуреза показало нормальное суточное количе
мочи без никтурии. Солевая нагрузка в 10 г поваренной соли усилила диу
Сахарная нагрузка в 150 г дала нормальную кривую сахара в крови, с уме

ЭР02852

м количества выделяемой мочи на 500 см3. Сахар крови 120 мг/%, хло- — 1002 мг/%, калия — 20,16 мг/%, кальция — 11,5 мг|%, каталазы — г|%, резервная щелочность — 52,8 мг|%. РОЭ в первый час 7 мм, во й час — 20 мм, гемоглобина — 64%, эритроцитов 4,880.000, лейкоци- — 8560, эозинофилов — 7%, палочкоядерных — 6%, сегментирован- — 53%, моноцитов — 5%, лимфоцитов — 29%. Основной обмен по — 102%. Резкое увеличение возбудимости парасимпатической системы ступлением тяжелой икоты после пробы с пилокарпином. Клинический оз: эпилепсия, гипогенитализм. Больному назначены: 1) церебролизат, ратиреолизат, 3) лиенолизат и 4) тестолизат, начиная по 0,2 г каждо- зата с ежедневным увеличением дозы на 0,2 до 1 г через день внут- шечно. Приблизительно после 7—8-й инъекции в состоянии больного ило ухудшение. Припадки участились, появились головные боли, го- ружение, общая слабость и плохое настроение. Считая эти явления о рода фазой действия лизатов, мы лечения не прекращали. После 12-го наступил перелом к улучшению и к концу лечения припадки прекра- ь и не появлялись больше в течение четырех лет.

лучай 2. Больной М. 26 лет. Находился на излечении в нашей кли- в 1924, в 1928, в 1934—1935 гг., по поводу имеющихся у него эпи- ческих припадков генуинного характера. Припадки начались у него с гнего возраста. Начало заболевания больной связывает с испугом. При- с потерей сознания прикусом языка и мочеотделением бывают ежед- о по нескольку раз. Кроме больших припадков по нескольку раз в день от и малые припадки. Аурой служат неприятное ощущение в груди и ятный вкус во рту. Со стороны наследственности со слов больного ни- патологического.

Больной среднего роста, диспластического строения тела. Внутренние ы: кровяное давление 125/90, пульс 70 в минуту. Имеется типичная для птика деградация психики. Черепные нервы, сила, чувствительность, реф- ы, глазное дно в пределах нормы. Спинномозговая жидкость, кроме повы- ого на глаз давления, без изменения. Энцефалография показала дефект нения правого бокового желудочка (д-р Кувшинов). Кровь: гемоглобин — эритроцитов — 4 820 000, лейкоцитов — 8 400, эозинофилов — 2%, сег- ированных — 65%, лейкоцитов — 23%, палочкоядерных моноцитов — 4%, цитов — 6%, сахар крови — 96 мг|%. После дачи 150 г тростникового а кривая сахара в крови выражается в следующем: натощак — до 74 , через полчаса после нагрузки — 142 мг|%, через час — 100 мг|%, че- часа — 71 мг|%, через 3 часа — 120 мг|%. При повторении цифры были ующие — 96, 107, 105, 107, 100. Хлоридов в крови 503 мг/%, калия — мг|%, кальция — 11,5 мг|%, каталазы — 11,7 мг|%, резервной щелоч- — 48,1 мг|%. Вязкость крови — 9,8; РОЭ — в 1-й час — 7 мм, во час — 20 мм. Реакция Вассермана в крови и ликворе — отрицательна. гативные пробы показали амфотонию. Газообмен по Книпингу в 1928 г. 6%, по Риду в 1933 — 100%. Клинический диагноз: генуинная эпилеп- Гипотиреоидизм, гипотенитализм в слабо выраженной форме.

Назначены лизаты: 1) церебролизат, 2) паратиреолизат, 3) тестолизат, пофизолизат, 5) супраренолизат (кортикальный), 6) гепатолизат. Получил нъекции в клинической обстановке. Как во время лечения, так и после ния припадки не прекращались, изменяясь лишь в силе и количестве. з месяц после лечения припадки значительно усилились и в течение 10 цев было 3 эпилептических статуса. Повторное клинически-лаборатор- исследование крови и диуреза заметных изменений не обнаружило. Боль- получил и второй курс лизатотерапии в виде церебролизата, тестолизата, го- и лиенолизата. После 7-го укола состояние больного улучшилось. В ние 6 дней припадки не появлялись. Больной отмечает лишь наступление . После 13-й инъекции состояние больного стало ухудшаться. Припадки тились и стали более тяжелыми по форме, с нарастанием слабоумия и ыми состояниями аменции.

Больной стал настолько агрессивен и деменция настолько усилилась, что ной был помещен в психиатрическую клинику.

ЭР02852

Приведенные здесь выдержки из истории болезни двух бо ных иллюстрируют два противоположных по результатам ле ния случая. В первом случае мы имеем полное прекращение больших, так и малых припадков. Во втором — усиление те других как по форме, так и по частоте. В чем суть успешно лечения в первом случае и неуспешности во втором — мы до го времени не знаем. Ни одно из клинически-лабораторных следований не дает достаточно основания для объяснения при ны успешности лечения в первом и неуспешности во втором с чае. Конечно, клинически мы имеем сравнительно легкую фор эпилепсии в первом случае, где припадки начались лишь за до начала лечения, и тяжелую форму во втором случае. Бы может, в тяжести и форме эпилепсии и лежит ключ к разре нию вопроса о разной эффективности лизатотерапии. К этим ображениям приводит нас анализ наших случаев с точки зре продолжительности и формы заболевания. Мы получили пол прекращение припадков в 2-х легких по форме и непродол тельных по давности случаях, где преобладали малые прип ки по старой классификации. По существу это были скорее п хостенические судороги Оппенгеймера или короткие нарколе тические состояния Фридмана. Оба эти случая без признак психической деградации могут быть отнесены к упомянут формам судорожного диатеза или частых малых припадков Гей бронера. 3 случая с улучшением могут быть причислены к л ким формам эпилепсии. Случаи безрезультатного лечения (на более тяжелые с элементами психической деградации) мог быть характеризованы прогрессирующими формами эпилепсии, п которые Гет сказал, что «тот, у кого начались припадки, того о не оставляют почти всю жизнь».

Полагаем, что приведенные здесь соображения не исчерп вают вопроса о причине эффективности или неэффективнос лизатотерапии. Последнего слова мы еще сказать не може Дальнейшие наблюдения, быть может, разрешат или дадут во можность ближе подойти к разрешению вопроса о значении л затотерапии при эпилепсии.

На основании вышеизложенного мы полагаем возможным сд лать следующее заключение, не претендуя на категорические в воды:

1. Сахар крови у эпилептиков имеет тенденцию к повышени

2. Количество калия в крови эпилептиков не выходит за пр делы нормальных величин.

3. Кальций крови в нормальных пределах или повышен, ил имеется тенденция к повышению.

4. Количество каталазы крови чаще понижено.

5. Количество хлоридов в крови повышено или близко к но мальному.

6. Резервная щелочность крови ближе к нормальным величи нам и деление эпилептиков на алкалозных и ацидозных, по на шему материалу и по некоторым литературным данным, непра вильно.

ЭР02852

Со стороны красной и белой крови мы не могли отметить -либо характерных для эпилептиков сдвигов; РОЭ имеет нцию к ускорению.

Водно-солевой обмен у эпилептиков часто нарушен. Нару- е идет в сторону усиления и в сторону торможения диуреза олевой нагрузке.

Основной обмен имеет тенденцию к понижению.

. Лечение лизатами показано в легких случаях эпилепсии, преобладают малые припадки.

ЛИТЕРАТУРА

Абрамцева, Труды нервной клиники 1-го ММИ, 1937 г.
Бейлин, Медико-биол. журнал, № 2, 1928 г.
Бейлин, там же, № 1, 1929 г.
Бейлин, Сборник прац. т. V психанэуралегичного институту. Белан,

Вейнландт, Русская клиника.
Говерс, цит. по Сеппу.
Гринштейн. Советская психоневрология, 1937 г.
Давиденков, Эпилепсия, Биомедгиз, 1937 г.
Есикова, Труды нерв. клин. 1-го ММИ, 1937 г.
Кроль, Невропатологические синдромы, 2 изд., 1936 г.
Кроль и Червяков, журнал невропат. псих., № 6, 1932 г.
Кроль и Бейлин. Труды 1-го всес. съезда невропатологов и психиатров г.
Кульков и Тарнопольская, Сов. клин., 1931 г.
Рабинович, Сов. невропат. и псих., № 2, 1935 г.
Раде, цит. по Шаргородскому.
Сепп, Труды невр. клин. 1-го ММИ, 1937 г.
Фриш, цит. по Сеппу.
Шаргородский, Труды нерв. клин. 1-го ММИ, 1937 г.

ДВГМУ

ЭР02852

Профессор А. М. Губин

К вопросу о сдвигах в крови при брюшном тифе

(Из клиники инфекционных бол
Хабаровского медицинского институ

Положение о том, что все патологические процессы при фекционных заболеваниях отражаются в динамике обмена ществ в настоящее время считается установленным. Токс действуя на организм, изменяют окислительные процессы в ках организма и, в свою очередь, отражаются на сдвигах це ряда компонентов крови.

Кровь очень часто дает ярко выраженную по тем или и признакам патологическую картину, типичную для инфекцио токсического процесса вообще, в частности для брюшного т

Большой интерес представляет вопрос о том, как брюш тиф отражается на интенсивности окислительно-восстановит ных процессов и какие биохимические сдвиги в крови вызы Эбертовская инфекция.

Нами на 50 больных брюшным тифом, подобранных по нической и серо-бактериологической картине, были прове исследования морфологии крови и содержания сахара в кр

Изучение морфологии крови в наблюдавшихся нами слу в отношении эритроцитов и гемоглобина не дало каких-либо клонений от нормы.

Большие изменения представляет собою лейкоцитарная мула. При брюшном тифе под влиянием поражения миэлобла ческого аппарата количество лейкоцитов резко падает до с кой лейкопении, начиная с 5—7-го дня болезни. Также под янием парасимпатической реакции и в периферических сосудах трофилы вытесняются в глубокие полостные сосуды и лимф ты остаются в периферических сосудах, давая лимфоцито лейкоцитарной формуле.

Результаты некоторых наших исследований морфологии ви даны в таблице 1.

Из таблицы видно, что в большинстве наблюдаемых н случаев количество лейкоцитов падает до выраженной копении. Только некоторые случаи (см. № 14, 15, 16) дают ренный лейкоцитоз, эти случаи падают на первые дни забол ния (3—6-й день болезни). В лейкоцитарной формуле явно сается в глаза наличие анэозинофилии и лимфоцитоза, л только в 3 случаях (см. 4, 14, 15) имеется 1 процент эозино лов, опять-таки эти случаи относятся к первым дням заболева

 ЭР02852

иохимические сдвиги крови на нашем материале довольно тельны. В разгар заболевания, от 10—20-го дня заболевания, всегда констатировали гипергликемию.

Таблица 1

Фамилия	День болезни	Тяжесть болезни	Картина белой крови					
			Л	Э	П	С	Л	М
П—н	8	средн.	3900	0	2	51	46	1
С—в	9	тяж.	3600	0	8	38	52	2
К—а	13	средн.	4200	0	3	43	51	3
Е—а	8	тяж.	4300	1	7	59	31	2
П—а	7	тяж.	3200	0	6	36	55	3
А—а	4	средн.	4600	0	3	47	48	2
Е—в	8	тяж.	3800	0	2	56	38	4
Х—а	7	тяж.	3600	0	6	42	79	3
К—в	14	тяж.	4200	0	4	62	32	2
Т—в	17	тяж.	5200	0	5	32	62	1
М—в	13	средн.	5400	0	4	38	56	2
С—в	11	тяж.	3200	0	6	52	39	3
И—а	12	средн.	3800	0	4	58	36	2
С—а	3	тяж.	8000	1	5	62	30	2
Е—а	5	тяж	7200	1	4	58	32	5
Д—а	6	средн.	6400	0	8	60	29	3
М—а	7	тяж.	5800	1	7	59	28	5
Ч—о	14	тяж.	3100	0	3	37	58	2
Д—н	12	средн.	2800	0	5	45	46	4
К—н	10	тяж.	3600	0	4	40	54	2

У всех больных исследовалась гликемическая реакция нато-, кровь бралась при помощи микропипетки в количестве 0,1 см³ мякоти пальца. Все определения производились по крайней е в двух параллельных пробах с контролями (параллельно про-ился слепой опыт для проверки редуцирующей способности х реактивов). Концентрация сахара в крови определялась по-дством микрометода Хогедерна и Иенсена.

Результаты наших исследований даны в таблице 2.

Таблица 2

Концентрация сахара в крови у брюшнотифозных больных

№	Фамилия	Тяжесть	День болезни	Сахар в мг/%	Примечание
1	П—н	средн.	8	135	
2	С—в	тяж.	9	138	
3	Г—в	тяж.	17	162	
4	М—в	тяж.	11	146	
5	С—а	тяж.	3	125	
6	Ч—о	тяж.	14	150	
7	Д—н	тяж.	12	136	
8	К—н	тяж.	10	138	
9	Х—а	средн.	7	130	
10	Х—в	тяж.	14	158	

ЭР02852

Как видно из приведенных в таблице 2 данных, в сре
и особенно тяжелых случаях преимущественно с 10-го по
день заболевания мы имеем гипергликемию.

Необходимо также отметить известную закономерность
ду тяжестью заболевания, концентрацией сахара в крови и
тельностью заболевания: чем тяжелее случай и длительнее
болевание, тем больше сахара в крови.

Указанное выше нарушение углеводного обмена у брюш
тифозных больных приводит к изменению окислительных
цессов в клетках организма и является одной из причин и
нения крови при брюшном тифе. Полученные нами данные
зволяют сделать следующие выводы:

1. На высоте интоксикации у брюшнотифозных боль
имеется в крови уменьшение количества лейкоцитов, отсутст
эозинофилов и нарастание лимфоцитов.

2. Брюшной тиф ведет к ряду нарушений обменных про
сов в организме, вызывая повышение сахара в крови.

ДВГМБ

ЭР02852

Кандидат медицинских наук Д. М. Айзенштейн
г. Хабаровск

К вопросу о пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения

ароксизмальная гемоглобинурия характеризуется периоди- средь полного здоровья наступающими приступами гемо- инурии, ближайшей причиной которых всегда являются од- те же определенные, легко устанавливаемые внешние фак- : в большинстве случаев охлаждение, простуда («гемогло- рия от холода» — Лихтгаум или «гемоглобинурия пос- хлаждения»), реже длительная ходьба («маршевая гемогло- рия»).

го позволяет без всяких трудностей отличить пароксизмаль- гемоглобинурию от других форм гемоглобинурии, связан- с эндогенной интоксикацией (отравление мышьяковистым родом, сморчками и другими ядами, а также очень редкие и гемоглобинурии при острых и тяжело протекающих ин- ионных заболеваниях).

ифференциация двух форм пароксизмальной гемоглобину- помимо различия вызывающего их внешнего фактора, про- дится на основании отсутствия при маршевой лихорадке об- явлений, в виде озноба или познабливания и повышенной ературы, являющихся обязательными компонентами прису- емоглобинурии после охлаждения (Аринкин).

есьма существенна дифференциация гемоглобинурии после ждения от гемоглобинурийной лихорадки, также относя- я к пароксизмальным формам гемоглобинурии. С патогене- ской точки зрения эти две формы отличаются тем, что толь- ри одной из них — при гемоглобинурии после охлаждения— ови обнаружен аутогемолизин, состоящий из гемолитическо- ммунтела — амбоцептора и комплемента. Под влиянием ох- ения амбоцептор приходит в соприкосновение с эритроци- и в присутствии комплемента получается гемолиз, гемогло- мия, а затем и гемоглобинурия в результате выделения ге- обина почками.

линическая картина трактуемых форм может представлять шое сходство, особенно в легких случаях гемоглобинурий- лихорадки (Рубашкин и Лейзерман). Важно также, и приступу гемоглобинурийной лихорадки нередко предше- т охлаждение тела, в качестве ближайшего причинного фа-

ЭР02852

ктора. В этих случаях правильной постановке диагноза помо
наличие в анамнезе при гемоглобинурийной лихорадке рец
вирующей малярии и бессистемного, нерегулярного и нед
точного ее лечения хинином. Следует при этом иметь в виду
гемоглобинурийная лихорадка наблюдается при всех трех
мах малярии (Штромпель, Рубашкин и Лейзер
и др.). Поиски в крови малярийного плазмодия как во время
ступа, так и после него безрезультатны, так как при гемо
эритроцитов разрушаются и заключенные в них малярийные
разиты.

Для диагноза гемоглобинурии на почве охлаждения боль
значение имеет, по многим авторам, наличие в анамнезе бол
сифилиса. Но играет ли сифилис единственную или преим
ственную роль в этиологии гемоглобинурии после охлажде
еще неизвестно.

Аринкин, не отрицая этиологического значения сифи
при этой болезни, в то же время указывает, что диагност
ское значение часто наблюдаемой при ней положительной
ции Вассермана «в значительной степени ограничено». Та
же и мнение Шиттенгельма. Мещерский считает,
сифилис является одной из причин пароксимальной гемогл
нурии, развивающейся либо вскоре после заражения сифили
либо в более поздние сроки, прекрасно поддающейся лече
Маттес также говорит о связи с сифилисом части случаев
го заболевания. По мнению же Владоса, «роль сифилиса
льзя считать доказанной».

В свете изложенных данных большой интерес представ
наблюдавшийся нами случай, к описанию которого перехо

История болезни № 7302 (1936 г.) и № 2796 (1937 г.). Больной М-
лет, поступил под наше наблюдение 1 декабря 1936 г. с жалобами на п
дические познабливания, общую слабость, тянущие боли в левой пол
живота и по временам появляющуюся красную или темноокрашенную
Начало настоящего заболевания относит к весне 1935 г., когда после
чительных простудных влияний появлялись познабливания, сопровождавш
выделением мутной мочи и усиленной жаждой. Продолжал работать, из
обращаясь в сельскую амбулаторию. Осенью 1935 г. призван в армию,
жил на Украине. Во время первых же занятий на стрельбище «сильно
мерз» и впервые заметил красную мочу, обратился к врачу части и был
мещен в стационар, где 22 ноября при исследовании мочи обнаружен
в большом количестве и «кровяные цилиндры» (гемоглобиновые?). 23 н
переведен на излечение в Харьков. Здесь исследование мочи было про
дено 4 раза[1]: 25 ноября — норма, 27 ноября — из патологических элем
найдены: белок — 5,87‰, эритроциты выщелоченные 1—2 не в каждо
ле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые — 4—5 в поле зрения, 1 д
ря — белка — 0,1420/00, цилиндры гиалиновые и зернистые — 1—2 в
зрения, 3 декабря — следы белка, цилиндры гиалиновые и зернистые —
в поле зрения. Больной предъявлял жалобы на нерезкие боли в поясни
области слева, мочеиспускание — безболезненно. Печень и селезенка не
щупывались. Температура с 23 ноября по 2 декабря — норма, 3 и 4 де
норма — субфебрильная. 5 декабря с диагнозом хронический нефроз
выписан с предоставлением по службе отсрочки на 1 год. За этот го
больного в связи с незначительными охлаждениями тела периодически п

[1] За любезное предоставление истории болезни приношу благодарность
Данилову.

ЭР02852

легкие познабливания и выделения мутной мочи. Но в общем чувл себя хорошо и прибавил в весе. Осенью 1936 г. он был снова при- армию и направлен в Хабаровск. После несения наружного караула в ноября этого же года состояние больного резко ухудшилось, появилось шное окрашивание склер и кожи, боль в области печени, и врач части вил больного к нам с предположительным диагнозом заболевания печени.

прежних болезней отмечает малярию, весной 1934 г., в течение двух ев, лечился нерегулярно хинином. После этого больше хинина никогда инимал и чувствовал себя хорошо до весны 1935 г.

одился и жил на селе все время до армии (Харьковская область), рос им ребенком, болезней в детстве не отмечает, наследственность благона. До армии работал в колхозе, сначала в качестве чернорабочего, а в связи с настоящим заболеванием перешел на работу деловода. Не изредка выпивает.

atus praeseus при поступлении. Телосложение правильное, питание ено. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки очень бледны. атическая система, сердце и легкие без особых уклонений от нормы. т мягкий, при пальпации болезненность то в левом подреберьи, то неко ниже. Печень и почки не прощупываются. Селезенка выступает израя ребер на 2—3 см, болезненна. Поясница чувствительна при пальпа- верхнем отделе, больше слева. Стул норма, мочеиспускание свободно. ит хороший, сон крепкий. В моче уробилин, в остальном — норма. Исвание крови: гемоглобина — 48%, эритроцитов — 2 700 000, цветной атель — 0,9; лейкоцитов — 5 200, сегментированных — 45%, палочковид- — 10%, юных — 1%, эозинофилов — 1%, лимфоцитов — 40%, мов — 3%; тромбоцитов — 240 000, плазмодий малярии не обнаружен. — через час—40 мм, кровотечение по Дуке 2 минуты 16 секунд, свертие крови 4,5—8 минут, симптом Румпель-Лееда отрицательный.

дальнейшем больной начал постепенно поправляться и за 3 недели при- в весе около 2 кг. Все же на незначительные охлаждения (открытая чка в уборной, прогулка на открытом воздухе) очень часто реагиропродолжительным и незначительным повышением температуры и познабием и изменением окраски мочи (от кровянистой до цвета пива). При скопическом исследовании мочи — многочисленные зернышки гемоглои гемоглобиновые цилиндры при отсутствии эритроцитов. Характерно при что после прогулок этим приступам предшествовало обычно не ощуе общего охлаждения организма, а охлаждение одной щеки (воспроизие в естественных условиях феномена Мейера о местном действии хо- вызывающего гемолиз и гемоглобинурию).

елезенка прощупывалась у реберной дуги, печень в первые дни удава- пальпировать, потом не прощупывалась. Область правого подреберья дически болезненна наощупь. Моча вне приступов — норма. При неодтных исследованиях крови паразиты малярии не найдены. Реакции Васна и Цитохоля отрицательные. Реакция Анри слабо положительная, та еакция в модификации Алексеевского положительная.

ыписан 21 апреля, прибавил в весе 5 кг, процент гемоглобина повысил- 72. Снова поступил в отделение через 2 недели. Приступы периодиче- познабливания с выделением красной мочи, с болями в области леводреберья и поясницы начались через несколько дней после первой выпи- вслед затем, как больной, до половины раздетый, умылся во дворе ка- холодной водой. В отделении приступы повторялись очень часто (5, 11 мая). 13 мая температура повысилась до 39°. Склеры по 25 мая иктеи, потом субиктеричны. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. енка прощупывается у реберной дуги. В моче во время приступов — , зернышки и глыбки гемоглобина; гемоглобиновые цилиндры, эритроцит. При спектроскопическом исследовании мочи 14 мая обнаружен оксилобин, восстанавливавшийся сернистым аммонием в гемоглобин. Многтные исследования на малярию дали отрицательный результат.

16 мая состояние больного удовлетворительное. Выписан 19 июля, прогемоглобина при выписке — 64, с военного учета снят.

ЭР02852

Как шла наша дифференциально-диагностическая мысл описанном случае?

Перед нами был случай гемоглобинурии, наступавшей в де пароксизмов, причем все болезненные явления, наблюда еся у больного, начиная с весны 1935 г. по день выписки из шего отделения, следует рассматривать, как отдельные зв единой общей цепи, как различной степени проявления од и того же заболевания — гемоглобинурии. Мутная моча с ны 1935 г. и другие явления со стороны почек, отмеченные в воинской части, а затем в Харькове и у нас — белок, ги новые и зернистые цилиндры, единичные эритроциты, умень ное количество мочи, боль в пояснице, — все это не симпт «хронического нефроза», диагностированного в 1935 г. в Хар ве, а вторичные явления со стороны почек, в результате в ления ими гемоглобина. По ослаблении приступа эти явл начинают быстро проходить: так, например, 2 порции мочи, тые у больного, в день приступа 13 мая с промежутком в часа, содержали: 1-я порция: белка — 2,53‰ и гемоглобин цилиндры, а 2-я порция — белка 1,26‰ при отсутствии гемо биновых цилиндров.

В легких случаях моча может содержать только белок, а моглобинурии может не быть в течение всего приступа. Так ми, вероятно, и были приступы у нашего больного весной 19 и позже до армии, когда моча была только мутной, и лишь сле призыва характер приступов изменился, появилась гемо бинурия, что находится в прямой связи с резкими простудн влияниями, которым больной подвергался в армии и которы имел возможность избегать до армии, переменив работу че рабочего на работу деловода.

В прямой же зависимости от приступов гемоглобинурии ходятся и остальные симптомы. Периодическое, то в большей в меньшей степени увеличение печени и селезенки и болезненн в области подреберья у нашего больного являются отраже усиленной функции этих органов в связи с повышенной пер боткой в печени в красящие вещества желчи внезапно обр вавшегося в крови гемоглобина и отложением в селезенке ломков тел распавшихся эритроцитов. Нарушение «желчн равновесия» в печени ведет к желтухе склер и кожи, в разб емом случае выраженной слабо благодаря нерезкой интенсивн приступов. Большая же частота приступов объясняет выражен и стойкую анемизацию нашего больного.

К какой из форм гемоглобинурии относится наш случай к гемоглобинурийной лихорадке или пароксизмальной гемо бинурии после охлаждения?

Наличие малярии в анамнезе нашего больного, к тому же н гулярно леченной, отсутствие положительной реакции Вассерм как будто, склоняет мысль в сторону гемоглобинурийной лихо ки. Этот диагноз, однако, становился маловероятным, если уче что: 1) гемоглобинурийная лихорадка обычно развивается у ляриков с большим «малярийным стажем» и после длитель рецидивов, а наш больной перенес малярию всего за год до

ЭР02852

я гемоглобинурии, причем после 2-месячного течения маля- больше не рецидивировала, и 2) приступы гемоглобинурии в ем случае не стоят ни в какой связи с приемами хинина или их лекарственных веществ, так как больной после 2-месячно- ечения малярии в 1934 г. вплоть до 1935 г. чувствовал себя ошо и не лечился.

Против гемоглобинурийной лихорадки говорит также необы- ая частота приступов, характерная для гемоглобинурии по- охлаждения и отмеченная в нашем случае, так как при гемо- инурийной лихорадке наблюдается обычно от одного до не- ьких рецидивов (Шиллинг, Штрюмпель и др.).

та разница в частоте приступов при обеих формах гемо- инурии может быть даже обоснована патогенетически на ос- нии следующего наблюдения Вихельса относительно ге- обинурии после охлаждения: «в течение нескольких дней е приступа гемоглобинурии образуются гемолизины и гемо- тинины или их количество увеличивается — получается сен- лизация и подготовка организма к следующему приступу» ировано по Качу — глава «Простудные заболевания» в нике внутренних болезней Бергмана).

ледует также иметь в виду, что рецидивы при гемоглоби- йной лихорадке наступают «без видимой причины» (Шил- г, Штрюмпель); для гемоглобинурии же после охлаж- я характерна, как это было и в нашем случае, постоянная и ая связь приступов с различного рода охлаждением.

ы отнесли на основании приведенных рассуждений наш слу- к пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения. Но за этиология этого случая? Отсутствие каких-либо внеш- проявлений перенесенного сифилиса у больного, а также от- вие сифилиса в его семейном анамнезе и положительной ре- я Вассермана говорят против сифилитической этиологии. С ой стороны, нельзя, нам думается, пройти мимо малярий- анамнеза нашего больного. Нам кажется допустимым ложение, что малярия является этиологическим момен- емоглобинурии в описанном случае. Это предположение тем вероятно, что в этом случае оказалась положительной ре- я Анри, свидетельствующая о наличии неоконченного маля- ого заболевания.

казание о возможной этиологической роли малярии при ксизмальной гемоглобинурии после охлаждения мы нашли е у Кюнеманна. Исходя из такого предположения, мы енили в нашем случае специфическое антималярийное лече- инином (идя от малых доз к обычным) и плазмоцидом. ывая также, что недостаточность вазомоторной системы яв- я предрасполагающим моментом при пароксизмальной ге- обинурии, мы одновременно с антималярийным лечением иковали метод «закалки» больного, заключавшийся в пред- ии строго дозированных и постепенно удлинявшихся про- на холоду в обычном зимнем больничном обмундирова-

ЭР02852

При этом методе больной должен быть дисциплинирован, в противном случае приступы болезни могут быть спровоцированы: так, 2 марта к концу 35-минутной прогулки, которую больной сам себе разрешил вместо предписанных ему 25 минут ляния, началось «окоченение щеки» и моча вскоре приняла вишневый оттенок, однако, при следующем же мочеиспускании моча ла уже нормальной окраски. После этого больной был переведен временно снова на постельный режим, затем на 10-минутные прогулки с постепенным их удлинением и в то же время полу внутрь хинин с плазмоцидом. В результате больной научился переносить прогулки до 1 часа и дольше. После выписки из отделения больной грубо нарушил предписанный ему режим, умывшись полураздетым во дворе казармы холодной водой, и, естественно, приступы болезни после этого возобновились.

На основании нашего наблюдения и литературных данных позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Этиология пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения в настоящее время окончательно еще не выяснена.

2. Наряду с сифилисом, приобретенным и наследственным, этиологическим фактором пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения может быть и малярия, как неизлеченная, так и перенесенная в прошлом.

3. Недостаточность вазомоторной системы является предрасполагающим моментом при пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения.

4. В случаях пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения малярийного происхождения имеет значение проведение специфической антималярийной терапии в комбинации с методом «закалки», как методом укрепления вазомоторной систе

ДГЦЗ

ЭР02852

Проф. А. М. Дыхно

О первичных ампутациях

(Из госпитальной хирургической клиники ДВГ мединститута (директор профессор А. М. Дыхно)

Вопрос о первичных ампутациях на протяжении десятков лет тоянно остается новым. В работах Н. И. Пирогова, в его сических 20 положениях, имеются достаточно четкие указа- рисующие осторожность Пирогова при решении вопро- показаниях к первичным ампутациям. Обращая внимание необходимость траспортной иммобилизации и рекомендуя этого гипсовые повязки, Пирогов возражал тем, кото- считали необходимым производить ампутации при ослож- ых переломах для удобства транспорта, что рекомендовали нцузские, английские и итальянские хирурги того времени, обсон). По этому поводу Н. Пирогов написал сле- щие положения: «11) наложение неподвижных повязок и пре- щественно гипсовых повязок в несравненно больших случаях жно заменить производство первичных операций (ампутации зекции). На перевязочных пунктах все раненые с огнестрель- и переломами костей не должны быть иначе транспортирова- как с наложенными хорошо гипсовыми повязками; 12) вторич- резекции, в большей части случаев, заслуживают преимуще- перед первичными тем более, что чисто выжидательное ле- е огнестрельных ран суставов не лишено надежды на успех; ампутация бедра из всех ампутаций in continuitata дает на- ньшую надежду на успех и потому все попытки сберегатель- лечения огнестрельных переломов бедра и при ранах колен- сустава должно считать истинным прогрессом полевой хи- ии».

Однако эти указания Н. И. Пирогова были, повидимому, лты к войне 1904—1905 гг. и особенно к войне 1914—1918 гг., а, как свидетельствовал Р. Р. Вреден, производилось в кой армии слишком много ампутаций.

у же картину слишком широких показаний к производству таций мы наблюдали и в армиях западноевропейских госу- тв, имевших более подготовленных в хирургическом отно- ии врачей. Так, по данным Франца, немцы ампутировали огнестрельных переломах бедра в 12,5% случаев, англича- — в 21,1%, американцы — 41,4%. Очевидно, такой размах

ЭР02852

ампутационной деятельности в первые годы войны объясня
тем, что под покровами анти- и асептики можно было дел
то, чего не могли делать талантливые врачи, в частно
Н. И. Пирогов, до широкого распространения и внедрения
практику учения Listera. Вторая половина войны уже пока
ла опасность такого увлечения ампутациями, и санитарные слу
бы некоторых воюющих стран даже вынуждены были приме
достаточно энергичные меры к сокращению количества ампу
ций; к таким мерам, в частности, относится изъятие ампута
онного инструментария из оснащения полковых хирургическ
наборов, которое было проведено французской военно-санит
ной администрацией (Остен—Сакен). Во время войны и
первые годы после нее был значительный интерес к этому во
росу; затем интерес исчез и лишь некоторые весьма авторит
ные хирурги-ортопеды продолжали заниматься этим важнейш
вопросом (Альбрехт). Сравнительно недавно вновь появ
лись работы по вопросу о первичных ампутациях. Объясняет
это, повидимому, тем, что накопились плохие результаты пос
первичных ампутаций мирного времени, да и современная ме
дународная ситуация стимулирует хирургов к изучению воп
сов военно-полевой хирургии. Ярким свидетельством интере
хирургов к этому вопросу являются обсуждение вопросов об о
крытых повреждениях костей и суставов на съездах (IV съе
хирургов Азово-Черноморского края в 1936 г. в Ростове-на-До
XXIV всесоюзный съезд хирургов в 1938 г.)

Большинство хирургов по поводу первичных ампутаций с
ит на консервативной, сохраняющей точке зрения. Взгляд эт
основан на том, что, во-первых, сама ампутация является ни
чем несравнимым калечеством, во-вторых, ампутация в ранн
сроки после повреждения усугубляет травматический шок,
ет высокую смертность (Рамм и Майзелис по институ
им. Склифасовского подсчитали смертность равной 13,4
ампутированных, Хейфиц по больницам Ростова вычислил сме
ность ампутированных в первые часы в 18,8% и т. д.), в-треты
культи после первичных ампутаций вследствие неправильного в
бора места ампутации плохо заживают и для протезирования т
буют реампутации (по Хейфицу только 11 культей из 249
жили первичным натяжением). За осторожность в постанов
показаний к первичным ампутациям высказываются на основан
военного опыта последнего времени Ахутин и Дыхно. О
нако выше отмеченные моменты, известные всем хирургам, в
же не создали полного единства взглядов, и в то время, как од
по этому поводу вспоминают фразу Вредена, высказанную
в 1931 г., о том, что «первичная ампутация при травматическ
повреждениях вообще отжила свой век», или рекомендуют вм
сто ампутаций только усечение конечностей без пилы (Н. И. Н
палков), другие, опасаясь развития инфекции, чаще прибег
ют к ампутациям (например, Гориневская при открытых п
реломах бедра ампутирует в 10,4% случаев, в то время, как сре
ний процент первичных ампутаций в институте им. Склифасо
ского равен 8,1%).

ЭР02852

этом вопросе мы не можем пройти мимо данных западно-
ейской литературы: так, Бунгартнер имел при первич-
ампутациях 6—10% смертельных исходов, вторичные же
12—15% смертности от сеанса, а по поводу гангрены —
5%. Санти, как отмечает Клавелен, при ампутациях
час после ранения имел смертность, равную 10%, через 6
— 41%, а через 8 час. — 75%. Практический вывод из этих
х может быть только один: первичная ампутация в воз-
ранний срок — метод выбора в целях снижения смерт-
при обширных повреждениях конечностей. Это полностью
воречит упомянутой точке зрения Вредена и консерва-
му направлению в отношении первичных ампутаций. Боль-
го: наряду с наличием различных взглядов на показания к
ации нет единого мнения по поводу лучшего метода сече-
онечности. Так, клиники Турнера и Гориневской
со пропагандируют оставление культи незашитой (что име-
чение в смысле профилактики анаэробной инфекции) и вы-
ие за мягкие ткани культи в целях постепенного закрытия
убашев является сторонником глухого закрытия культи,
ясь операциями Гритти и Пирогова, такого же мне-
ержится и Дурмашкин. Розе рекомендует рыбий жир
овой повязке. Отдельные авторы (Кауш и Риккe) пред-
т после ампутации натягивать кожу над костной культей
пластом или лентами из материи, покрытой мастизолом, а
езакрытой культе пересаживают кожу по Вредену или в
рикации Шипачева в целях сокращения времени лече-
осле ампутации с незашитой культей.
ким образом и в смысле показания к производству ампу-
и в технике производства их имеется полная недоговорен-
а прошедший всесоюзный съезд хирургов этих вопросов
стью не разрешил и требуется каждому просмотреть само-
от вопрос под углом зрения данных значительной литерату-
я создания собственной точки зрения. Такая потребность
но существует у тех, которые имеют в своем распоряжении
ой травматологический материал и работают в погранич-
олосе. Так как я принадлежу именно к таким хирургам, то,
ативши с XXIV съезда, решил пересмотреть материал сво-
иники за несколько лет; выводы при этом получились, на
згляд, интересными и поучительными, что позволяет мне
пить с настоящей статьей.
последние годы через клинику прошло 83 больных, у ко-
пришлось произвести первичное усечение конечностей или
ее. Из этих случаев мужчин было 73, женщин 10. По ха-
у причин, вызвавших повреждение, наш материал является
мном большинстве случаев железнодорожным. Эти данные
пределяют характер нашего материала: в большинстве слу-
то были обширные размозженные повреждения костей и
вов конечностей. Если сравнить размеры и силу поврежде-
наших случаях с военными огнестрельными ранениями, то
овно наш материал в значительной своей части можно толь-
внивать с тяжелыми ранениями от разрывов артиллерийских

ЭР02852

снарядов, которые относятся к ранам и переломам с боль
зоной повреждения (по классификации С. С. Гирголава),
как пулевые ранения и даже ранения осколками гранат чаще
ют раны с малой зоной повреждения. Известно, что одним
наиболее тяжелых видов повреждений мирного времени явля
транспортный травматизм наряду с травматизмом в угольно
металлургической промышленности. Даже те немногие слу
нашего материала, где повреждения не занимали большого у
стка конечностей, мы всегда имели значительное разруше
мягких тканей и костей, правда, на относительно малом отр
ке конечности (например, кисти).

Из 83 случаев 50 приходилось на возраст 20-30 лет, по
случаев на возраст 15—20 и 30—40 лет. Остальные были в в
расте до 15 лет и старше 40 лет.

Прежде чем перейти к разбору нашего материала, считаю
обходимым отметить следующее: в 76 случаях мы имели не
средственное соприкосновение раны с землей в момент попа
ния под движущий состав поездов (в 70 случаях) или других
шин, что связано с возможностью анаэробной инфекции
столбняка. Однако этих осложнений не было ни в одном с
чае, несмотря на то, что противогангренозными сыворотками
совершенно не пользовались, а противостолбнячную вводили,
правило.

Что касается времени доставки больных, то в 5 случаях
ли привезены после травмы спустя 24 часа, а остальные пос
пали в первые 6—10 часов; случаев, привезенных в первые 3 ч
было 15.

По локализации первичных усечений наш материал предст
лен в следующей таблице:

Верхняя конечность—30 случаев			Нижняя конечность—53 случая		
плечо	предплечье	кисть	бедро	голень	стопа
7	4	19	12	35	6

В данную таблицу вошли и случаи с множественными повр
дениями; часть из этих случаев были открытые размозженные
реломы двух и трех конечностей, часть же — комбинация осл
ненного перелома одной конечности с закрытым перелом
другой. При отнесении множественных повреждений в ту
иную группу приведенной таблицы мы руководствовались тя
стью и массой повреждения одной из конечностей, травмиров
ной вместе с другой, например, комбинацию осложненного пе
лома бедра с осложненным переломом плеча, где обе конечно
были ампутированы, мы относили в группу бедра, случаи,
был закрытый перелом бедра и осложненный перелом голе
потребовавший ампутации, нами отнесены в группу голени и т
Всего множественных повреждений было 18 случаев, т. е. по
1/4 часть материала, что еще раз свидетельствует о тяжести е
В числе этих 18 случаев было 2 случая ампутации обоих бед
1 случай ампутации бедра, голени и кисти, 3 случая—обеих го

ЭР02852

1 случай ампутации бедра и плеча и т. д. По локализации материал мало чем отличается от материала других авто- так, Янчур на 169 первичных ампутаций у 145 имел 24 ам- ции на верхних конечностях и 145 на нижних, Хейфиц л 319 ампутаций у 277 больных; из них 62 ампутации на их конечностях и 257 на нижних. Единственно, что можно ить в отношении нашего материала, это относительно боль- процент усечений верхних конечностей по сравнению с дан- приведенных авторов.

з 83 случаев в 71 операции произведены через 6—8 часов поступления в клинику, к концу первых суток — в 2 слу- на вторые сутки — в 4 случаях, в остальных 6 случаях в поздние сроки (3—4 сутки). Из операций усечения конеч- й на 83 больных, в 10 случаях было применено местное боливание, в 73 случаях — общий наркоз эфиром (62 слу- и хлороформом (11 случаев). Что касается гексонало- наркоза, то он еще не вошел в обиход неотложных ций в нашей клинике. Спинномозговое обезболивание зводится нами только в редких случаях по специальным пока- м.

ля отправной точки при решении вопроса об уровне ампу- и мы избираем характер и размеры повреждения ткани: ну оперировать в жизнеспособных не поврежденных тканях. тут уже на первое место выступает задача оставления куль- незашитыми (особенно погружными швами) или зашивание ими швами с подведением, хотя бы на короткое время, дре- й. Оставление культи незашитой — важнейшее мероприятие офилактике анаэробной инфекции. Производя ампутацию в ие сроки после повреждения, мы всегда учитываем нужды едующего протезирования и руководствуемся в этом отно- и существующими в протезном деле требованиями, а также стными указаниями Цур-Верта, Альбрехта и др.

аким же образом эти предпосылки реализованы на нашем риале? У 83 больных произведено 97 первичных усечений чностей. Из этих операций ампутаций сделано 82, экзарти- ций 15. Экзартикуляции произведены на пальцах кисти и ы в 12 случаях, в 1 случае произведено вычленение в сус- Лисфранка, в 1 — экзартикуляция плеча и в 1 — бед- при размозжении бедра почти на уровне овальной ямки). На- о было зашито только 19 культей, из них 13 при операциях исти, 2 на стопе и по 1 на бедре, плече, голени и предплечье. этих 19 культей зажили первичным натяжением 17. Остав- открытыми 10 культей и 68 культей были зашиты редкими ми с подведением дренажей; все они зажили вторичным на- нием в разные сроки, за исключением 4-х смертных случаев. изируя смертные случаи, можно отметить следующее: двое ных умерли от шока в первые часы после травмы; в одном их было размозжение обоих бедер и кисти, во втором — вы- е раздробление плеча и бедра; третий больной умер на 13-й после раздробления левой голени; больной долго отказывал- т настойчиво предлагавшейся ему ампутации и умер от сепси-

ЭР02852

са; последний больной с раздроблением левой голени умер на
день после ампутации при явлениях сердечной недостаточности

Из 79 больных выписались с незажившими культями 6 че
век в сроки от 23 до 65 дней; 11 человек нуждались в реам
тации в целях протезирования, 7 из них были произведены ре
путация и протезирование. Культи остальных больных зажил
большинство из них получили протезы. На госпитализацию бо
ных с усечением плеча пошло в среднем 45,1 койко-день, пр
плечья—35, кисти — 15,7, бедра — 101,4, голени — 67,2, с
пы — 64,2. Следует отметить, что больных с ампутированны
нижними конечностями мы сознательно часто задерживали д
окончательного формирования культей.

Что касается способа ампутации, то мы, так же как инстит
им. Склифасовского, отдаем предпочтение двухмоментному кр
говому способу ампутации с обработкой культи по Бунге.
редких случаях мы пользуемся первичными костнопластически
ампутациями Пирогова, Гритти, Альбрехта. На кис
и стопе иногда приходится выкраивать неправильные лоскуты
этом отношении считаем целесообразным пользоваться метод
кой расширенной обработки раны. В нашей работе о лечен
огнестрельных переломов подчеркнута сугубая осторожность п
решении вопроса о производстве первичной ампутации. По да
ным Ахутина, первичным ампутациям подвергались в во
сковом районе у озера Хасан лишь 0,2% всех раненных в коне
ности. На военном материале мне в тыловом госпитале не пр
ходилось делать ампутации. На разбираемом материале при о
нестрельных ранениях пришлось удалять части конечности
трех случаях; все это были пальцы, разрушенные взрывом па
рона.

На основании нашего материала с учетом военного опыта п
следнего времени и изучения литературы позволяю себе следу
щим образом формулировать наши выводы:

1. Основное направление в решении вопроса о первичных а
путациях должно быть сохраняющее.

2. При отрыве конечности, нежизнеспособности периферич
ской части ее, резком загрязнении раны мягких покровов и ко
ти, первичную ампутацию необходимо рассматривать как перви
ную обработку.

3. В целях профилактики инфекции и в частности анаэробно
и успешности борьбы с ней следует широко пользоваться оста
лением культи незашитой или наложением редких швов с др
нажами.

4. Наибольшую смертность дают пострадавшие после амп
тации нескольких конечностей (2—3), такие ампутации нужно д
лать с промежутками от нескольких часов до 2 и 3 дней.

ЭР02852

К. П. Высоцкая

Травматический некроз черепного свода с последующим остеомиэлитом[1]

(Из пропедевтической хирургической клиники Хабаровского государственного медицинского института)

теомиэлит плоских костей черепа по своей частоте среди миэлитов других костей занимает небольшое место.

статистике Тренделя, 80% всех остеомиэлитов пада- лько на бедро и большеберцовую кость и 20% на все ос- ые кости, среди которых плоские кости, вообще, занима- большой процент, а среди плоских кости черепа, в свою ць, последнее место. У него на 270 случаев остеомиэлита их костей поражения костей черепа встретились в 5 слу- т. е. в 1,9%.

статистике Клейна, остеомиэлит головы встречается в Бергман на 27 остеомиэлитов плоских костей обнару- случая черепного остеомиэлита. По другим авторам, остео- черепных костей встречается в 0,3% и в 0,5%.

развитии остеомиэлита, вообще, большое значение имеет снабжение костей. Строение костей черепного свода и кро- бжение их своеобразно, в связи с чем и развивающийся остеомиэлит имеет свои особенности как в развитии, так и ическом течении.

овоснабжение костей черепного свода происходит как за етвей наружной сонной, так и внутренней сонной артерий. лее значительные ветви наружной сонной артерии — это я, чешуйчатая, височная артерии и затылочная ветвь зад- шной артерии. От внутренней сонной артерии отходят я и надглазничная.

и ветви, широко аностомозируя между собою, проходят в жировой и соединительной ткани над апоневротическим кением. В этих слоях они, главным образом, и разветвля- а затем проникают через апоневротическое растяжение и аностомозируют в губчатом слое кости.

ерии кожи головы стоят в связи с внутричерепными ар-

[1] Доложено на заседании Хабаровского хирургического общества от 15 1939 г.

ЭР02852

териями черепной стенки, особенно средней оболочечной а
рий, которая питает кости с внутренней стороны.

Важное значение имеют соединения вен кожи головы с
нами губчатого слоя и прямая их связь через эмиссарии ви
ной и сосцевидной костей с пазухами твердой мозговой
лочки.

Связь сосудов мягких покровов головы с внутрен
имеет большое значение в развитии остеомиэлита.

Этиологическим моментом остеомиэлита костей черепн
свода чаще является травма. Через поврежденные мягкие
ни инфекция проникает в кость по сосудистым путям. Из
сти она по этим же путям может проникать внутрь черепа,
кализуясь субдурально и вовлекая в процесс мозговые
лочки.

Процесс по преимуществу развивается в губчатом слое,
чем гной может скопляться то ближе к надкостнице, то
дурально. Клиническая картина остеомиэлитов черепа прот
ет в большей своей части бурно с явлениями тяжелых мо
вых расстройств. Ляннелонг и Жеме описали особе
тяжелые формы диффузного стрептококкового остеомиэл
как частое осложнение повреждений костей черепа.

Бурное и быстрое развитие этого процесса связываетс
губчатым веществом кости, которое в особенности развит
теменных и затылочном отделах черепного свода. Здесь им
ся обширная венозная сеть, находящаяся через посредство
нальцев Брехет в связи с экзо- и эндокраниальными сосуд
чем и обусловливается развитие процесса, как экзо, так и эн
краниально. Гной может скопляться субдурально и субпер
стально. Эти остеомиэлиты, в большинстве случаев, конча
ся смертельно.

В случаях же, протекающих менее бурно, по исчезнове
острых явлений почти всегда происходит секвестрация некр
зированных участков кости.

В литературе описано очень немного случаев, остеоми
та костей черепного свода, так как это заболевание редкое.

Штейн и Заккеев приводят случай остеомиэлита
стей черепного свода с отторжением большого секвестра,
хватывающего теменные и затылочную кость.

Поленов приводит случай некроза большого участка
стей черепного свода после электротравмы. Секвестрация о
чно происходит бурно и во всю толщу костей с образован
больших дефектов в костях черепного свода, который по
закрывается мягкими тканями. В случае Поленова секвестра
происходила вяло, ввиду пониженных регенераторных спос
ностей тканей в связи с электротравмой.

Думбадзе сообщает о травматическом остеомиэлите
тылочной кости. Гнойник распространялся экстрадурально.
удалении секвестра получился дефект 8×3 см. Отмечается,
часто источником инфекции при поражении остеомиэлити
ским процессом костей черепного свода являются полости ух
носа.

ЭР02852

ервичные поражения костей черепа встречаются значи-
о реже. В 1887 г. Жемс привел 15 случаев разных авто-
о первичных остеомиэлитах костей черепного свода (цит.
Думбадзе). Позднее описаны единичные случаи. В рус-
литературе имеются приведенные мною отдельные слу-
За последние годы описание подобных случаев мне найти
далось.

писываемый нами случай имеет некоторые особенности в
и течении. Здесь остеомиэлит развился на почве некроза
ей черепного свода после термической травмы.

марта 1939 г. в клинику поступила больная З-ва, 20 лет, по поводу
ного дефекта мягких тканей черепного свода с обнаженными костями
гранулирующей поверхности на большом протяжении грудной клетки и
бражирующих рубцов на шее, левом плече и левой половине грудной
и, в которому приращено плечо. В январе 1938 г. больная спускалась
реб с горячими углями. Потеряв сознание, она упала на эти угли и не-
гно сколько времени там пролежала до того, как ее стоны были услы-
соседями, которые извлекли больную из погреба в тяжелом бессозна-
ом состоянии с обширными ожогами грудной клетки и головы. В таком
янии она была доставлена в районную больницу, где пролежала 4 ме-
после чего, вследствие присоединившегося рожистого воспаления, была
едена в инфекционное отделение.
По ликвидации рожистого воспаления снова лечилась в той же больни-
ткуда в марте 1939 г. переведена в нашу клинику.
ольная среднего роста, правильного телосложения, пониженного пита-
кожа и видимые слизистые бледные. Тоны сердца — глуховаты. В лег-
— рассеянные сухие хрипы. Заметных отклонений со стороны органов
ной полости нет.
На черепном своде имеется дефект мягких тканей размером 15 × 10 см,
ающий большую часть левой теменной кости, часть прилегающего края
й теменной кости и часть чешуи затылочной кости (см. рис.). На про-
нии этой поверхности видны обнаженные названные части костей серо-
желтого цвета. Местами кости имеют отверстия 1 × 1½ см, через ко-
е из подлежащих тканей выпячиваются пышные, розовые, кровоточащие
гляции с гнойным отделяемым. Обнаженные поверхности костей окру-
валом пышных грануляций со значительным гнойным отделяемым, ча-
ю эпителизирующихся со стороны неповрежденной кожи. На задней по-
ности грудной клетки и на левом плече гранулирующая поверхность раз-
м 30×20 см. Кругом — обезображивающие рубцы, распространяющиеся на
днюю поверхность шеи. Левое плечо на протяжении 2/3 приращено к
ной клетке.
За время пребывания в клинике многократно производились анализы мочи
рови. Со стороны крови: периодический лейкоцитоз до 15 000 и небольш
сдвиг влево формулы Шиллинга. Со стороны мочи: периодически появ-
тся следы белка, единичные эритроциты.
На рентгенограмме от 14 марта 1939 г. намечается секвестрация с краев
женной костной пластинки, от 10 июня 1939 г.—ясно выраженная секв-
рация на протяжении уже всей обнаженной костной пластинки, причем
енный интерес представляет рентгенограмма в том отношении, что ясно
а секвестрация наружной пластинки с небольшим слоем губчатого ве-
ва. Большая часть губчатого вещества и внутренняя пластинка представ-
ы неизменными.
При перевязках удается подвести под свободные края секвестра пинцет,
ная ощущает движение секвестра, но заметной подвижности его мы не
им. Секвестр держится еще довольно плотно, из-под него обильная экссу-
ия гноя. В июле больная перенесла экссудативный плеврит, общее со-
ние было ослаблено, в моче следы белка, эритроциты. Понижение коли-
ва эритроцитов до 3 000 000. Больная вялая, с пониженным настроением.
аступлением лета и получением усиленного питания и пищи, богатой ви-

АРХИВ

таминами. — у больной резко улучшилось состояние. Температура упал нормы, больная прибавила в весе, порозовела, появилось хорошее, бо настроение.

Дефекты кожи на грудной клетке и плече закрыты пластически за мя пребывания в клинике путем пересадки в несколько приемов (по Ти Альглаву и трупной кожи). Остались небольшие участки в области пл вого сустава в 3×4 см, покрытые струпом.

От удаления секвестра мы пока воздерживаемся, ожидаем большей подвижности, чтобы снять с меньшим повреждением подлежащих сосу уменьшая этим опасность внедрения инфекции интракраниально.



Рентгенограмма черепного свода

Представленный случай отличается своим течением от оп санных другими авторами тем, что здесь секвестрация про ходит не на протяжении всей глубины костной пластинки, только наружной пластинки с частью губчатого слоя, что х рошо видно на рентгенограмме.

Внутренняя пластинка и большая часть губчатого слоя с хранены. Секвестрацию только наружной пластинки в данн случае можно объяснить тем, что с разрушением от ожога м ких покровов черепа и, следовательно, сосудов, в них прох дящих, нарушилось питание наружной пластинки. Внутренн пластинка, которая питается за счет средней оболочечной а терии, сохранила свою жизнеспособность, и, нужно полага что здесь произойдет полное восстановление костей свода. О раничение же остеомиэлитического процесса, захватившег только наружную пластинку и часть губчатого слоя без ра пространения эндокраниально, можно объяснить коагулир ванием высокой температурой конечных разветвлений средн

ЭР02852

очечной артерии и вен губчатого слоя, благодаря чему
кция не проникла внутрь черепа. Последующее же разви-
грануляционного вала также служило препятствием рас-
ранению процесса. Благоприятность течения нашего слу-
аключается в том, что, во-первых, процесс ограничивает-
олько секвестрацией наружной пластинки, во-вторых, пол-
дефекта черепного свода нет, а имеющийся частичный
жной пластинки) может восстановиться полностью силами
ды, в-третьих, дефект мягких тканей может быть легко
лт пластически.

ДВГНБ

ЭР02852

Доцент М. Л. Дмитр

Опыт изучения работы тракториста в условиях его рабочего места

(Из института ортопедии и трав тологии (научный руководитель пр С. В. Кофман) Наркомздрава УзССР

Многообразный труд крестьянина, его универсализм в п фессиях изживается. Пахарь, сеяльщик, косарь, шорник, пожник, плотник и многое другое объединял в себе крест нин-единоличник.

Коллективное ведение хозяйства, организация крупных с хозов дали возможность координировать, упорядочить полнение хозяйственного плана этих предприятий. Рациона ная организация труда, плановое выполнение производств ных процессов стало существом всякого обобществленно хозяйства. И, если крестьянин-единоличник до настоящей эп обрабатывал свою десятину омачем или сохой, используя помощь себе всю свою семью, то современные крестьяне па многосильным трактором, косят и убирают мощными комб нами и другими машинами.

Машинизация сельского хозяйства, проводимая на б коллективизации, значительно облегчила, организовала и менила труд крестьянина.

Освещая значение машин в сельском хозяйстве, В. И. Ле указывает:

«Машины в громадной степени повышают производите ность труда в земледелии, которое до современной эпохи ос валось почти совершенно в стороне от хода общественного р вития» (Ленин, Соч., т. III, стр. 171).

Разбирая работу доктора Тезикова по поводу трав тизма, Владимир Ильич пишет:

«Наконец, систематическое употребление машин ведет за бой травматизм сельско-хозяйственных рабочих; работа девуш и детей при машинах ведет, естественно, к особенному о лию повреждений». (Ленин. Соч., т. III, стр. 174).

И дальше В. И. Ленин тут же дает исчерпывающие у зания:

«Создается уже специальная медицинская литература о вреждениях, причиненных сельско-хозяйственными машина Являются предложения об издании обязательных постано ний относительно употребления сельско-хозяйственных маш

ЭР02852

ная машинная индустрия и в земледелии, как и в про-
ленности, с железной силой выдвигает требования обще-
ного контроля и регулирования производства» (Ленин,
т. III, стр. 174—175).

аким образом, если в условиях капиталистического строя,
та на машине создает профессиональное заболевание, то
словиях социалистического развития хозяйства, эти вред-
и не должны и не могут иметь место, они должны быть
усмотрены и устранены. Один из путей к этому — серьез-
и внимательное изучение условий работы той или иной
ессии, как основного фактора, влияющего на судьбу
матизма.

Данная работа не ставит себе целью широко развернуть
тику литературных источников по вопросу сельскохозяйст-
ого травматизма, однако, пройти мимо некоторых из них
таю для себя невозможным.

Нужно ли кому-нибудь сейчас доказывать пользу и важ-
ть машинизации в сельском хозяйстве и разъяснять ее сущ-
ть? Нужно ли сейчас дискуссировать вопрос о том, сни-
тся или повышается травматизм в связи с машинизацией?

На первый вопрос мы находим вполне исчерпывающие ука-
ия XVII съезда партии, да и сама жизнь, — повышение уро-
ности, зажиточность колхозников и т. д., — со всей очевид-
тью, явилась лучшим доказательством.

Что касается второго вопроса, то оказывается, что целый
авторов, оперируя десятками случаев, пытаются доказать,
травматизм растет в связи с машинизацией. Так, например,
зонтов первым пунктом своих выводов пишет: «В связи с
шинизацией сельского хозяйства травматизм, несомненно,
личивается как количественно, но и, так сказать, качест-
но».

А. Е. Алеев в работе «Травматизм в деревне и его при-
ны по данным Нечалинского врачебного участка», оперируя
случаями, заканчивает работу следующими словами: «ввиду
отсутствия в нашем районе сельскохозяйственных машин,
авма у нас незначительна».

В. Б. Голькин, имея солидный материал в 1 627 случа-
говорит: «трактор — это то главное орудие, которое в ус-
виях сельско-хозяйственного труда наносит и еще в буду-
м даст большой процент травмы». И тут же, разбирая трав-
, утверждает, что огромное большинство — это мелкий
авматизм, полученный на примитивных орудиях производ-
ва. Однако, резюмируя, он все же приходит к заключению,
о машинизация приводит к росту сельскохозяйственного
авматизма.

Такие утверждения авторов в глубоко принципиальных во-
осах являются, несомненно, вредными, они мешают делу
циалистического строительства в деревне и должны находить
бе должную оценку.

Сосновский (Одесса), оперируя цифрой 1181 случай сель-
кохозяйственных травм, приходит к выводу, что основной

ЭР02852

травматизм падает на орудия примитивные, тогда как сельскохозяйственные машины приходятся только отдель случаи травм. Данные хирургических клиник Смоленского Ростовского медицинского институтов подтверждают указан положения (З и к е е в, Д ы х н о).

Да оно и понятно: машинизация в условиях капиталисти ского строя, направленная к совершенной эксплоатации тру щихся, без учета мер предупредительных, без нормативов т да и т. д., ни в коем случае не может быть механически ренесена на Советский Союз. В этом и заключается принци альная разница машинизации у нас и за границей.

Изучая литературу, мы видим, что вопрос промышленно травматизма поднят на должную высоту. Целый ряд специа ных учреждений вплотную занимаются этими повреждения

Не так обстоит дело с сельскохозяйственным травматизмо Здесь мы имеем единичные работы, часто написанные по л ной инициативе автора. Нет единой системы проработки это вопроса, в силу чего имеющиеся работы составляют пестру картину как по методике изучения, так и по содержанию.

Сельскохозяйственный травматизм вырывает десятки сотни вполне работоспособных людей, превращая часть их инвалидов, и в огромном большинстве надолго отрывает работы с тем, чтобы затем вернуть частично нетрудоспосо ных. Статистика некоторых авторов подтверждает цифрами в сказанные положения. Так, по данным А б р а м о в и ч а, смер ность достигает 1,5%, инвалидность — 6,2%; по данным С з о н т о в а, на материале 773 случая цифры следующие: смер ность — 1,29%, полная инвалидность — 10,46%, частичная и валидность — 45,4% и временная нетрудоспособность — 41,72%. Данные других авторов в общем приближаются к ук занным.

Таким образом, необходимость обратить самое серьезно внимание на сельскохозяйственный травматизм становится оч видной. Литература, которую нам удалось собрать по интер сующему нас вопросу, односторонняя. Она касается, главны образом, вопросов учета сельскохозяйственного травматизм который, кстати сказать, до сих пор не нашел себе единой сх мы, или лечения травматика и строится на данных одного ка кого-либо лечебного заведения. Лишь немного работ посвяще по профилактике сельскохозяйственного травматизма. И буквал но единицы (Д ы х н о) занимались изучением той или ино сельскохозяйственной профессии в условиях рабочего места тогда как именно такое изучение дает нам возможность преду предить развитие тех или иных заболеваний в связи с данно профессией.

Данная работа направлена на изучение влияния работы на тракторе на тракториста, в частности, его позвоночник. Изуче ние производилось в одном из крупных совхозов в период ве сенних посевных работ.

Касаясь методики нашей работы, следует сделать несколько замечаний. Бригада Института ортопедии и травматологии НКЗдра

ЭР02852

УзССР в составе врача (автор) и среднего медработни-
проводила работу по трем линиям: 1) изучение работы
ториста в условиях его рабочего места, 2) изучение сель-
хозяйственного травматизма по совхозу, 3) медицинская по-
ь совхозу в этот период.
Что касается второго раздела работы, то он будет освещен
о. Изучение же первого проводилось следующими путями:
вия работы тракториста, профессиограмма тракториста
ртопедо-травматологической точки зрения, ортопедический
ns тракториста и некоторые биометрические данные, хроно-
раж, измерение искривлений позвоночника.
Перейдем к изложению каждого пункта.

ПРОФЕССИОГРАММА ТРАКТОРИСТА

Управляя трактором марки СТЗ, тракторист сидит на специ-
ном металлическом сидении. Туловище наклонено вперед,
ова также несколько наклонена вперед, угол отклонения от
тикальной линии — 7—10°. Глаза устремлены вперед, фик-
уя борозду у переднего правого колеса трактора. Правая
а уложена на крыло таким образом, что тыльная сторона
дплечья обращена кнаружи, а сгибательная кнутри тракто-
Плечо правой руки отведено на 45—47°. Рука согнута в
тевом суставе, угол сгибания при этом 115—120°. Правая
сть находится в положении приведения и ладонного сгиба-
Пальцы согнуты, охватывая штурвал снизу, степень сгиба-
прогрессивно увеличивается от второго к пятому пальцу.
ая рука: плечо отведено на 75—80°, угол сгибания локтя
этом — 90—95°. Кисть охватывает верхнюю часть окруж-
ги штурвала, сгибательная поверхность предплечья обра-
а вниз и уложена областью лучезапястного сустава на
рвал. Кисть в положении тыльного сгибания 125—135°, она
жена на штурвал ладонной поверхностью сверху, охваты-
его снизу большим пальцем. Положение пальцев аналогич-
правой руке. Положение ног симметрично, они согнуты в
обедренном суставе, угол сгибания обычно равен 45°. Отве-
ены в стороны на 20—25°. В коленном суставе либо полное
гибание, либо угол сгибания равен 160—175°. Стопы подо-
нно согнуты 120—130°, слегка супенированы, опираются о
щадку трактора областью пятки. Следует оговориться, что
санная посадка тракториста подвергается значительным ви-
зменениям, особенно меняется положение рук и ног. Пер-
, имея основной задачей управление трактором, все время
изводят вращательное движение штурвала, вторые также
то меняют только что описанное положение, вследствие
о, что правая нога имеет задачу выжимать конус и, по по-
ным причинам, меняет исходное положение. Левая же нога
участвует в управлении трактором и положение ее тракто-
т часто изменяет. В редких случаях мне пришлось наблю-
ь, как низкорослый тракторист, с довольно большим стажем,
ой ногой регулировал воздушную заслонку.

ЭР02852

Из описанной профессиограммы тракториста видно, что посадка его является далеко не свободной, лишает его возможности иметь физиологическое положение отдельных частей тела. В особо неблагоприятном положении находится его позвоночник, вынужденная осанка которого фиксируется постоянным мышечным напряжением, главным образом, m. m. erector trunci в то время, когда конечности, в силу описанного технологического процесса, могут так или иначе изменять первоначальное положение, что создаст переменность работы мышечных групп (а это, как известно, является одним из факторов, обеспечивающих выполнение того или иного технологического процесса).

Из обследуемых 25 трактористов у 21 нами отмечено отклонение головы вправо, правое надплечье несколько выше левого. Треугольник талии слева лучше выражен, чем справа. У 21 тракториста были найдены правосторонние кифосколиозы грудной части позвоночника, выраженные в различной степени. Далее с учетом обычной разницы в развитии, мускулатура у указанных трактористов значительно лучше развита на правом плечье, чем на левом, то же, но в меньшей степени относится к бедру. Здесь следует отметить, что из 25 обследуемых трактористов 23 были со стажем от 2 лет и выше, 2 со стажем менее года, 1 из них имел стаж всего лишь 2 месяца.

Как правило, жалобы тракториста крайне разнообразны, и здесь при внимательном собирании можно отметить некоторую повторяемость. Основные жалобы тракториста сводятся следующему: усталость спины («застывает»), утомление рук, особенно правой, в области предплечья; обычно к концу рабочего дня чувствуется болезненность в области лучезапястных суставов, и тут правая рука страдает больше левой. Укажем попутно на часто встречающиеся кожные заболевания у тракториста, причем места поражений, как правило, одни и те же: сгибательная сторона правого и левого предплечья (слева часто переходит на наружно-тыльную сторону), также часты кожные расстройства на области ягодиц (справа резче) и распространяются на заднюю поверхность верхней трети бедра. И, действительно, если наблюдать тракториста после работы (особенно, если рабочий день его удлинен) — походка его грузная, резко бросается в глаза сутулость, руки, как правило, опущены и в ходьбе принимают очень мало участия. Что же касается кожных расстройств, то если обратиться несколькими страницами выше к описанию рабочей посадки тракториста, то становится ясно, что кожа поражается на тех участках, которые чаще всего подвергаются трению об одежду тракториста.

Для выяснения степени нагрузки во время работы тракториста на те или иные органы последнего, и для того, чтобы найти объяснение основным жалобам тракториста, нами захронометрированы его основные рабочие движения. Прежде чем обратиться к этим данным, следует сделать оговорку, присущую всякому хронометражу. Дело в том, что на показатели имеет влияние целый ряд условий, в которых проводится хронометраж. Что же касается хронометража тракториста, то здесь по

ЭР02852

о общих условий необходимо предусматривать исправность
ктора, состояние почвы, глубину вспашки и т. д., что не-
ненно, накладывают отпечаток на показатели. Однако, не-
гря на необходимость учитывать целый ряд привходящих
ентов, данные хронометража все же дают представление о
лени нагрузки во время работы на тот или иной орган трак-
иста и позволяют делать некоторые общие выводы, тем
ее, если они не идут в разрез с данными других методов ис-
дования.

Нами хронометрированы отдельные участки работы трактo-
та по нескольку раз (в среднем 10 раз каждый вид работы)
разных условиях (например, после дождя, в сухую погоду,
ервый день шестидневки, третий и в последний день и т. д.).
едние данные, полученные в результате хронометража, могут
ть сведены в следующую таблицу. Трактористы приведены в
рядке снижающегося стажа.

Данные хронометража в час

№	Колич. поворотов штурвала	Колич. поворотов корпуса назад	Схожд. с тракт. к прицепному с/х инвентарю	Нажим педали (конус)	Отдых рук	
					правой	левой
1	460	32,3	0,6	3	14	12
2	510	66	3	4	9,3	12,6
3	520	21	7	6	7	12
4	537,1	60	7	9,5	11,2	13
5	741	78	8,6	6	6,6	6,2
6	720	80,3	9	16	10,6	8,5
7	665,5	87	9	10,7	7	11
8	698,3	106	3,3	21	9,3	15,3
9	618	81	11	8,6	3,3	8
0	812	95,1	9	14	4	8
1	994,6	85,3	11	15	2	7,3
2	998	90	16	9,3	4,6	6
3	1000	105	10,6	15,3	3	4,5
4	1004	80	22	6	8	10
5	1182	128	12,6	14	4	2
6	1254	144	32	30	0	1
	12786,2	1332	171,7	188,4	103,9	138
ред-е в час	797,8	83,2	10,7	11,7	6,4	8,6
ред-е в ень	7978	832	107	117	64	86

Из приведенной таблицы видно, как с уменьшением стажа
тракториста, нарастает количество затрачиваемых движений на
ыполнение работы и как прогрессивно падает количество вре-
енных интервалов в работе рук («отдых»). Исключение из
правила составляет тракторист № 8, который имеет стаж 2 года

ЦВГНБ

ЭР02852

4 месяца, однако делает почти столько же движений, сколь малоопытные трактористы (14—16).

Приведенная таблица дает нам возможность сказать, что интересованность в работе позвоночника и рук тракторис велика, а если учесть, что верхние конечности тракториста им ют некоторый «отдых», то со всей очевидностью выступа роль работы позвоночника и та нагрузка, которая на него п дает при выполнении технологического процесса.

Одновременно с хронометражем нами регистрировались и кривления позвоночника тракториста на бумаге; производило это следующим образом: 2 раза в день (трехкратные измер ния в силу сложности оказались невозможными)—утром, до р боты, и вечером, сейчас же после работы — кривизна позвоно ника (от затылочного бугра до хвостовой кости) заносилась н бумагу путем искривления медной проволоки, согласно кр визне позвоночника, с последующим перечерчиванием на лис бумаги. Таких измерений утром и вечером также в разно время и в разные часы, при разных условиях работы нами сде лано в среднем по 15 с каждого тракториста.

При изучении полученных кривых оказалось, что позвоноч ник тракториста не остается пассивным к той нагрузке, кото рая на него возлагается работой. Физиологическая кривизна позво ночника за период рабочего дня заметно увеличивается; эт обстоятельство вполне совместимо с приведенными данными хронометража, с описанием технологического процесса, к ко торому следует только добавить, что во время работы трак торист постоянно испытывает сотрясение от работы мотора.

На основании вышеизложенного мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Работа на тракторе должна относиться к категории тя желого физического труда.

2. Основная нагрузка при работе на тракторе падает на плечевой пояс и корпус тракториста, что может повлечь за со бой стойкие изменения со стороны позвоночника. Указанное положение вынуждает нас ставить вопрос о внесении корректи вов в конструкцию трактора для создания возможной разгрузки позвоночника. Одной из мер может явиться небольшое изменение конструкции сидения тракториста и рациональная спинка.

3. При обучении тракториста работе на тракторе на курсах, приучить его держать руки параллельно. Этим в некоторой сте пени будут устранены сколиотические искривления позвоночника.

4. Необходимо иметь к трактору в комплекте запасных ча стей несколько номеров сидений, легко надевающихся на стер жень, модифицировав последний таким образом, чтобы передня его часть справа не имела бы существующего сейчас вы ступа, а представлялась бы отлогой, дающей возможность не натирать заднюю поверхность бедра при работе ногой.

5. Следует ввести в режим тракториста непродолжительную рациональную гимнастику.

6. Рекомендовать твердую постель для работников на тракторе.

ЭР02852

А. А. Янкевич

Случай травматического вывиха коленного сустава

(Из пропедевтической хирургической клиники Хабаровского мединститута. (Директор клиники проф. В. Д. Анчелевич)

равматический вывих коленного сустава встречается не
о. При просмотре отечественной литературы за последние
15 лет мы не встретили случаев вывиха коленного сустава.
При просмотре иностранной литературы за последние годы
нашли 1 случай, описанный К е н у э л л о м и А л е р д ж в
нале американской медицинской ассоциации за 1936 год.
ь шла о мужчине 57 лет, у которого был травматический
жно-боковой вывих левого коленного сустава. Больной
шел в больницу сам через час после травмы. Вправление
о удалось. Гипс от тазобедренного сустава до пальцев, в
иологическом сгибании на 6 недель. После этого массаж,
ивные движения. Через 6 месяцев полное восстановление
кции. Насколько редки случаи вывихов коленного сустава,
етельствуют сводные данные, приводимые Э п ш т е й н о м,
е г у б о в ы м и др. По этим авторам, процент вывихов ко-
ного сустава составляет 1,4 — 1,7 к вывихам в суставах
бще.

Вывихи коленного сустава могут происходить во всех четы-
направлениях: переднем, заднем, боковом-внутреннем, боко-
-наружном. М а л ь г е н ь к этим видам вывихов присоединя-
еще ротационный и комбинированный. Вывихи могут быть
ными и неполными, прямыми и непрямыми. Одни авторы
зывают, что чаще бывают вывихи в переднем направлении
е г у б о в, Ф р и д л я н д, М а л ь г е н ь), другие считают,
чаще вывихи происходят кнаружи (Б е л е р, Г о р и н е в-
а я), что касается внутренних вывихов — они очень редки;
, по Мальгеню на 80 случаев вывихов колена на долю зад-
падает 26 случаев, а внутренних — 6 случаев.

Редкость вывихов коленного сустава объясняется анатоми-
ким устройством коленного сустава, а именно: мощным вну-
суставным и внесуставным связочным аппаратом, обуслов-
ающим его устойчивость. Как истинный сустав, коленный
ет фиброзную капсулу, синовиальную оболочку, в полости
крестообразные связки и два мениска. Спереди коленный
тав покрыт тонким соединительнотканным слоем, слагаю-

ЭР02852

щимся из общей фасции бедра, частью из отходящих сухожи-
ных пучков—vastus medialis et lateralis и tevsor fascial lata; с
ним patella с lig patellare proprium. Кроме того, имеются бо
вые тяжи сухожильных растяжений vastus lateralis et media
фиксирующих чашечку несколько выше бугристости большеб
цовой кости, с боковых сторон сумка укреплена боковы
связками—lig. collaterale fibulare et tibiale. Задняя стенка капсу
имеет ряд сухожильных пучков, которые ее и укрепляют. Здесь
имеется еще целый ряд связок непостоянной формы.

Для повреждения такого мощного связочного аппарата до
жна быть применена огромная физическая сила прямого и н
прямого характера. Как при полном, так и неполном выви
обязательно имеется повреждение (разрыв) крестообразных
боковых связок — частичное или полное. Вывих коленного с
става, кроме нарушения функции в нем, может осложнить
разрывом сосудов в подколенной ямке или повреждением нер
ных стволов. Чаще повреждение сосудов в подколенной ям
бывает при заднем вывихе, когда острый край большеберцов
кости ущемляет сосуды. При боковых внутренних вывих
имеется опасность повреждения малоберцового нерва. Капсу
коленного сустава, как правило, рвется при всех видах вывихо

Приведу наш случай.

Больной Б. Мужчина, 56 лет., путевой обходчик. Поступил 14 сентябр
ночью с диагнозом: ушибленная рана мягких тканей правой теменной обл
сти, перелом левого бедра в нижней 1/3 (?).

Накануне днем при обходе путей был сшиблен поездом. Как произош
травма, больной не помнит. Без сознания был приблизительно 4—6 часо
При осмотре больного в момент поступления в приемный покой больницы о
мечено: общее состояние удовлетворительное, пульс хорошего наполнени
зрачки равномерно реагируют на свет, на голове повязка, промокшая кровь
В правой теменной области имеется рваная рана мягких тканей 4 см длино
умеренно кровоточащая. Обнаружена деформация в области левой нижней к
нечности, в области коленного сустава большая гематома, отечность, резка
болезненность при попытке пассивного движения. Нога уложена в проволоч
ную шину. Под местным обезболиванием произведена обработка раны на го
лове. Костных повреждений не обнаружено, рана зашита наглухо. Введен
1500 м. е. противостолбнячной сыворотки и противогангренозные. Других по
реждений не обнаружено.

15 сентября при осмотре больного обнаружено: ось конечности резк
изменена. Голень ротирована внутрь, в области коленного сустава угол 170
открытый кнаружи — типа genu valgum.

Контуры коленного сустава совершенно сглажены. Резкая отечность с
медиальной поверхности распространяется до верхней 1/3 голени и нижне
1/3 бедра. Обширный кровоподтек и гематома, особенно на медиальной поверх
ности. Коленная чашечка баллотирует, не смещена. Пассивные движения в
коленном суставе невозможны из-за болезненности. Активные движения от
сутствуют. Возможны покачивания в коленном суставе в стороны, что очень
болезненно. Предположен вывих коленного сустава. Нога уложена в шину.

На рентгенограмме отмечено: проксимальный отдел голени смещен меди
ально, таким образом, что латеральный край большой берцовой кости ра
полагается под межмыщелковым пространством бедра; костных повреждений
нет.

16 сентября под глубоким эфирным наркозом вправление вывиха вытяже
нием голени по оси с одновременным проталкиванием латеральной поверхно
сти бедра, в дистальной части, внутрь. Репозиция удалась. Конечность уло
жена в шину. С 17 по 21 сентября больной температурит. Особых жалоб не
предъявляет. Боли в области коленного сустава стихли.

2 сентября. Ось ноги правильная. Коленная чашечка на месте, баллоти-
Контуры коленного сустава совершенно сглажены. Имеется обширный
подтек по медиальной, задней и частично латеральной поверхности все-
дра и нижней 1/3 голени. В области коленного сустава с медиальной
хности имеется обширная припухлость, флюктуирующая. Голень по пе-
й поверхности несколько отечна. Пульс на тыльной артерии стопы про-
вается хорошо. Объем движений в голеностопном суставе сохранен
остью, стопа не отвисает, больной пальцами шевелит. В месте флюкту-
щей припухлости произведена пункция. Выпущено 60 см³ гемолизиро-
й крови. Нога оставлена в проволочной шине. Каков же механизм вы-
в нашем случае? Lig collaterale fibiale et fibulare, как прикрепляющиеся
е к сгибательной поверхности мыщелков бедра, сильно напрягается при
м разгибании, конечности в коленном суставе. Такому же напряжению
ергаются lig. cruciatum posterior в момент разгибания в суставе lig. crucia-
terur напрягается, наоборот, при сильном сгибании в колене.

Таким образом, механизм внутреннего вывиха коленного
става в нашем случае необходимо себе представить таким
азом, что в момент гиперэкстензии при фиксированной сто-
и голени и при стремлении больного вырвать конечность с
оном туловища в сторону (возможно, что стопа у нашего
ьного застряла в рельсах), произошел разрыв боковой (lig
aterale fibulare) связки и задней крестообразной, что и приве-
к последующему смещению проксимального отдела костей
ени внутрь.

Экспериментальные исследования Вебера, Штерна, Де-
ля и других показывают, что при гиперэкстензии поврежд-
тся, в первую очередь, не задняя крестообразная связка, а
едняя. Во всяком случае, разрыв и передней и задней связ-
связан с гиперэкстензией. Имеются ли в нашем случае по-
ждения и менисков, сейчас установить трудно.

Наш случай вывиха распознан своевременно и поэтому пра-
ние удалось без особого труда.

Один из признаков вывиха коленного сустава — это направ-
ие оси конечности, далее, угол в области коленного сустава,
крытый кнаружи типа genu valgum и ротация голени внутрь.
ерелом бедра был исключен из-за отсутствия крепитации и
гологической подвижности. Прощупать латеральный мыще-
к бедра не было возможности из-за резкой отечности и об-
рной гематомы.

Ввиду того, что в настоящее время имеется обширная ге-
тома и резкая отечность коленного сустава, нога оставлена
шине. В смысле прогноза не исключается возможность туго-
движности сустава или боковых движений в нем (болтаю-
ийся сустав); конечно, для функции конечности последнее не
годно, а поэтому длительная фиксация конечности в гип-
вом туторе с одновременной нагрузкой представляется нам
иболее выгодной. Лучше получить тугоподвижный сустав,
м негодный — болтающийся.

Наша задача учитывая преклонный возраст больного, придер-
иваться консервативного лечения.

ЭР02852

Доктор С. К. Нечеп

О камнях в сонных артериях

(*Из госпитальной хирургической кл*
ники (директор проф. А. М. Дыхно) Х
баровского мединститута)

10 июля 1939 г. в хирургическое отделение Свободненско городской больницы поступил больной К., 86 лет, по пово рака нижней губы.

Больной среднего роста, пониженного питания, кожа бле новато-серого цвета, дряблая, морщинистая. Слизистые оболо ки слегка цианотичны. В легких имеются единичные сухие местами влажные хрипы. Граница сердца расширена влево; то ны глухие. Пульс на лучевой артерии полный и слегка напря жен. Со стороны органов брюшной полости каких-либо пато логических изменений обнаружить не удается.

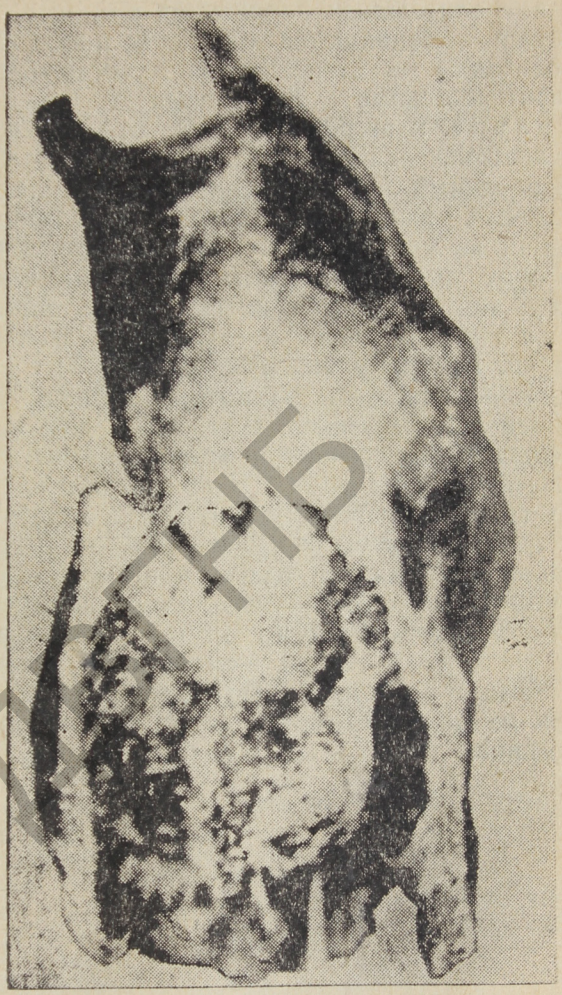
На нижней губе, между правым углом рта и срединно складкой, имеется округлой формы язва с вывороченными кра ями и неровным дном. Дно язвы покрыто корочкой темнокра сного цвета. Плотный и малоболезненный язвенный инфильт рат глубоко пронизывает ткани губы. В подбородочной и под челюстной областях пальпируются отдельные плотные, безбо лезненные лимфатические узлы.

У переднего края обеих грудинно-ключично-сосковых мышц на 3—4 см ниже угла нижней челюсти, прощупываются плот ные опухолевидные образования по одному с каждой стороны. В моче и крови изменений не найдено.

15 июля операция (д-р С. К. Нечепаев) под местной анэ стезией 0,25 раствором новокаина, с целью вылущения подче люстных лимфатических желез; произведен разрез от одного угла нижней челюсти до другого, параллельно краю ее. Одним куском иссечена жировая клетчатка, подчелюстные слюнные железы и передние брюшки двубрюшных мышц. Выделена клетчатка между диафрагмой рта и подъязычно-подбородочной мышцей. Опухолевидные образования, располагающиеся по переднему краю грудно-ключично-сосковых мышц, потребовали для своего обнажения двух дополнительных вертикальных раз резов по передним краям указанных мышц. Общие сонные ар терии у места их деления колбообразно раздуты. В центре со судов прощупываются гнойные образования, не поддающиеся сдав лению, величиной 2×2 см каждый. Пульс на наружной левой сон ной артерии отсутствует, слабо ощутим на правой одноимен-

ЭР02852

ртерии. Рана подчелюстной области зашита наглухо, за очением места проведения дренажей у углов челюсти. Язубы клиновидно иссечена в пределах здоровых тканей. Кевые швы на слизистую оболочку и шелковые на кожу.



вые 4 дня послерации общее яние было летворительное ратура не прела 37,5°. С четго дня начаявления правонней пневмонии, торой на восьдень после опебольной умер. крытие (д-р ков): в правом м явления очапневмонии; эмма легких; сердльшое, дряблое; енно выражен юз аорты и ных артериальстволов. Почки льших размеров, ные, капсула ается с трудом. чены участки их сонных артевместе с заклюыми в них опувидными образоями. Часть стенравой сонной ар вскрыта продно, в ее просвеказался крупноистый, хорошо омированный и неподдающийся ножу камень овальной формы. ерами 1,5×2 см. Со стороны просвета сосуда поверхность я покрыта как бы сращенной с последним оболочкой (приваяся фотограмма изображает локализацию камня левой общей ной артерии у места ее деления). Просвет левой наружной ной артерии полностью закрыт камнем. Просвет левой внутней сонной артерии облитерирован до узкой щели.

Сосудистые камни описываются в виде отдельных случаев, все эти находки относились к камням вен, но не артерий. логия и патогенез калькулезных флебитов теперь уже ни ого не вызывает сомнений. Просматривая доступную мне

ЭР02852

литературу, я не встретил сообщений о случаях артериаль камней, подобных вышеописанным.

Как же можно объяснить образование артериальных кам повидимому, исключительно редко встречающихся?

Ответ на этот вопрос надо искать в тех физико-химичес и воспалительных изменениях стенок артериальных сосудов, торые объединяются одной большой группой сосудистых болеваний — атеросклерозом. Встречающиеся иногда тяже паротиреогенные биострофии костей, ведущие, по мне Траубе, к атерокальцинозу отдельных артерий и их сис и анатомически проявляющиеся в виде отдельных пласти включенных в стенку сосудов, не укладываются в клинику ражений нашего больного. Атеросклероз при своем возник вении не обязательно поражает всю артериальную систему, оборот, ему свойственны поражения отдельных сосудов, нап мер, аорты, сосудов мозга, сердца, почек и т. д. (Давыд ский и др.). Нередки случаи и очаговых поражений одной терии. По этому поводу Давыдовский пишет: «Пораже артериальной системы потому неравномерны, что не равны стные анатомические, гистологические и физиологические пр посылки для развития соответствующих изменений». Увенч шиеся успехом опыты Клиннга с воспроизведением типич го артериосклероза у животных путем сенсибилизации их жеродным белком без повышенного содержания холестерина крови приближают нас к пониманию этиологии атероскле за — заболевания, являющегося самой частой причиной сме ти в возрасте выше 40 лет (Бурвинкель).

Описанный случай интересен не только своей редкостью, и тем, что полная обтурация просвета наружной сонной ар рии не дала никаких клинических проявлений у 86-летне старика.

ЭР02852

И. С. Резник

Ущемление слепой кишки и червеобразного отростка в левосторонней паховой грыже[1]

(Из госпитальной хирургической клиники ДВГМИ — директор профессор А. М. Дыхно)

Поводом к настоящему сообщению послужил следующий
най.

Геннадий А. 1 г. 11 м. доставлен в клинику по поводу левосторонней
мленной пахово-мошоночной грыжи.

Ущемление произошло сутки назад. Попытки матери вправить грыжу,
венчались успехом. У ребенка появилась рвота, боли в левом паху, стула
было, газы не отходили. Общее состояние тяжелое, пульс удовлетвори-
ного наполнения, 90 ударов в минуту, ритмичный, температура 36,8°.
к слегка обложен, влажный. В легких везикулярное дыхание, тоны
ца чистые. Брюшная стенка мягкая, безболезненная при пальпации. В
ой паховой области имеется болезненная опухоль, спускающаяся в мо-
ку. Опухоль плотно-эластической консистенции с гладкой поверхностью.
меры 4×6 см, перкуторно над опухолью тимпанит. С диагнозом ущем-
ная левосторонняя пахово-мошоночная грыжа больной был оперирован
С. Резник).

Под общим эфирным наркозом (50 см³) разрез вдоль левого пахового
ала. Последний вскрыт, выделен толстостенный грыжевой мешок с ши-
ой шейкой.

По вскрытии мешка в нем оказалось слепая кишка с неизмененным чер-
бразным отростком.

Слепая кишка имеет длинную брыжейку, повернута вокруг продольной
на 180°. Стенка кишки инфильтрирована на протяжении 10 см. На ме-
ущемления имеются кровоподтеки. Ввиду инфильтрации стенки слепой
шки при неизмененном отростке решено аппендектомии не делать. Грыже-
й мешок после прошивания у шейки иссечен. Пластика пахового канала.
слеоперационное течение гладкое, швы сняты на 6-й день, рана зажила
вичным натяжением. 28 октября больной выписался.

Случаев, подобных нашему, в литературе описано не много.
сборной статистике Sertoli, на 1 543 паховых грыжи, сле-
ая кишка в грыжевом мешке встретилась 9 раз. Баратын-
кий на 218 случаев паховых грыж слепую кишку, как со-
ржимое грыжевого мешка, видел 6 раз. Проф. Дьяконов
а 280 случаев паховых грыж слепую кишку встретил 2 раза,
в обоих случаях справа. Еще реже встречается слепая киш-
а с червеобразным отростком в левосторонней паховой гры-
е. К 1896 году Pujol собрал в мировой литературе 20 таких

1 Доложено на межклинической конференции врачей Хабаровской же-
езнодорожной больницы 17 августа 1939 г.

ЭР02852

случаев. Проф. Разумовский три раза наблюдал смеще
слепой кишки с червеобразным отростком в левосторонн
паховую грыжу. Проф. Напалков, Синюшин, Вир
Шпигановичч и другие опубликовали по одному слу
ущемления слепой кишки в левосторонней паховой грыже.

Erb к 1923 г. в мировой литературе насчитал 51 случай
хождения слепой кишки и червеобразного отростка в левой па
вой грыже.

За последние годы мы в литературе нашли еще несколь
случаев (Гусев, Федореев, Костюрин, Токмаков
др.). Так, Гусев, производя обзор 1 000 случаев грыжесе
ний за 23 года, встретил три случая левосторонних вправим
паховых грыж, где содержимым мешка оказалась слепая ки
ка и червеобразный отросток. Федореев из клиники В. Н. П
рина сообщает от 2 случаях на 550 грыжесечений. Токман
и Бакланов приводят по одному подобному случаю.

Описание подобных случаев целесообразно не только с то
ки зрения их редкости, но и потому, что подобные случаи по
воляют уточнять некоторые вопросы эмбриологии, что, несо
ненно, представляется важным.

ДВГНБ

ЭР02852

Содержание

р медицинских наук профессор Н. А. Михеев — Анализ действия амурского горицвета на сердце 5
Переслегин — К вопросу о лечении глубоких отравлений окисью углерода преливанием крови 10
Драке — Качественный и количественный анализ действия на сердце культивируемой на Дальнем Востоке красной наперстянки 16
А. Губинский — Эффективность лечения рожи стрептоцидом 21
Смирнова — Случай гастроптоза, расширения и атонии желудка у ребенка 8 лет 24
Ленская — Серозные плевриты у детей 26
Ильченко — Новая модификация высокого способа костнопластической ампутации голени, по Пирогову 32
нтка V курса Е. Пузанова — Случай послеоперационной флегмоны желудка 37
Горбунов — Новокаиновый блок при кожных болезнях . . 46
Драке — К фармакологии radicis Andelica urfinal . . 53
В. Д. Анчелевич — Экстренная хирургическая помощь при острой травме 64
А. М. Губинский и асс. А. Я. Зязюля — Особенности течения брюшного тифа у вакцинированных и невакцинированных 75
П. Я. Ильченко — К клинике сарком 78
А. Н. Круглов — Показания к операциям при рубцевом завороте век 84
Горбунов — Практические заметки к клинике и диагностике вульгарных спирохетозов кожи и слизистых оболочек . . 89
Горелов — Химический состав и пищевое значение промысловых рыб Среднего Амура 97
Родионова — О повторной внематочной беременности . . 102
Бахтина и Е. И. Миронович — Случай спленомегалии типа Гоше 105
Кулачковский — О значении угловых клеток в образовании экстрадуральных абсцессов и затяжного послеоперационного течения 109
Зеленский и Е. М. Серова — Случай абдоминальной саркомы у двухлетнего ребенка 112
Н. Аносов — Весенне-летний таежный энцефалит . . . 115
Сидоров и А. Н. Шаповал — К вопросу о картине белой крови и РОЭ при весенне-летнем энцефалите 125
Тихонов и Н. П. Феденко — О болезни Шойерман—Мау 130
В. Д. Анчелевич — Кровь универсального донора . . 141
Н. А. Бейлин — Данные некоторых процессов обмена веществ у эпилептиков и лечении последних лизатами . . . 148
А. М. Губинский — К вопросу о сдвигах в крови при брюшном тифе 156
дидат медицинских наук Д. М. Айзенштейн — К вопросу о пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения . . . 159
А. М. Дыхно — О первичных ампутациях 165
П. Высоцкая — Травматический невроз черепного свода с последующим остеомиелитом 171
ент М. Л. Дмитриев — Опыт изучения работы тракториста в условиях его рабочего места 176
А. Зинкевич — Случай травматического вывиха коленного сустава 183
тор С. К. Нечепаев — О камнях в сонных артериях . . . 186
С. Резник — Ущемление слепой кишки и червеобразного отростка в левосторонней паховой грыже 189

ЭР02852

Труды Хабаровского государственного медицинского института. Дальневосточное государственное издательство. 1940 г. Индекс М-1-в. Изд. № 3.

★

Редактор А. М. Губинский.
Технический редактор и корректор Ф. Мачнев.

★

Сдано в набор 29/I—1940 г. Подписано к печати 3/V—1940 г. Формат 60×92/16. Объем: 6 бум. л., 12 печ. л., 16,867 уч.-изд. л., 55 000 тип. знаков в печ. л. Тираж 1 000 экз.

★

Уполномоченный крайлита № 1654

★

Типография № 5 Бланкоиздательства ЦУНХУ Госплана СССР. Хабаровск, ул. Л. Толстого, 45. Зак. № 418.

★

Цена 5 руб. 10 коп.

ДВГНБ

ЭР02852

ДВГНБ

ЭР02852

Цена 5 руб. 10 коп.

11804

ДВГНБ

ЭР02852