

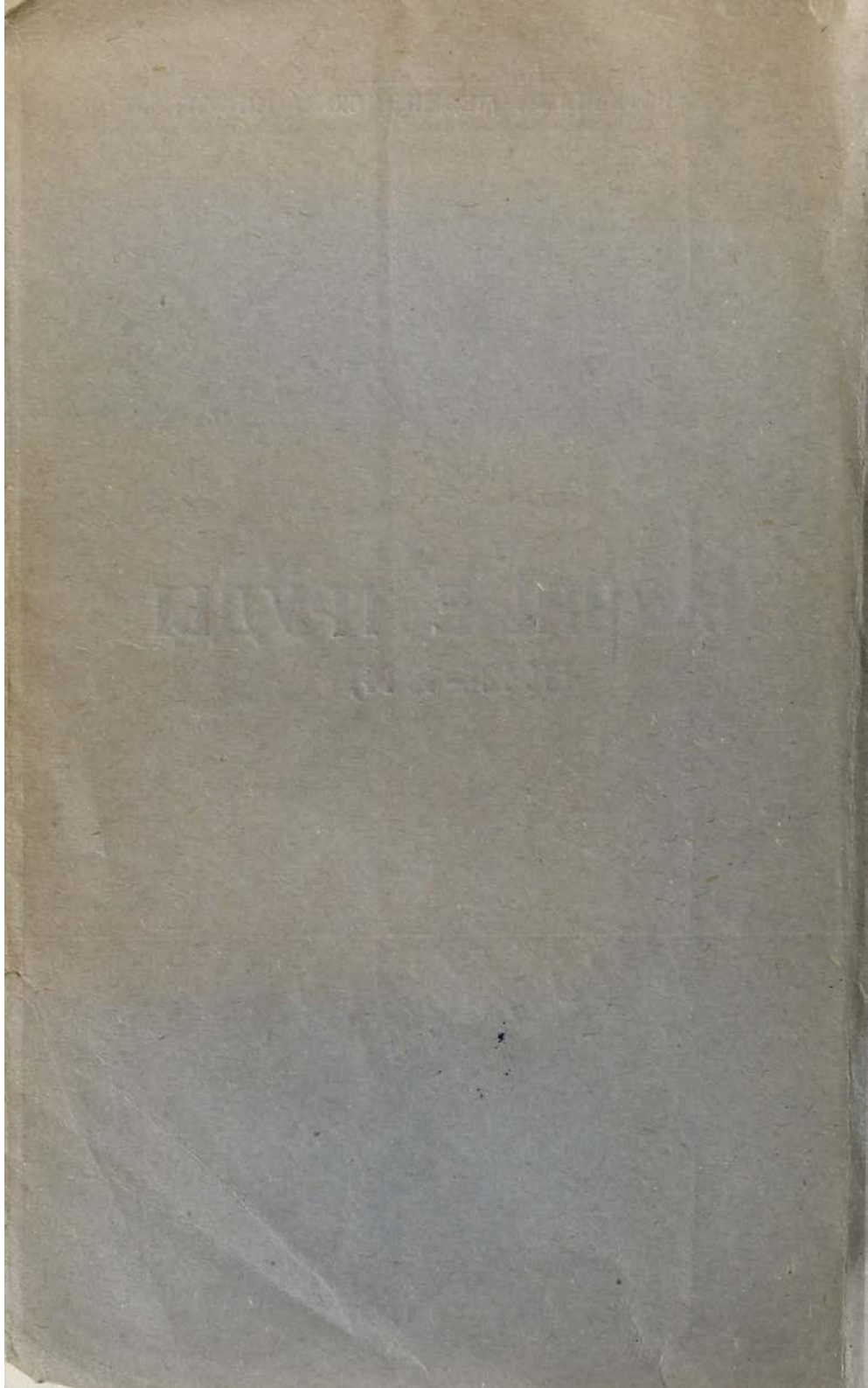
к 10-366 7

ИВАНОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

(1942—1944)

ИВАНОВО 1945



Ж 10-366

ИВАНОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

(1942 — 1944)

Редакционная коллегия:

Доцент Л. А. Куликов—ответственный редактор,
профессор А. М. Предтеченский — зам. отв.
редактора, профессор А. П. Любомудров—отв.
секретарь, профессор Д. С. Буяновский, про-
фессор Л. И. Виленский, профессор Н. И. За-
зыбин, профессор П. В. Сквирский, профессор
А. Л. Эпштейн, профессор С. А. Якобсон,
доцент Е. А. Кириллов и доцент Л. М. Шен-
дерович.

94

5-2010

49



ПРЕДИСЛОВИЕ

Опубликование сборника научных трудов Ивановского Государственного Медицинского института относится к четвертому году Великой Отечественной войны и связано с периодом его существования с 1942 по 1944 год. В трудностях военного времени еще более вырос и окреп его профессор-

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

страница	строка	напечатано	следует читать
14	1 снизу	атрометрических	антропометрических
42	4 сверху	Экстенсивность	экстенсивность
44	1 снизу	штам	штамм
52	17 снизу	A. vexanq	A. vexans
"	" "	A. exegucians	A. exegucians
71	14 сверху	0,5 см	0,5 см ³
80	11 сверху	Tillmuns	Tillmans
117	8 сверху	Туркельтауб	Туркельтауб
145	15 сверху	петери	потери
207	15 сверху	посткоммунционно-	посткоммунционно-
218	16 снизу	психику с	психикус
235	16 сверху	фосфадиров	фосфатидов

ле окончательного разгрома фашистской Германии нашими героической Красной Армией и доблестными войсками союзников.

Выражая уверенность в том, что в дальнейшем научная работа в нашем институте будет развиваться еще более плодотворно, следует пожелать, чтобы эти труды нашли должную оценку и товарищескую критику со стороны деятелей научной медицинской мысли в Советском Союзе.

Доцент Л. А. Куликов.

гор. Иваново,
10 декабря 1944 года.

10



ПРЕДИСЛОВИЕ

Опубликование сборника научных трудов Ивановского Государственного Медицинского института относится к четвертому году Великой Отечественной войны и связано с периодом его существования с 1942 по 1944 год. В трудностях военного времени еще более вырос и окреп его профессорско-преподавательский коллектив. Несмотря на огромную педагогическую работу в связи с возросшими контингентами студентов, научная жизнь в институте, — в его лабораториях, кабинетах и клиниках неустанно развивается и дает свои плоды. Сборник научных трудов представляет собой результат 3-летней напряженной работы профессоров и преподавателей института.

В этом сборнике помещены только те работы, которые сделаны на материале кафедр и клиник ИГМИ. Опубликовывая эти работы, институт ставит перед собой задачу ознакомить советскую медицинскую общественность с теми научными вопросами и проблемами, над которыми работали его научные работники в тяжелые годы Великой Отечественной войны.

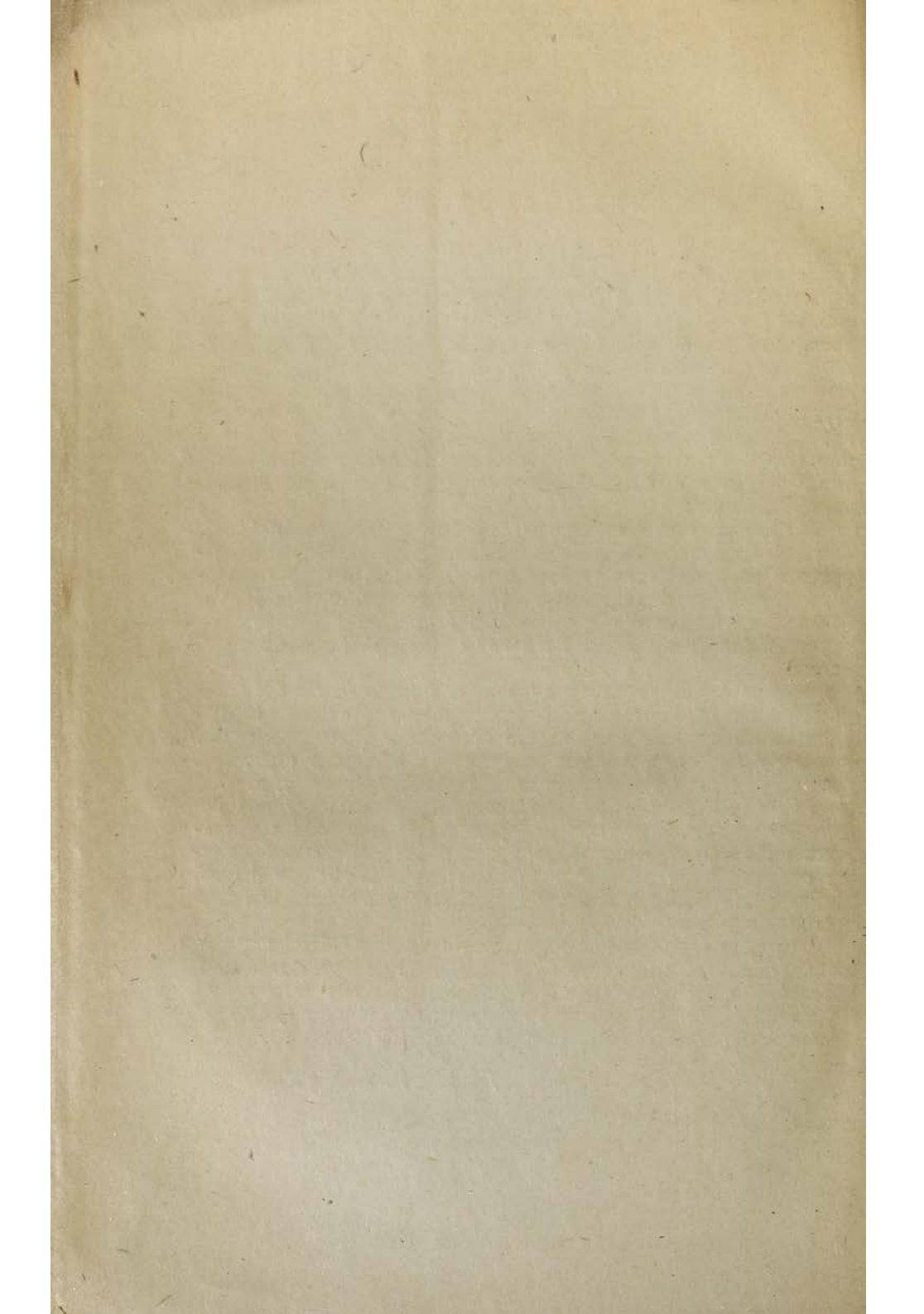
Большие технические трудности, связанные с опубликованием сборника, вызвали необходимость дать статьи в несколько сокращенном виде. По этой же причине редакция лишена была возможности поместить в сборнике иллюстративный материал в виде рисунков, рентгенограмм и т.п.

Эти недостатки не должны, конечно, снижать общей научной ценности выпускаемых трудов. Мы надеемся устранить их в последующих изданиях в мирной обстановке, после окончательного разгрома фашистской Германии нашей героической Красной Армией и доблестными войсками союзников.

Выражая уверенность в том, что в дальнейшем научная работа в нашем институте будет развиваться еще более плодотворно, следует пожелать, чтобы эти труды нашли должную оценку и товарищескую критику со стороны деятелей научной медицинской мысли в Советском Союзе.

Доцент Л. А. Куликов.

гор. Иваново,
10 декабря 1944 года.



К ОБРАЗОВАНИЮ СОСУДИСТЫХ ФРАГМЕНТОВ
НА КАРОТИДАХПрофессор А. П. Любомудров,
доктор медицинских наук.

На основании литературных данных (Баумгартен, Соколов, Герман и Пирс, Иванов, Щелкунов, Долго-Сабуров, Колесников, Курковский) и собственных экспериментов образования сосудистых фрагментов на каротидах, мы можем констатировать следующие результаты в предпринятом исследовании (оперировано 10 собак с продолжительностью опытов от 18 до 146 дней).

Наложение двух и более лигатур на общие сонные артерии с образованием сосудистых фрагментов не вызывает каких-либо особенностей в отношении развития коллатеральных путей в шейной области по сравнению с тем, что имеет место при обычной перевязке этих сосудов. Развитие коллатерального кровообращения при этом происходит в тех же системах, предсуществующих анастомозов, которые были отмечены в наших экспериментах с одиночной перевязкой каротид.*) Однако в опытах с множественной перевязкой этих сосудов значительно сильнее были развиты анастомотические пути, в которых участвовали сосуды, питающие вагосимпатикус, сосудистую стенку и периадвентициальную клетчатку. Эти анастомозы располагались непрерывно вдоль ствола вагосимпатикус и самой общей сонной артерии, которая представляла различную степень облитерации в зависимости от места наложения и количества лигатур, вызвавших образование фрагментов. Последние, по нашим данным, в тех опытах, в которых одна из лигатур накладывалась на каротиду после отхождения краниальной щитовидной артерии, сохраняли свой просвет, так как контрастная масса свободно прошла в сосудистые фрагменты, функционировавшие при жизни животных различный промежуток времени, (в зависимости от длительности опыта). В остальных экспериментах (одна из лигатур накладывалась на общую сонную артерию до отхождения от нее краниальной щитовидной артерии) фрагменты не содержали контрастной массы. Это указывало на прижизненную облитерацию их, так как инъекционная масса была достаточно тонкой для того, чтобы запол-

*) «Морфология коллатерального кровообращения шейной области», диссертация, 1938 г.

нить просвет мельчайших веточек, питающих ваго-симпатикус, сосудистую стенку и клетчатку в то время, как фрагменты ее не содержали. Размеры фрагментов и их количество в этом отношении не давали каких-либо отклонений от указанного общего положения. Три фрагмента длиной 2—3 см и один фрагмент длиной в 7 см. представили одинаковую картину облитерации данного участка сонной артерии, вдоль которого находились вышеупомянутые значительно развитые прямые анастомотические пути, образованные при участии расширенных сосудов, питающих ваго-симпатикус, сосудистую стенку и периадвентициальную клетчатку.

Таким образом, наши опыты фрагментарной перевязки каротид показывают, что получение «живых» фрагментов на этих сосудах зависит от сохранения хотя бы одной крупной коллатеральной ветви (краниальной щитовидной артерии), связывающей фрагмент с общим кровеносным руслом. Наличие отходящих от фрагмента только тонких боковых веточек, снабжающих ваго-симпатикус и сосудистую стенку, не обеспечивает достаточную циркуляцию крови во фрагменте, что и вызывает постепенно наступающую облитерацию выключенного отрезка каротиды, с последующим заполнением его развивающейся соединительной тканью. При этом, как мы отмечали, сосуды, питающие стенку сонной артерии и снабжающие ваго-симпатикус, значительно развиваются, образуя короткие прямые анастомозы, непрерывно соединяющие культю перевязанного сосуда. Следовательно, фрагментарная перевязка шейных магистралей является моментом, стимулирующим развитие этих сравнительно тонких коллатеральных сосудов, которые, несмотря на свое значительное расширение, обнаруживают недостаточные потенциальные свойства в смысле сохранения фрагмента. Этот факт еще раз подтверждает преимущественное значение мышечных коллатералей в окольном кровообращении, благодаря их мощным потенциальным свойствам, а также определяет их активную роль в процессе организации и жизнедеятельности фрагмента, как автономного образования в сосудистом русле.

На основании изложенного возможно сделать вывод, что эксперименты с образованием артериальных фрагментов путем наложения на каротиды двух и более лигатур на протяжении от места их начала до отхождения краниальной щитовидной артерии сопровождаются облитерацией этих фрагментов. Последнее обстоятельство может служить основанием для суждения о потенциальных свойствах (сравнительной оценки) тех или иных коллатералей (сосудов, снабжающих мышцы, нервы, сосуды и т. д.), так как активная роль принадлежит коллатералам в связи с тем, что сохранение хотя бы одной сильной ветви, отходящей от фрагмента общей сонной артерии (краниальная щитовидная артерия) не вызывает уже облитерацию последнего.

О ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ЯИЧКА И СЕМЕННОГО
КАНАТИКА У СОБАКИПрофессор А. П. Любомудров,
доктор медицинских наук.

Занимаясь исследованием взаимоотношения источников питания яичка и семенного канатика в условиях развития коллатерального кровообращения*), мы попутно изучали анатомо-топографические особенности сосудов, васкуляризирующих упомянутые органы собаки в нормальных условиях. Эти данные мы представим здесь в кратком изложении.

Главными артериями яичка у собак, как показал Капурро (1902), являются внутренняя семенная артерия и артерия семявыносящего протока, а вспомогательными — наружная семенная артерия, артерии придатково-почечные (a. a. epididymo-renales) наружная срамная артерия и веточки из внутренней срамной артерии. Внутренняя семенная артерия (ВСА) происходит с обеих сторон из брюшной аорты, в большинстве случаев не симметрично, на уровне между отхождением почечных артерий и каудальной брыжеечной артерией. Проходя в паховый канал, она располагается между одной именной веной (латерально) и семявыносящим протоком (медиально). В семенном канатике ВСА образует сначала широкие, затем более узкие, окружающие вену, спиральные изгибы и ближе к яичку клубковидные сплетения. Такой же извилистый ход ВСА имеет в семенном канатике у грызунов: кролика, морской свинки, белой и серой мыши (Андрес, 1927). Далее ВСА входит между придатком и яичком и продолжается между ними, отдавая ветви, до каудального полюса яичка. Здесь она огибает его, переходя на вентральный край и идет по нему краниально, отдавая многочисленные боковые ветви. Она образует постоянные анастомозы в области тела и хвоста придатка с разветвлениями остальных артерий, питающих как яичко, так и оболочку семенного канатика и мошонку. В брюшной полости ВСА анастомозирует с артериями мочеочника, с артериями жировой и фиброзной капсул почек, при посредстве которых соединяется со сосудами с системой почечных артерий. Из ВСА вблизи места ее отхождения от брюшной аорты, или от артерии почечной капсулы, которая в свою очередь может отходить от ВСА,

*) «К морфологии коллатерального кровоснабжения яичка и семенного канатика». Сборник научных трудов ИГМИ, 1945 г.

что нами неоднократно наблюдалось, происходят одна или несколько, по нашим данным, до трех артерий, названных Капурро в своем исследовании придатково-почечными (a. a. epididymo-tenales), Элленбергер и Баум называют их латеральными ветвями ВСА, а Емекеев (1937) присваивает им название длинных краниальных придатковых ветвей. Они спускаются параллельно ВСА в паховый канал и идут далее в семенном канатике к головке придатка, где и анастомозируют с вышеуказанными разветвлениями ВСА.

Артерия семявыносящего протока, участвующая в кровоснабжении яичка, происходит из артерий мочевого пузыря, отходящих от пупочной артерии. Она разветвляется в теле и хвосте придатка и анастомозирует с придатковыми артериями и с веточками из ВСА.

Наружная семенная артерия, сравнительно слабее развитая у кобелей, чем у сук, у которых она представляет маточную артерию — ветвь системы пупочной артерии (Элленберг и Баум) происходит так же, как и наружная срамная артерия и каудальная надчревная артерия из глубокой бедренной артерии. По нашим данным, эти три артерии в большинстве случаев происходят из глубокой бедренной артерии общим коротким стволиком. Наружная семенная артерия разветвляется в мышце, поднимающей яичко, и в оболочках семенного канатика, анастомозируя с разветвлениями ВСА, с артерией семявыносящего протока и с наружной срамной артерией. Последняя по отхождении от вышеуказанного общего стволика из глубокой бедренной артерии, направляется к половому члену, пересекая семенной канатик и давая ему постоянные веточки. Кроме упомянутых анастомозов с ВСА и артерией семявыносящего протока, она имеет анастомозы с кожными ветвями внутренней срамной артерии, участвующими в васкуляризации мошонки.

Что касается вен яичка, то таковые вместе с венами придатка образуют в семенном канатике венозное гроздевидное сплетение, которое окружается вышеупомянутым клубковидным сплетением ВСА. В паховом канале происходит из него внутренняя семенная вена (реже мы наблюдали двойные), сопровождающая одноименную артерию. Справа ВСВ впадает под острым углом в каудальную полую вену, а слева под прямым углом в левую почечную вену. Вена семявыносящего протока, сопровождающая одноименную артерию, выносит кровь, главным образом, из хвоста придатка и переходит в области дна мочевого пузыря в венозное сплетение семенных пузырьков. Из оболочек семенного канатика кровь оттекает по наружной семенной вене.

На основе изложенного следует сделать общий вывод, что широко развитые сети предсуществующих анастомозов между всеми сосудами, васкуляризирующими яичко, придаток и семенной канатик, представляют «готовые» пути коллатерального кровоснабжения этих органов.

К МОРФОЛОГИИ КОЛЛЯТЕРАЛЬНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА

Профессор А. П. Любомудров,
доктор медицинских наук.

Как известно, в расположении сосудов яичка, оболочек семенного канатика и мошонки существуют весьма интересные отношения, связанные с развитием этих органов. Именно здесь обнаруживаются три, расположенных одна под другой в виде слоев, сосудистых области, относящихся по своему происхождению к трем совершенно различным источникам, в соответствии с упомянутыми тремя органами. Яичко, как орган опустившийся в мошонку из брюшной полости, получает свои артерии из брюшной аорты; оболочки семенного канатика, представляющие выпячивание слоев брюшной стенки, снабжаются ветвями из артерий, питающих стенку живота и, наконец, мошонка, развивающаяся из выпячивания кожного покрова, получает питающие сосуды из системы бедренной и внутренней срамной артерий.

Интересуясь взаимоотношением источников питания указанных органов в условиях коллятерального кровообращения, мы произвели в этом направлении ряд экспериментов на собаках. Результаты исследования мы позволим себе представить здесь в несколько сокращенном виде *).

Не имея возможности подробно остановиться на литературе вопроса, мы кратко упомянем о работах, имеющих известное отношение к нашему исследованию. Из этих работ укажем на сравнительно-анатомическое исследование артериального кровообращения яичка, произведенное Арру (1893) у барана, лошади, быка, собаки, кошки и человека. Несколько ранее Бимар (1888) изучал кровеносные сосуды яичка у человека и некоторых животных. Этим же вопросом занимался Себило при участии Арру (1892). Яришу (1889), а затем Пелланда (1903) и Нейгаусу (1905) принадлежит детальное исследование артерий человеческого яичка. Перрье (1864) и Габерер (1899) изучали вены яичка, Людвиг и Томас (1862) — лимфатические пути яичка, а его нервы исследованы Фальконом, Люцерихом, Рециусом, Тимофеевым и др. К ра-

*) Предварительное сообщение сделано в докладе «О коллятеральном кровоснабжении яичка» на IV Всеросс. съезде зоологов, анатомов и гистологов в Киеве в мае 1930 г.

ботам недавнего времени, посвященным изучению кровоснабжения яичка, относятся сравнительно-анатомические исследования на кроликах, морских свинках, белых и серых мышах, кошках и собаках Андреса (1927), Тюффли (1928), Швейцера (1929) и в последнее время Емеева (1937) исключительно на собаках.

Из экспериментальных работ следует указать на исследование Мифлэ (1879) и Мартини о состоянии яичка после перевязки семенных сосудов у собак и кроликов, затем исследование итальянского хирурга Капурро (1902), изучавшего нормальное и коллатеральное кровообращение яичка на собаках, и, наконец, основательную работу Горбрандта (1922). Последняя произведена на кроликах с целью изучения изменений в яичках после перевязки семенного канатика с его сосудами за исключением семявыносящего протока и снабжающей его артерии.

Таким образом, при наличии достаточного количества исследований, относящихся к изучению морфологии сосудистой системы яичка, экспериментальных работ, касающихся коллатерального кровоснабжения яичка и семенного канатика существует весьма мало. Эти исследования, во-первых, принадлежат преимущественно хирургам, во-вторых, имели своей целью, главным образом, изучение патогистологических изменений в яичке и, в третьих, перевязка сосудов яичка производилась исключительно по выходе из брюшной полости в семенном канатике.

Собственные исследования. В основу своей работы мы положили изучение взаимоотношений источников питания яичка и семенного канатика в условиях коллатерального кровообращения. Наши опыты производились на собаках преимущественно молодого возраста, среднего размера и веса. Всего было поставлено 30 опытов. Техника экспериментов заключалась в наложении лигатур на сосуды, питающие яичко и семенной канатик по выходе из брюшной полости или внутри ее. Через различный промежуток времени животные были убиты или погибли от побочных причин. Трупы собак инфицировались массой Шавловского—Тиханова. Последующие рентгенография и анатомическая препаровка заключали собой метод исследования. Наименьшая продолжительность экспериментов 3 дня, наибольшая — 181 день. Из 30 поставленных опытов 18 представляют выключение внутренней семенной артерии (ВСА) в брюшной полости или же по выходе из нее в семенном канатике. При этом в 6 опытах перевязки ВСА одновременно накладывалась лигатура на одноименную вену соответствующей стороны. Другая серия опытов (12) заключалась в перевязке артерии семявыносящего протока отдельно и* в сочетании с перевязкой ВСА, а также производилась одновременная перевязка наружной семенной артерии и наружной срамной артерии.

Данные нашего исследования позволяют установить сле-

дующие пути коллатерального кровоснабжения яичка и семенного канатика.

После перевязки ВСА в брюшной полости на протяжении ближайших 2—3 см от места отхождения ее от брюшной аорты, происходит усиление анастомотической связи в области яичка и придатка между разветвлениями периферического отрезка ВСА и ветвями артерии семявыносящего протока и наружной семенной артерии. Усиления кожных анастомозов в мошонке при этом не отмечается. Кроме того, во всех случаях констатировано развитие прямых анастомозов, или коротких не прямых анастомотических дуг, между периферическими и центральными концами ВСА в месте ее перевязки. В связи с этим, ни в одном случае не обнаружено облитерации ствола ВСА на всем протяжении в каудальном направлении от места перевязки. Непрямые анастомозы развиваются при этом благодаря участию артерий мочеточника, артерий почечных капсул и придатково-почечных артерий. Что касается наблюдавшегося в двух случаях развития прямых анастомозов на месте перевязанной в двух местах (на расстоянии 1 см), но неперерезанный ВСА, то здесь, повидимому, имеет место непосредственное новообразование сосудов, путем вrostания их во вновь образующуюся соединительную ткань на месте облитерированного участка артерии. На такую возможность развития прямых анастомозов обратили внимание Бландэн и Лобштейн, а в последнее время Курковский (1937).

Из 6 опытов перевязки ВСА по выходе ее из пахового канала в семенном канатике в трех случаях получилась атрофия яичка на стороне соответствующей перевязке. В этих случаях яички уменьшились во всех своих размерах в 2—2,5 раза, становились также твердыми на ощупь по сравнению с органами контрольной стороны. В то же время их придатки не представляли в этом отношении каких-либо заметных изменений. В остальных трех экспериментах, в которых атрофические процессы в яичках на оперированной стороне не были выражены, кровоснабжение этих органов происходило за счет артерии семявыносящего протока, наружной семенной артерии и наружной срамной артерий. Между периферическими и центральными концами перевязанной ВСА в этих случаях развились короткие анастомотические дуги при участии придатково-почечных артерий. В мошонке расширились также анастомозы наружной и внутренней срамных артерий с ВСА.

В 6 опытах перевязки ВСА при одновременном исключении одноименной вены соответствующей стороны, два случая сопровождалась атрофией яичек и два закончились гангреной яичек. Эти эксперименты относились к перевязке указанных сосудов вне брюшной полости — в семенном канатике. В других двух случаях перевязка ВСА и ВСВ производилась в брюшной полости. Каких-либо видимых изменений со сто-

роны яичек при этом обнаружено не было. Восстановление коллатерального кровоснабжения этих органов происходило теми же путями, развитие которых нами отмечалось в экспериментах с перевязкой ВСА в брюшной полости.

В опытах с перевязкой артерии семявыносящего протока обнаружилось развитие анастомозов со стороны периферического конца этой артерии и разветвлениями ВСА на головке и теле придатка. В тазу констатировано также расширение анастомозов центрального конца перевязанного сосуда с пузырными артериями. При одновременном выключении ВСА и артерии семявыносящего протока коллатеральное кровоснабжение яичка и семенного канатика осуществлялось за счет усиления анастомотических связей с выключенными сосудами придатково-почечных артерий, наружных семенных и наружных срамных артерий. Опыты с перевязкой наружной семенной артерии и наружной срамной артерии показали, что кровоснабжение выключенной области принимали на себя ВСА и артерия семявыносящего протока, путем усиления своих анастомозов с разветвлениями перевязанных сосудов и веточками внутренней срамной артерии в семенном канатике и в мошонке.

ВЫВОДЫ

1. При перевязке ВСА в брюшной полости происходит усиление анастомотической связи в области яичка и придатка между разветвлениями периферического отрезка ВСА и ветвями артерии семявыносящего протока и наружной семенной артерии, без заметного расширения кожных соустьев в мошонке с внутренней срамной артерией.

2. После перевязки ВСА по выходе ее из пахового канала кровоснабжение яичка и семенного канатика происходит за счет артерии семявыносящего протока, наружной семенной артерии и наружной срамной артерии, при одновременном расширении анастомозов ВСА в мошонке с наружной и внутренней срамными артериями.

3. Кроме развития вышеуказанных анастомозов перевязка ВСА вызывает образование прямых анастомозов, или коротких не прямых анастомотических дуг между периферическими и центральными концами ВСА в месте ее перевязки. Непрямые анастомозы развиваются при перевязке ВСА в брюшной полости благодаря участию артерий мочеточника, артерий почечных капсул и придатково-почечных артерий, а при перевязке ее в семенном канатике — только при участии последних.

4. Перевязка артерии семявыносящего протока сопровождается развитием анастомозов периферического конца этой артерии и разветвлениями ВСА на головке и теле придатка, а также расширением анастомозов центрального конца перевязанного сосуда с пузырными артериями в полости таза.

5. При одновременном выключении ВСА и артерии семявыносящего протока кровоснабжение яичка и семенного канатика происходит за счет усиления анастомозов выключенных сосудов с придатково-почечными артериями, наружными семенными и наружными срамными артериями.

6. При перевязке наружной семенной артерии и наружной срамной артерии кровоснабжение выключенной области принимают на себя ВСА и артерия семявыносящего протока путем усиления своих анастомозов с разветвлениями перевязанных сосудов и веточками внутренней срамной артерии в семенном канатике и мошонке.

7. Наши опыты, хотя и не многочисленные, показывают, что более опасной для яичка в смысле наступления в нем впоследствии атрофических процессов является перевязка ВСА в семенном канатике по выходе его из пахового канала. При этих же условиях одновременная перевязка ВСА и сопутствующей вены представляет еще более опасное мероприятие, вызывающее вредные последствия для восстановления артериального кровообращения в данном органе.

КАФЕДРА АНАТОМИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. П. Любомудров.

ОПЫТ КРАНИОМЕТРИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ОПЕРАТИВНЫХ ДОСТУПОВ К КРЫЛО-НЕБНОЙ ЯМКЕ

Доцент И. М. Соболев,
кандидат медицинских наук.

Крыло-небная ямка с ее содержимым, в частности проходящая здесь вторая ветвь тройничного нерва и принадлежащий ей клино-небный узел (ganglion sphenopalatinum) с давних пор привлекали внимание исследователей. Несмотря на значительное количество специальных исследований в этом направлении, методы оперативного доступа к расположенному здесь нервному узлу разработаны недостаточно. Между тем, современная война вызвала необходимость оперативного лечения слепых ранений крыло-небной ямки для устранения хирургическим путем невралгий и невритов ветвей тройничного нерва. Последнее обстоятельство побудило нас заняться изучением пространственных взаимоотношений на черепе при различных оперативных способах подхода к крыло-небной ямке для выявления наиболее выгодных из них.

С этой целью мы произвели краниометрические исследования на 101 мацерированном черепе из музея кафедры анатомии ИГМИ, принадлежащих взрослым людям, жителям нашей географической полосы. Полученные данные этих измерений нами были использованы для определения у отдельных черепных групп взаимосвязей указанных ниже линейных размеров, относящихся к скуловой дуге, крыло-небной ямке и гайморовой полости, путем вариационно-статистического метода. Наши измерения производились согласно существующих правил*) с помощью измерительной ленты, малого толстотного циркуля, малого скользящего циркуля и металлического зонда с нанесенными на нем см. м.м. делениями (для измерения глубины расположения крыло-небной ямки при подходе к ней со стороны скуловой дуги).

При этом измерялись: 1) периметр черепа; 2) продольный и поперечный диаметры черепа; 3) максимальный размер участка скуловой дуги, который возможно резецировать. Его длина определялась точками пересечения горизонтали Иеринга с двумя вертикальными линиями, проходящими спереди по заднему концу лобно-скулового шва, а сзади по переднему краю суставного бугорка височной кости; 4) расстояние от наиболее выдающейся точки скуловой дуги до входа в крыло-небную ямку (измерение производилось вышеупомянутым измерительным зондом); 5) поперечный размер (ширина) передней стенки гайморовой полости (от наиболее выдающейся точки наружного края носовой вырезки до середины нижнескулового гребня верхней челюсти); 6) передне-задний размер гайморовой полости (от дна собачьей ямки до выдающейся точки на бугре верхней челюсти); 7) наибольший передне-задний размер входа в крыло-небную ямку.

При вычислении длинотно-широтного индекса мозгового черепа наш материал представил следующую групповую принадлежность: долихоцефалов—9, мезоцефалов—38, брахицефалов—54.

Нами составлены корреляционные таблицы для каждой черепной группы в отношении таких взаимосвязей (всего 21 таблица): 1) между максимальной длиной резецируемого участка скуловой дуги и расстоянием от скуловой дуги до входа в крыло-небную ямку; 2) между поперечным размером передней стенки гайморовой полости и передне-задним размером последней; 3) между размером той же стенки гайморовой полости и расстоянием от скуловой дуги до входа в крыло-небную ямку; 4) между этим расстоянием и передне-задним размером гайморовой полости; 5) между максимальной длиной резецируемого участка скуловой дуги и передне-задним размером гайморовой полости; 6) между тем же участком скуловой дуги и поперечным размером передней

*) Бунак. Методика антрометрических исследований—1931 год.

стенки гайморовой полости; 7) между передне-задним размером гайморовой полости и таким же размером входа в крыло-небную ямку.

В результате произведенных вычислений нами установлена корреляция между упомянутыми размерами на черепах следующей групповой принадлежности (в соответствии с длинотно-широтным индексом): 1. У брахицефалов и мезоцефалов имеется корреляция между максимальной длиной резецируемого участка скуловой дуги и расстоянием от скуловой дуги до входа в крыло-небную ямку; 2. У тех же черепных групп имеется корреляция между расстоянием от скуловой дуги до входа в крыло-небную ямку и передне-задним размером гайморовой полости; 3. На всех исследованных черепах наблюдается корреляция между максимальной длиной резецируемого участка скуловой дуги и передне-задним размером гайморовой полости; 4. У брахицефалов, кроме того, имеется корреляция между длиной этого же участка скуловой дуги и поперечным размером передней стенки гайморовой полости; 5. Только у мезоцефалов констатирована корреляция между передне-задним размером гайморовой полости и таким же размером входа в крыло-небную ямку.

Остальные полученные нами линейные размеры в отношении черепных групп не имеют никакой зависимости между собой, или зависимость между ними выражена слабо, или же иногда носит обратный характер.

При изучении полученных нами линейных размеров, определяющих пространственные условия оперативных доступов к крыло-небной ямке, как со стороны резецируемой скуловой дуги, так и через переднюю стенку гайморовой полости, мы установили следующее:

1. Краниометрические данные при первом способе оперативного вмешательства.

Долихоцефалы: 1. Максимальная длина резецируемого участка скуловой дуги равняется:

$$M = 3,89 \text{ см}, \sigma = \pm 0,244 \text{ см.}$$

2. Расстояние от наиболее выдающейся точки скуловой дуги до входа в крыло-небную ямку равняется:

$$M = 3,54 \text{ см}, \sigma = \pm 0,35 \text{ см.}$$

Мезоцефалы (соответственно).

1. $M = 4 \text{ см}, \sigma = \pm 0,24 \text{ см.}$ 2. $M = 3,68 \text{ см}, \sigma = \pm 0,356 \text{ см.}$

Брахицефалы (соответственно):

1. $M = 3,9 \text{ см}, \sigma = \pm 0,28 \text{ см.}$ 2. $M = 3,64 \text{ см}, \sigma = \pm 0,28 \text{ см.}$

II. Краниометрические данные при втором способе оперативного вмешательства.

Долихоцефалы: 1. Поперечный размер передней стенки гайморовой полости равняется:

$$M = 2,78 \text{ см}, \sigma = \pm 0,38 \text{ см.}$$

2. Передне-задний размер гайморовой полости равняется:
 $M = 2,82 \text{ см}, \sigma_i = \pm 0,33.$

Мезоцефалы (соответственно)

1. $M = 2,86 \text{ см}, \sigma = \pm 0,268 \text{ см};$ 2. $M = 3 \text{ см}, \sigma = \pm 0,196 \text{ см}.$

Брахицефалы (соответственно):

1. $M = 2,77 \text{ см}, \sigma = \pm 0,356 \text{ см};$ 2. $M = 2,95 \text{ см}, \sigma = \pm 0,28 \text{ см}.$

Таким образом, при оперативном доступе к крыло-небной ямке путем временной или постоянной резекции скуловой дуги, открывается более широкое операционное поле по сравнению с тем, что имеет место при подходе к этой ямке со стороны передней стенки гайморовой полости. Зато в последнем случае путь является более коротким, а если учесть при этом, что он не оставляет на лице рубцовых стяжений жевательных мышц, то для лечения слепых ранений крыло-небной ямки более выгодным следует признать способ подхода к ней через гайморову полость.

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Н. И. З а з ы б и н.

GANGLION SEPTI NASI

Профессор Николай З а з ы б и н,
доктор медицинских наук.

Иннервация слизистой оболочки перегородки носа у млекопитающих и человека за последние 40 лет неоднократно изучалась с помощью самых различных и совершенных методов микроскопической техники. Благодаря работам Кольмера, Каданова, Кахаля мы получили возможность уяснить себе не только детали взаимоотношений существующих между ее различными частями (эпителий, соединительная ткань, железы) и нервными волокнами, но и условия ее контакта с нервными центрами.

Основным нервным компонентом (если исключить обонятельные клетки) слизистой оболочки носовой перегородки, как известно, являются нервные стволы, сети и волокна различного калибра. Находящиеся здесь нервные окончания, как правило, имеют форму простой петельки или пуговки и по существу ничем не отличаются от аналогичных структур, неоднократно отмеченных в самых различных тканях и органах нашего тела. В качестве редко описываемой детали отдельные авторы отмечают наличие в глубоких слоях сли-

зистой оболочки носа одиночных нервных клеток мультиполярных по форме и вегетативных по природе.

Изучая периферическую нервную систему слизистой оболочки перегородки носа человека (40 трупов в возрасте от 2 до 52 лет) с помощью различной импрегнационной методики (Бельшовский, Гольджи II и др.), я столкнулся с особой структурой, описание которой я не встречал в доступной мне литературе.

Образование это представляет собой диффузный нервный ганглий, обычно расположенный в области верхней задней трети носовой перегородки в толще ее слизистой оболочки. Точная проекция его по отношению к слизистой и встретившиеся вариации местоположения, как и понятно, не могут быть указаны в настоящем кратком сообщении по причине невозможности поместить в нем необходимые для этого рисунки. Последние и полный текстовый материал, касающийся настоящего исследования, будут опубликованы мной при первой возможности издать настоящую работу в целом.

Положение диффузного ганглия в слизистой оболочке не всегда одинаково. Иногда он лежит глубоко, частично погружаясь в верхние слои надкостницы; в других случаях располагается поверхностно — в подэпителиальных слоях соединительной ткани. Специальной капсулы или аналогичных ей образований ганглий не имеет и поэтому представляет собой скопление нервных клеток, расположенное прямо в соединительно-тканной основе слизистой оболочки. Объем ганглия у взрослого человека колеблется в пределах от 2,5 до 3,5 мм в длину и от 1 до 2 мм в ширину. Форма его чаще овальная, однако вообще не резко очерчена.

Основными элементами ганглия являются нервные клетки и волокна. Последние образуют различной толщины в большинстве своем безмякотные стволики, пучки и веточки, идущие как параллельно друг другу, так и анастомозирующие между собой. Клетки в ганглии располагаются группами в центре, комплексируясь по 5—10, а ближе к периферии по 2—3 штуки. В самой периферической части ганглия они, как правило, лежат по одиночке. Пространства между клеточными группами оказываются заполненными пучками нервных или коллагеновых волокон. То обстоятельство, что отдельные клетки и группы их могут в некоторых случаях отстоять друг от друга на расстоянии в 100—200 микронов, позволяет назвать ганглий диффузным — рассеяно ориентирующим свои клеточные элементы. Нервные клетки диффузного ганглия носовой перегородки по своей внешности весьма своеобразны. Как правило, они имеют всего лишь один толстый (до 10—15 микронов), резко фибриллярный отросток. Таких униполярных клеток в ганглии взрослого человека встречается до 90—95%. Значительно реже (в большем количестве у детей и в меньшем у взрослого) здесь можно встретить биполярные клетки, или клетки, отросток которых сразу же по



отхождении от тела нейрона обнаруживает т-образное ветвление. Мультиполярные нейроны вегетативного типа в узле встречаются весьма редко.

Форма подавляющего большинства клеток, входящих в состав узла, овальна (реже округла), причем на поверхности их могут обнаруживаться более или менее глубокие вдавления. В некоторых случаях от тела клетки может отходить короткий толстый, снабженный концевой колбой, отросток, или пластинчатое выпячивание протоплазмы, вполне тождественное описанным в недавнее время Лаврентьевым ламеллям. Диаметр клеток в наибольшем их размере колеблется в пределах от 35 до 85 микронов; у взрослых клетки крупнее, у детей мельче. В середине клетки (у детей), а чаще на противоположном выходящему из нее отростку полюсе (у взрослых), находится округлое, светлое, с резко выделяющимся ядрышком, ядро. Двухядерные клетки, как правило, встречаются очень редко. Тело клетки при импрегнации обнаруживает совершенно ясно заметную фибриллярность. Расположение фибрилл в одних случаях ячеистое, в других сетчатое или параллельное. На поверхности некоторых клеток удается наблюдать тонкую капсулу, причем между этой последней и периферическим слоем нейроплазмы всегда обнаруживаются удлиненные или овальные ядра сателлитов.

Значительное количество клеток ганглия окружено периецеллюлярными сплетениями, состоящими из тончайших нервных волокон. Последние могут образовывать вокруг тела нейрона 30—60 спиральных завитков, так что оно оказывается заключенным в густой фибриллярный чехол. Изредка волокна периецеллюлярных сплетений продолжают и на отходящий от клетки отросток; однако распространяются они здесь недалеко, — обычно на расстоянии 15—20 микронов. Периецеллюлярные аппараты клеток ганглия, помимо волокон, содержат большое количество нервных окончаний. Последние, согласно общим законам построения синапса, в основном представлены маленькими петелько- и пуговкообразными бляшками, реже различной величины сетчатыми пластинками. Все эти концевые приборы либо плотно прилежат к протоплазме ганглиозной клетки, либо контактирует с волокнами периецеллюлярного аппарата.

Расположение, внешность и способ окончания отростков нервных клеток ганглия весьма разнообразны. Одни из них широкие, — лентовидные, вплетаются в проходящие вблизи клеток нервные стволы и теряются среди находящихся здесь волокон. Концевые части таких отростков мне никогда не удавалось наблюдать, несмотря на все мои попытки. Другие отростки, войдя в состав нервного стволика, в дальнейшем покидают его, проходя в окружающую соединительную ткань. Такие волокна по выходе их из состава нервного пучка утончаются и компактизируются чаще всего за счет сближения входящих в их состав невروفибриллей. Концевые

приборы таких волокон, равным образом как и тех, которые, не входя в состав нервных лучков, свободно располагаются в соединительной ткани, мне удавалось наблюдать неоднократно. Подавляющее их большинство внешне довольно примитивно и представляет собой простые петельки и пуговки или более или менее сложные комплексные их комбинации. Сложные кустикообразные, клубкообразные и булабовидные формы встречаются сравнительно редко, инкапсулированных окончаний обнаружить не удается вовсе. Расположение в слизистой оболочке вышеуказанных нервных окончаний разнообразно; они могут контактировать с частями эпителия, соединительной тканью, железами, ганглиозными клетками, а также друг с другом.

Помимо общего интереса, который представляет диффузный ганглий носовой перегородки, он в силу своего периферического положения может явиться особенно удобным объектом для постановки целого ряда клинических экспериментов, недоступных по отношению к другим, более глубоко расположенным в тканях нервным узлам.

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Н. И. За з ы б и н.

РЕАКЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Профессор Николай За з ы б и н,
доктор медицинских наук.

Изучая на протяжении многих лет различные реакции периферической нервной системы (п.н.с.), автор заинтересовался изменением ее при внедрении в иннервируемые ею ткани инородных тел. Освещение этого вопроса в литературе следует считать совершенно недостаточным. Почти единственная и притом наиболее полная работа Такаши Цсунода, Инами Гамада и Рен Аримото содержит отрывочные, нуждающиеся в серьезной проверке сведения.

Для разрешения этого вопроса в различные участки кожи, слизистых оболочек, радужки и мышц, при сохранении условий асептики, вводились стерильные инородные тела. Последние были представлены тремя группами: 1-я — неизменяющиеся (стеклянные и целлоидиновые «занозы», шелковая нить, силикатный и целлоидиновый порошок); 2-я — медленно изменяющиеся (порошок кетгута, желатины, кости

или кетгутовые, желатинные и костяные иглы); 3-я — быстро изменяющиеся и содержащие активные химические раздражители (вазелиновое масло, порошок краски, кристаллы соляно-кислого хинина и т. д.). Для экспериментов использовались телята, собаки, кошки, кролики-альбиносы, морские свинки, белые крысы и мыши; всего 175 животных. Помимо этого, некоторый материал был получен от человека. Он представлял собой участки кожи, мышц, слизистых оболочек и некоторых внутренних органов, содержащие по возможности близкие к стерильным (не вызывающие септического воспаления) куски стекла, металла, шелковой нити и кетгута. Инородные тела находились в тканях от 5 минут до нескольких лет. Для выявления в вышеуказанных объектах нервных волокон и окончаний применялась импрегнация серебром (методы: Бельшовского в различных модификациях, Кахаля, Гольджи II, Кастро и др.), а также метиленовая синь по Эрлих-Догелю. Импрегнированные срезы, после золочения, дополнительно окрашивались суданом III по Гольдману, азури-эозином по Максимову, фуксин-анилинблэу-оранж по Маллори и другими способами.

Краткий характер настоящего сборника и помещенных в нем статей позволяет изложить результаты микроскопических наблюдений автора лишь в самых общих чертах.

При введении в ткани (дермы, интермускулярных септ, радужки, языка и др.) стерильных инородных тел, изменения нервизирующей их п. н. с. могут обнаруживаться уже спустя 10—30 минут после окончания эксперимента. Они проявляются нарушением тинкториальных свойств, набуханием и легкой варикозностью некоторых, расположенных вблизи инородных тел, нервных волокон. Изменения их аксонов обычно сопровождается обводнением нейроплазмы и лишь в редких случаях деструкцией нейрофибрилл. Размножение шванновских клеток в это время встречается исключительно редко. Мякотные оболочки миелиновых волокон, как правило, остаются интактными.

Количество измененных нервных волокон стоит в связи с характером иннервации подвергнутого изучению участка, а также особенностью находящегося в нем инородного тела. Области, располагающие мощной иннервацией (осознательные подушечки пальцев человека, радужка, кожа подушечек лап и носа животных), обнаруживают не только большее число измененных волокон, но и более значительное распространение реактивных изменений по протяжению осевых цилиндров. Твердые, шероховатые и особенно выделяющие химические раздражители инородные тела оказывают более сильное влияние, нежели мягкие индифферентные. Дегенерация и распад нервных волокон в этот период при осторожном введении в ткани инородных тел обычно отсутствуют. Нервные окончания, встречающиеся в этих объектах, обнаруживают изменения лишь в единичных случаях. Они проявляются

в аксиальной их части (повышение аргентофильности конечных пучков и сеточек, легкое набухание основного волокна в месте его распада на нейрофибриллы) и, как правило, никогда не распространяются на входящие в состав инкапсулированных окончаний нейроглиальные элементы и капсульные образования. Изменение частей п.н.с. в участках, удаленных на 1—2 сантиметра от места внедрения инородных тел (при отсутствии сколь-нибудь значительной травмы), встречаются в исключительно редких случаях.

Дальнейшее развитие в тканях такого объекта реактивного воспаления позволяет выделить в нем три зоны: 1-я — содержащая инородное тело — «центральная», 2-я — следующая за ней — «краевая», 3-я — прилежащая к последней — «зона окружающей неизменной ткани».

В период от 1 до 3 часов после введения инородных тел, реакция п. н. с. как в участке их внедрения, так и в окружающих их тканях усиливается. В «центральной зоне» наряду с увеличением числа подвергшихся описанным ранее изменениям нервных волокон появляются новые формы их превращений (извитость, фибриллярные грибки, набухание и изменение нейрофибрилярного аппарата), а также фрагментированные и распавшиеся осевые цилиндры. Разрушение нервных волокон может происходить как по колликационному (валлеровскому), так в некоторых случаях и по коагуляционному типу. Развитие валлеровского перерождения здесь осуществляется во много раз скорее, нежели это описано Перончитто и Кахалем при невротомии. В «краевой зоне» количество измененных волокон (явления раздражения) также увеличивается за счет включения в процесс новых осевых цилиндров. Фрагментированные и распадающиеся волокна встречаются здесь крайне редко. Мякотные оболочки измененных волокон в единичных случаях утрачивают целостность и правильность контуров, что обычно происходит в результате деформации осевого цилиндра, а не в связи с трансформацией и разрушением входящего в их состав миелина. Шванновские и им подобные (в окончаниях) клетки весьма редко (главным образом в «краевой зоне») проявляют реакцию (увеличение объема клетки и числа ее ядер). Что касается зоны «о окружающей неизменной ткани», то хотя здесь и обнаруживаются изменившие свои тинкториальные свойства и набухшие нервные волокна, количество их в общем ничтожно. Состояние нервных окончаний в этот период в общем мало отличается от ранее описанного. В ряде случаев возникшие в их аксоплазматической части изменения могут даже подвергнуться реституции.

Следующий за этим период от 3 до 24 часов знаменателен усилением в п. н. с. регрессивных и возникновением прогрессивных процессов. Первые характеризуются увеличением количества измененных и разрушающихся волокон в «периферической» и особенно «центральной» зонах. При этом

в процесс теперь вовлекаются не только осевые цилиндры нервных волокон, но и их мягкотные оболочки (особенно в «центральной зоне»). Изменения формы и строения последних происходят не только пассивно, как в более ранние сроки, но и вследствие химических превращений входящего в их состав миэлина.

Прогрессивные процессы особенно сильно проявляются в «краевой зоне» и характеризуются появлением новообразованных нервных веточек, содержащих концевые колбочки и петельки. Возникновение их связано как с регенерационным ростом некоторых «центральных отрезков», так и с появлением на внешне неизмененных волокнах боковых отпрысков — коллатеральная регенерация. В отдельных случаях, в тканях красной зоны удается наблюдать картины весьма сходные с кугель-феномен. При наличии в ткани инородных тел, в дальнейшем подвергающихся рассасыванию, а также способных выделять химические раздражители (капли вазелинового масла, кусочки краски и т. д.), в нервных волокнах «краевой зоны» нередко отмечается увеличение объема и количества ядер шванновских клеток. В некоторых инкапсулированных нервных окончаниях «центральной зоны» незначительно увеличивается число нейроглиальных клеток, а иногда набухают или сморщиваются окружающие осевой цилиндр капсулы.

В период от 1 дня до 2 недель, знаменательный бурным развитием реактивных процессов в окружающих инородное тело тканях, усиливается также реакция со стороны элементов п. н. с. Некоторые оставшиеся нормальными волокна подвергаются изменениям; дегенерировавшие же доходят до крайних степеней фрагментации и распада. Оболочки многих мягкотных волокон перерождаются, причем их миэлин превращается в нейтральный жир. Продукты последнего нередко смешиваются с остатками аргентофильной субстанции и, выходя за пределы волокна, проникают в окружающие их ткани. Здесь они нередко фагоцитируются макрофагами и гистиоцитами. Количество новообразованных волокон на этом этапе, по сравнению с предыдущим периодом, значительно увеличено; источники регенерации те же. «Коллатеральная регенерация» значительно выражена в «краевой зоне»; менее в «зоне, окружающей нормальные ткани». Многие новообразованные нервные волокна в последние этапы этого периода содержат большое количество конечных петелек и пуговок, по характеру напоминающих нервные окончания. Заменяя колбы роста, ранее находившиеся на новообразованных нервных веточках, они весьма часто вступают в контакт с различными клетками и образованиями, находящимися вблизи инородных тел (новообразованные капилляры, гигантские клетки, гистиоциты и т. д.). Изучение реакций п. н. с. в этот период позволяет прийти к заключению, что неоднократно описываемая устойчивость безмякотных и «голых» нервных

волокон (по сравнению с мякотными) в ряде случаев может получить иную, нежели это принято считать, интерпретацию. Оказывается, что разрушение многих волокон вовсе не связано со сколь-нибудь значительной их травмой. Находясь вдали от инородного тела во внешне неизменной ткани, они могут оказаться распавшимися, а наряду с этим, в противоположной обстановке, сохраняют интактность. Нередко можно наблюдать, что часть нервного волокна, почти вплотную прилежащая к инородному телу, видимых изменений не обнаруживает, в то время как участок его, находящийся в значительном отдалении, подвергается распаду. Эти и многие другие обстоятельства приводят к заключению, что некоторые нервные волокна и даже части их могут находиться в состоянии крайне неустойчивого равновесия. Достаточно самого небольшого не только химического, но и механического «толчка» для того, чтобы составляющий их материал подвергся дезорганизации. Есть основания думать, что подобная лабильность может быть свойственна волокнам всех типов и возникает в результате непрерывно совершающихся в них перестроек. В мякотных волокнах, особенно же в отдельных их участках, «период лабильности» обычно оказывается более продолжительным, нежели в других. Этому в большей мере могут содействовать входящие в их состав шванновские клетки. Подобные обстоятельства всегда следует иметь в виду, оценивая степень влияния тканевого фона на состояние нервных волокон. Именно этим объясняется, почему одни нервные волокна, находясь среди элементов воспалительного инфильтрата и гигантских клеток, могут оставаться интактными, тогда как другие, располагаясь во внешне совершенно неизменной ткани, подвергаются разрушению. Можно думать, что при прочих равных условиях в зависимости от состояния нервного волокна оно может ответить на действие раздражителя: первичным изменением, фрагментацией, распадом или остаться интактным.

В указанный период выявляются также своеобразные качества молодых новообразованных нервных волокон. Проявляя в начале своего возникновения почти полную индифферентность по отношению к окружающим их клеткам, они теперь обнаруживают весьма выраженную тенденцию к налаживанию с ними тесного контакта. Достоин внимания и то обстоятельство, что новообразованные осевые цилиндры свободно растут в тканях, содержащих те инородные тела, которые в прошлом явились причиной разрушения некоторой части порождающих их волокон. Мало этого, возникающие в процессе регенерации нервные веточки обнаруживают попытки контакта с многими инородными телами, нередко проникая в их узур и щели, а также оплетая их со всех сторон. Таким образом, лабильные волокна, распавшиеся под влиянием определенного раздражителя, способны в процессе регенерации продуцировать новые веточки, не только обладаю-

щие большой устойчивостью, но и ориентирующие свой рост в сторону последнего.

Период от 2 до 6 недель, характеризующийся затуханием острых форм реактивного воспаления и все увеличивающимся развитием грануляционной ткани, с точки зрения разбираемого вопроса, также имеет свои особенности. В том случае, если инородные тела подвергаются рассасыванию и замещаются развивающейся новообразованной соединительной тканью, процессы в п. н. с. в общем мало чем отличаются от изменений, наступающих в грануляционной ткани при заживлении ран. Последние подробно были описаны автором в прошлом (Зазыбин, 1930) и здесь не могут быть детализированы в виду краткости настоящего сообщения. Если же инородные тела представляют собой химически пассивные, длительно сохраняющиеся или не подвергающиеся резорбции части, то наступающий процесс их инкапсуляции накладывает своеобразный отпечаток на состояние ближайших отделов п. н. с. В этом случае подавляющее большинство обнаруженных в нервных волокнах изменений теперь уже не может быть поставлено в абсолютную зависимость от влияния инородных тел. Многие формы изменений, фрагментации и разрушения нервных волокон возникают под влиянием перестройки иннервируемых ими тканей, и в особенности фиброзного превращения соединительной ткани. К началу второго месяца, вследствие продолжающейся регенерации, количество нервных волокон особенно в «краевой зоне», как правило, значительно увеличивается (гипернервия). При этом отмечается появление на некоторых новообразованных нервных волокнах миелиновых гильз, комплексация ряда волокон в пучки, возникновение новых синаптических связей, а также усложнение возникших в прошлом примитивных концевых приборов. Разрушение нервных волокон, продолжающееся в этот период, связано с дегенерацией как предшествовавших, так и новообразованных осевых цилиндров.

Период от 3 до 6—10 месяцев, знаменательный образованием вокруг инородного тела фиброзной капсулы, с точки зрения изменений в п. н. с. характеризуется 2 процессами. Во-первых, продолжающаяся перестройка п. н. с. получает вполне определенную ориентацию в смысле налаживания более совершенных контактов между нервными волокнами и окружающей инородное тело сумкой (более правильное расположение нервных волокон и стволиков, увеличение синаптических связей между клетками сумки и нервными волокнами). Осевые цилиндры и их концевые приборы представляются оформленными и обычно лишены элементов, характеризующих «явления раздражения». Во-вторых, отмеченные в предыдущем периоде явления гипернервии вследствие продолжающегося разрушения многих нервных волокон часто сменяются неодинаково выраженной в различных участках ткани, окружающей инородное тело, гипонервией.

В некоторых волокнах «краевой зоны» и «зоны окружающей неизменной ткани» нередко удается наблюдать различные признаки «явлений раздражения» (кугель-феномен, невромы окончаний, микроневромы и т. д.).

В последующий за этим период от 1 года до 7—10 лет участок ткани, непосредственно прилежащий к окружающей инородное тело фиброзной сумке, вследствие разрушения многих ранее находящихся здесь частей п. н. с., нередко оказывается весьма слабо нервизированным. Расположенные в капсулах сумки нервные волокна и стволыки весьма часто ориентируются параллельно ходу образующих ее клеящих волокон. Явления раздражения в п. н. с. (микроневромы, кугель-феномен, невромы окончаний и т. д.) тканей, окружающих фиброзную сумку, крайне непостоянны и индивидуальны.

Через много лет после внедрения инородного тела в окружающие его тканях нередко удается обнаружить небольшие очажки воспаления. Находящиеся здесь части п. н. с. в зависимости от его характера обнаруживают различные реактивные изменения. Длительное наблюдение за явлениями патологической организации приводит автора к заключению, что образующаяся вокруг инородного тела фиброзная сумка, благодаря вступающим с ней в синапсический контакт нервным волокнам с момента своего возникновения и на протяжении всего времени своего существования находится в связи с нервными центрами.

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Н. И. За з ы б и н.

ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕЙ ПРИ МЕСТНОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ

Сообщение 2-е

«Изменение периферической нервной системы слизистой оболочки носа при местном обезболивании ее растворами кокаина»

Доцент Е. А. Кириллов,
кандидат медицинских наук.

Настоящая работа является продолжением ранее опубликованных автором наблюдений по вопросу об изменении пе-

риферической нервной системы кожи и скелетных мышц при инфльтрационной анестезии их растворами новокаина.

Она ставит также перед собой задачу изучить изменение нервных волокон и окончаний под влиянием анестезирующего раствора (растворы кокаина), однако проникшего в ткани естественным (всасывание через неповрежденный эпителий), а не искусственным (инъекция при помощи шприца) путем. Последнее обстоятельство, принимая во внимание устранение при этом побочных факторов (отек ткани, разрушение ткани инъекционной иглой), позволяет более правильно оценить влияние анестезирующего вещества на различные участки периферической нервной системы.

Использование растворов кокаина для вышеуказанной цели связано как с его специальными свойствами, имеющими особое значение при настоящих исследованиях, так и со все еще значительным применением его в повседневной практике некоторых клиник (клиники болезней уха, горла и носа, глазные клиники). Несмотря на широкое использование растворов кокаина для местного обезболивания в прошлом и фармакологически вполне установленное влияние его на чувствительные волокна периферической нервной системы, морфологические обоснования процесса анестезии даже сейчас едва ли могут считаться вполне выясненными.

Работы Эрлахера, Маринеско и Станеско (1911 г.), Руджери, Баццоши и Карабба (1938 г.), увлажнявших обнаженные нервные стволы раствором кокаина (1—10%) или вводивших последние в их толщу, не лишены технических погрешностей и в силу этого дают лишь весьма условное представление относительно интересующего нас процесса.

Дело в том, что все эти и небольшое число других известных нам на этот счет наблюдений связаны с предварительным нанесением нервным волокнам серьезной травмы (обнажение, укол, перерезка нервного ствола), в силу чего описанные авторами картины дегенерации и распада как осевых цилиндров, так и миелиновой оболочки приходится трактовать стоящими вне зависимости от воздействия самого анестезирующего вещества.

Для устранения этих недостатков и выяснения непосредственного действия анестезирующего раствора на нервные волокна, находящиеся вне поврежденной ткани, нами были поставлены эксперименты, заключающиеся в введении в носовую полость собак мягких ватных тампонов, пропитанных 10% раствором кокаина.

Тампоны вводились один раз в сутки в левую полость носа животного (правая оставалась для контроля) и оставались здесь на 10 минут. Собаки убивались через 3, 6, 10, 15, 20 и 30 дней, в виду чего слизистая оболочка левой полости носа в общей сложности контактировала со смоченным раствором кокаина тампоном 30, 60, 100, 150, 200 и 300 минут. Осторожно снятая со скелетных частей слизистая обо-

лочка носовой полости обычно фиксировалась 10% раствором нейтрального формалина и жидкостью Гелли. Затем она импрегнировалась по методу Гросс-Бельшовского, а также окрашивалась гематяун-азур-эозином, гематяун-эозином и некоторыми другими способами.

Изучение микропрепаратов, приготовленных из вышеуказанного материала, позволяет прийти к следующим заключениям.

Уже после 30-минутного (3 дня по 10 минут) пребывания на слизистой оболочке носа тампона, смоченного раствором кокаина, отдельные части иннервирующей его периферической нервной системы обнаруживают изменения. Последние, охватывая небольшое число мягкотных нервных волокон, находящихся в глубоких частях соединительной ткани слизистой оболочки, проявляются разволокнением, набуханием, вакуолизацией и краевым расположением фибрилл, входящих в состав их осевых цилиндров. Единичные нервные волокна, расположенные в этих же участках слизистой оболочки, находятся в состоянии распада.

В слизистой оболочке, подвергшейся кокаинизации на протяжении 60 минут (6 дней по 10 минут), наряду с изменениями, описанными в предыдущем случае, удается наблюдать извитые, неправильно импрегнирующиеся и штопорообразно изогнутые нервные волокна. Явления распада осевых цилиндров в этой стадии, по сравнению с предыдущей, оказываются более сильно выраженными, вследствие чего в некоторых шванновских гильзах в мягкотных нервных волокнах обнаруживаются различной величины аргентофильные глыбки. Помимо этого по ходу и на концевых частях некоторых нервных волокон удается наблюдать огромные (42×20 микронов) скопления аргентофильной субстанции, имеющей характер концевых булав и толстых муфт.

Все вышеуказанные изменения, как и в предыдущем случае, касаются исключительно глубоколежащих мягкотных нервных волокон, в то время, как безмякотные веточки и нервные окончания, находящиеся в эпителии, поверхностных слоях соединительной ткани и железах, видимых изменений не обнаруживают.

Следующая серия экспериментов (10 дней по 10 минут) характеризуется резко прогрессирующим распадом дегенеративно измененных мягкотных нервных волокон. В некоторых из них осевой цилиндр находится в состоянии полного разрушения (аргентофильная пыль), вследствие чего шванновская оболочка таких волокон оказывается разбухшей и наполненной липоидными и аргентофильными зернышками. Помимо распавшихся, здесь встречаются волокна, содержащие по ходу осевого цилиндра вакуоли, а также снабженные конечными колбообразными утолщениями. Варикозные изменения нервных волокон, столь часто наблюдаемые в случаях

воздействия на периферическую нервную систему различных раздражителей, здесь отсутствуют почти полностью.

Изучение слизистой оболочки после 150-минутного ее контакта со смоченным раствором кокаина тампоном обнаруживает увеличение числа распадающихся нервных волокон (в некоторых толстых нервных стволах до 50% осевых цилиндров оказываются распавшимися), а также появление на некоторых осевых цилиндрах небольшого количества типичных варикозных вздутий. Остальные изменения, отмеченные в нервных волокнах в ранние сроки (30—60 минут), здесь обнаружить не удастся.

После 200-минутного влияния раствора кокаина на слизистую оболочку носа (20 дней по 10 минут) в ней удастся обнаружить лишь единичные нервные волокна, осевые цилиндры которых, равным образом, как и мягкотная оболочка, находятся в состоянии распада. В отличие от предыдущего срока (150 минут) здесь вновь (в глубоких частях слизистой) начинают появляться мягкотные нервные волокна, обнаруживающие вакуолизацию, утолщение, извитость и дефибрилляцию. Безмякотные веточки эпителия, поверхностных слоев соединительной ткани и желез, в подавляющем большинстве случаев, видимых изменений не обнаруживают.

Последняя серия экспериментов (30 дней по 10 минут) обнаруживает весьма своеобразную картину. Измененных нервных волокон в ткани слизистой встречается весьма мало, да и сами эти изменения носят поверхностный характер (легкая отечность, извитость и разволокнение осевых цилиндров). Распадающихся волокон не удастся обнаружить вовсе и о происходящем здесь их разрушении в прошлом свидетельствуют находящиеся в соединительной ткани запустевшие шванновские гильзы — бюнгнеровские ленты.

Анализ вышеуказанного материала позволяет прийти к заключению, что изменения, развивающиеся в периферической нервной системе слизистой оболочки носа под влиянием хронической анестезии ее 10% раствором кокаина, представлены как бы двумя стадиями. В первой (30—150-минутное смазывание растворами кокаина слизистой оболочки) наиболее лабильные мягкотные нервные волокна подвергаются различным изменениям и частично разрушаются. Во второй (последующие сроки) в процесс включается следующая кокаиноподобная, но все же более устойчивая, нежели первая, группа волокон. Вследствие этого в ткани, наряду с заканчивающимися процессами распада отдельных осевых цилиндров (волокон первой группы), вновь обнаруживаются волокна, находящиеся в состоянии первичного раздражения и различных форм дегенерации.

Таким образом, микроскопически удастся отметить сильные и слабые формы повреждения некоторой части мягкотных нервных волокон. Что же касается безмякотных, то они на всем протяжении эксперимента в основном продолжают ос-

таваться интактными. Становится очевидным, что микроскопические картины дают серьезное обоснование фармакологическим предпосылкам, согласно которым элементы чувствительных антен (мякотные волокна), избирательно по сравнению с вегетативными, реагируют на контакт с анестезирующим раствором.

Основной тип изменений нервных волокон, наблюдаемый нами при вышеуказанных экспериментах, развивается вследствие изменения их гидрофильных свойств, причем там, где этот процесс достигает значительного объема, происходит отмешивание жидкости нейроплазмы, приводящее не только к нарушению проводимости, но и к разрушению нервных волокон.

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Н. И. За з ы б и н.

ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕЙ ПРИ МЕСТНОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ

Сообщение 3-е

«Изменение слизистой оболочки носа при местном
обезболивании ее растворами кокаина».

Доцент Е. А. Кириллов,
кандидат медицинских наук.

Настоящая работа является продолжением ранее опубликованных автором исследований по вопросу об изменении периферической нервной системы при местном обезболивании. Она ставит перед собой задачу выяснить состояние «тканевого фона», на базе которого в процессе анестезии развиваются многочисленные изменения в нервных волокнах и окончаниях.

Вопрос о влиянии кокаина на различные ткани, несмотря на все еще широкое применение его в клинической практике (клиника уха, горла, носа, глазная клиника), в литературе освещен чрезвычайно слабо. В основном микроскопическому изучению подвергались кровеносные сосуды, периферическая кровь и лимфатические железы (Соколов 1897 г., Поленов 1909 г., Бер 1939 г.). Что же касается интересующего нас в данном случае вопроса об изменении эпителия и соединительной ткани слизистой оболочки носа, при действии на нее

растворов кокаина, то он и до сих пор остается необследованным.

Материалом для наших исследований служили щенки, в левую носовую полость которых вводился ватный тампон, смоченный 10% раствором кокаина. Он оставлялся здесь ежедневно на 10 минут, после чего осторожно вынимался. Правая носовая полость оставалась свободной и служила контролем. Для получения материала животные убивались через 3, 6, 10, 15, 20 и 30 дней после начала эксперимента. Слизистая оболочка их носовой полости осторожно снималась острым скальпелем с перегородки носа и фиксировалась в 10% формалине или жидкости Гелли. Приготовленные, из заделанного в парафин материала, срезы обычно окрашивались по методу Максимова, а также гемалаун-эозином.

Изучение микроскопических препаратов позволяет прийти к следующим заключениям.

30-минутный контакт (3 дня по 10 минут) ватного тампона, смоченного 10% раствором кокаина, с слизистой оболочкой носовой полости вызывает в ней, хотя и незначительные, но все же очевидные изменения. В толще покрывающего ее мерцательного эпителия кое-где обнаруживаются небольшие полости, заполненные, главным образом, нейтрофильными лейкоцитами. Протоплазма некоторых клеток мерцательного эпителия содержит многочисленные интенсивно окрашивающиеся мелкие капельки и глыбки слизи. Подлежащая эпителию соединительная ткань в отдельных участках оказывается усиленно инфильтрированной и содержит небольшие очаги, состоящие из лимфоидных клеток.

После 60-минутного пребывания (6 дней по 10 минут) ватного тампона в полости носа, помимо усиленной инфильтрации эпителия и все увеличивающегося ослизнения протоплазмы многих мерцательных клеток, в отдельных его участках наблюдаются явления атрофии (уплощение мерцательных клеток) и дегенерации (пикноз, кариорексис, вакуолизация протоплазмы). Соединительно-тканная основа слизистой, так же как и в предыдущий срок, оказывается несколько более сильно, нежели в норме, инфильтрированной.

Небольшие изменения в тканях слизистой оболочки удается отметить после 100-минутного пребывания (10 дней по 10 минут) на ней смоченного раствором кокаина тампона. В этом случае, в отличие от предыдущих, процесс неодинаково протекает в различных частях слизистой оболочки. Территория ее, покрытая мерцательным эпителием, в общем обнаруживает изменения, уже описанные нами выше; однако дегенерация, ослизнение, атрофия и уплощение многих эпителиальных клеток здесь выражены в гораздо более сильной степени. Изменения наблюдаются и в участках слизистой, расположенных по близости от входа в носовую полость, — покрытых многослойным плоским эпителием. Уже с малым увеличением эпителий этой территории представляется ясно раз-

деленным на два слоя — верхний светлый, окрашивающийся эозином, и нижний темный — базофильный. Нижние базофильные слои эпителия, помимо несколько увеличенной по сравнению с нормой инфильтрацией их лейкоцитами, видимых изменений не обнаруживают. В верхних эозинофильных слоях встречается значительное количество дегенеративно измененных (пикноз, кариораксис, вакуолизация, плазмолиз) и сморщенных клеток. Подлежащая мерцательному и многослойному плоскому эпителиям соединительная ткань во многих местах оказывается разрыхленной и отеочной, причем значительное количество находящихся в ней кровеносных сосудов и капилляров представляется резко инъецированными. В таких участках соединительной ткани отмечается не только усиленная инфильтрация ее элементами крови, но и наличие в ней дегенеративно измененных и разрушающихся клеток (гематогенного и соединительнотканного типа). В отдельных участках основы слизистой видны кучки эритроцитов, вышедших *per diapodesin* из кровеносных капилляров. Часть из них оказывается гемолизированными, другие сморщены и имеют форму тутовой ягоды.

После 150-минутного контакта (15 дней по 10 минут) смоченного раствором кокаина ватного тампона с слизистой оболочкой в последней наблюдаются процессы, довольно сходные с описанными в предыдущем случае, однако здесь они оказываются выраженными гораздо слабее. Исключение представляет обнаруживающийся здесь несколько усиленный плазмолиз клеток эпителия, в результате которого в последнем возникают небольшие полости, содержащие в себе лейкоциты и лишенные протоплазмы набухшие ядра.

После 200-минутного пребывания (20 дней по 10 минут) тампона в полости носа различные части слизистой оболочки ее обнаруживают неодинаковую реакцию. В соединительной ткани объем инфильтрации уменьшается; в эпителии встречается еще большее количество вакуолизированных и уплощенных клеток.

После 300-минутного пребывания (30 дней по 10 минут) тампона в полости носа, слизистая оболочка последней обнаруживает очень слабые отклонения от нормы. Инфильтрация в эпителии и соединительной ткани незначительна (близка к норме), атрофированных и дегенеративно измененных клеток очень мало.

Изучение вышеуказанного материала приводит нас к заключению, что изменения, происходящие в слизистой оболочке носа при смачивании ее 10% раствором кокаина, в общем представлены, как бы двумя стадиями. В первой, по мере увеличения срока действия раздражителя, отмечается прогрессивное нарастание явлений инфильтрации, отека, атрофии, слизистого перерождения, различных форм дегенерации и разрушения клеток слизистой оболочки. Все эти процессы достигают наибольшего своего развития к десятому дню

после начала производства опытов (пребывание смоченного 10% раствором кокаина тампона в течение 100 минут).

Во второй стадии (начиная с 10 дня), несмотря на продолжающееся действие раздражителя, вышеуказанные процессы затухают и смазываемая кокаином слизистая оболочка к 30 дню (30 раз по 10 минут) под микроскопом мало отличается от нормальной. Последнее обстоятельство — несоответствие между объемом изменений и длительностью действия раздражителя, повидимому, приходится объяснить своеобразным временным привыканием элементов слизистой оболочки к раствору кокаина, а также разрушением наиболее лабильных ее клеток. Однако это вовсе не означает появления в ее тканях особой «иммуности», а демонстрирует лишь своеобразную стадиюность их ответных реакций.

Отмеченные в настоящей работе процессы вполне согласуются с изменениями периферической нервной системы, наблюдавшимися нами в прошлом в тех же объектах и при тех же условиях эксперимента. Там, как и здесь, процессы в основном были связаны с дезорганизацией гидрофильных свойств ткани, что выражалось вакуолизацией, варикозным набуханием, фрагментацией и разрушением миэлина нервных волокон.

Сравнение устойчивости различных элементов, входящих в состав слизистой оболочки носа, еще раз подтверждает высказанное нами ранее положение о том, что по отношению к растворам некоторых анестетиков и в частности кокаина многие отделы периферической нервной системы оказываются особенно лабильными. Для того, чтобы вполне оценить это их качество, следует помнить, что раздражитель (кокаин), примененный в виде примочки, в первую очередь вступает в контакт с эпителием и некоторыми частями соединительной ткани и, лишь затем, вторично с нервными волокнами и окончаниями.

ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА ПРИ ОБЛУЧЕНИИ ИХ КВАРЦЕВОЙ ЛАМПОЙ

Сообщение 1-е

«Изменения белой крови»

Ассистент Н. Е. Ш в ы р е в а.

Вопрос об изменении белой крови у животных и человека при облучении их кварцлампой в литературе представлен двумя группами работ. Первая, объединяющая наибольшее количество исследований, оставляет без внимания индивидуальные особенности освещенного участка. Вторая, представленная весьма небольшим количеством работ, напротив, пытается связать наблюдаемые при облучении лейкоцитарные сдвиги с топографией освещенной территории. Работы авторов, отнесенных нами к первой группе, в своих выводах противоречивы. Траугот, Бауман, Циглер, Кенигсфельд, Трого и др. после облучения наблюдали лейкоцитоз. Вада, Фарнети, Пиеро, Альберто Сартори, Боровская, Смирнова и Бухтеев — лейкопению и, наконец, Татарару, Харди, Мари и Хапман и др. пришли к заключению, что ясно выраженных сдвигов со стороны элементов белой крови отметить вообще не удастся.

Еще большие разногласия существуют по вопросу о качественных изменениях лейкоцитов. По данным одних авторов, после облучения возникает нейтрофилез, лимфопения (Бауман, Вада, Циглер, Кенигсфельд, Херберт, Восика и др.) и эозинофилия (Трифус, Кенигсфельд, Циглер, Бауман); по другим — лимфоцитоз с уменьшением числа нейтрофилов (Гутштейн, Траугот, Вернер, Верншейд, Ашценгейм и Мейер) и небольшой моноцитоз (Монтанари, Реггиани, Санфорд, Хиворд).

Вторая, весьма немногочисленная, группа работ, связывающая обнаруживаемые при облучении результаты с особенностями освещенного участка, также не лишена противоречий. Так, например, Майзель, при облучении области печени, наблюдал нейтрофилез, а при облучении области селезенки — лимфоцитоз. Вопреки этому Харди, Мари и Хапман, освещая различные участки кожи кварцлампой, никаких характерных сдвигов со стороны элементов белой крови обнаружить не могли. Виенер, после облучения слизистых оболочек (слизистая рта, влагалища), наблюдал увеличение общего

количества лейкоцитов при наличии нерезко выраженного лимфоцитоза. Эффект облучения по данным Товбин и Ильяшевич-Кефели в основном зависит не от объема освещаемой территории, а от ее индивидуальных особенностей. Облучение шеи дает, по мнению авторов, максимальный эффект — значительный нейтрофильный лейкоцитоз. Менее выражен, оказывается, последний при освещении области поясницы. При общем рассеянном облучении тела, по мнению авторов, лейкоцитоз оказывается весьма незначительным.

Для выяснения изменений, происходящих в периферической крови и кроветворных органах животных и человека, при облучении различных участков их тела кварцлампой, нами были обследованы группа белых кроликов (50 штук) и клинически здоровые люди (12 человек). Как у одних, так и у других облучению подвергались различные участки кожи — в области шеи, подмышечной впадины, селезенки, конечностей, крестца и ушей. В одних случаях применялись терапевтические дозы, в других как эти последние, так и эритемные.

Исследование крови (подсчет эритроцитов и лейкоцитов, изучение лейкоцитарной формулы) производилось в камере Бюркера и после окраски мазков по Гимза и Папенгейму как до, так и после облучения (через 30 минут, 1½, 3, 6 и 24 часа). Кроветворные органы животных, фиксированные формалином, спиртом или по Гелли, обычно заделывались в парафин, а в некоторых случаях резались и на замораживающем микротоме. Срезы (5—8 микрон) окрашивались по Максиму (гемалаун-азур-эозин), Кардос, суданом III и некоторыми другими способами.

Объем настоящей статьи позволяет сообщить лишь незначительную часть наших наблюдений, в основном касающуюся количественных и качественных изменений со стороны лейкоцитарной группы периферической крови.

В результате освещения лучами кварцламп (обычные терапевтические дозы) кожи в области расположения лимфатических узлов (шея, подмышечная впадина) у кроликов и людей появляется ясно выраженный лейкоцитоз, у животных доходящий до 32 тысяч, у человека до 12—14 тысяч. Наиболее сильно он выражен через 1½—3 часа после облучения, причем нередко ему предшествует кратковременная лейкопения.

Качественные изменения белой крови у кроликов оказываются наиболее резко выраженными в группе псевдозозинофилов и лимфоцитов. Количество первых резко падает, доходя до 11%, количество вторых значительно возрастает (до 72%). Уменьшение процентного содержания псевдозозинофилов в основном происходит за счет сегментоядерных форм и обычно сочетается с сдвигом влево (главным образом за счет палочкоядерных клеток). У людей, как следствие облучения вышеуказанных территорий, также отме-

чается лимфоцитоз (до 43—50%) и нейтрофилопения. Увеличение в периферической крови процентного содержания лимфоцитов, согласно нашим наблюдениям, находится в прямой связи с действием, которое оказывают ультрафиолетовые лучи на лимфо-моноцитарную группу кроветворных органов. При изучении лимфатических узлов таких экспериментальных животных мы всегда наблюдали в них значительное увеличение числа делящихся лимфоцитов, а также появление в лимфатических и кровеносных сосудах этих органов лимфобластов. Последние, равно как и лимфоциты, находящиеся в стадии деления, нередко можно встретить в периферической крови.

Изучение, помимо освещенных лимфатических узлов, и других кроветворных органов животных объясняет также отмеченный в периферической крови сдвиг влево. Последний, повидимому, происходит не только за счет выбрасывания костным мозгом молодых форм псевдозозинофильного (кролик) и нейтрофильного (человек) ряда, но и, главным образом, ввиду разрушения зрелых клеток этого типа (пикноз, кариорексис, вакуолизация, появление токсической зернистости) в периферической крови, и особенно в лимфатических узлах и селезенке.

Помимо вышеуказанных изменений, наблюдаемых в периферической крови при у.-ф. облучении, весьма характерными при этом оказываются также сдвиги, происходящие в группе моноцитов. Как известно, у кроликов количество моноцитов и сходных с ними форм очень незначительно (обыкновенно не выше 1—2%). При освещении же у них лучами кварцламп депилированной кожи в области шейных лимфатических узлов наблюдается резкое повышение в периферической крови процентного содержания моноцитов, достигающее до 28 и более процентов. Появляющиеся в периферической крови моноциты обычно представляют собой крупные, имеющие неправильной формы ядро, клетки, протоплазма которых нередко содержит фагоцитированные обломки распадающихся элементов крови. Последнее обстоятельство, указывающее на состояние раздражения «моноцитарной» группы, особенно резко выраженное у кроликов и вполне очевидное у людей, вероятно связано с усиленным распадом некоторых элементов крови (нейтрофилы, псевдозозинофилы, старые формы лимфоцитов).

Увеличение процентного содержания моноцитов в периферической крови находит исчерпывающее объяснение при изучении кроветворных органов лимфо-моноцитарной группы и особенно лимфатических узлов. В последних, после облучения, мы отмечаем значительное по сравнению с нормой увеличение числа моноцитов, многие из которых находятся в стадии кариокинетического деления.

Менее резко, но все же довольно постоянно в периферической крови человека и животных отмечается увеличение

процентного содержания остальных гранулоцитов—эозинофилов и особенно базофилов (до 12—14%). Среди последних нередко встречаются дегенеративные формы с вакуолизированной протоплазмой, малым содержанием протоплазматических зерен и необычным по форме ядром.

Применение эритемных доз на тот же участок тела человека и кролика вызывает уменьшение процентного содержания лимфоцитов (человек до 18%, кролик до 23%), а также нейтрофилов за счет сегментированных и палочковидных форм. Моноцитоз и небольшая эозинофилия остаются и в этом случае постоянным признаком. Лимфопения, обнаруживаемая при этом у человека и кроликов, повидимому, является следствием очень сильного перераздражения у.ф. лучами их лимфатического аппарата. Об этом свидетельствует поредение центров размножения, уменьшение кариокинезов и кучки дегенеративно-измененных лимфоцитов, находящихся в большом количестве в лимфатических узлах опытных животных. Изменения картины белой крови у человека и кролика при освещении у.ф. лучами их лимфатического аппарата оказываются довольно стойкими. Так, у человека спустя 4, 5 и даже 7 дней после последнего сеанса облучения все еще отмечается моноцитоз (12—16%), эозинофилия (6%) и базофилия (4—5%).

Изменения белой крови при освещении области селезенки у человека и животных во многом сходны с изменениями, наблюдаемыми при облучении лимфатических узлов. Здесь также отмечается лейкоцитоз (16—18 тысяч), связанный с увеличением числа лимфоцитов и моноцитов. Количество псевдоэозинофилов у кроликов и нейтрофилов у человека при этом обычно оказывается уменьшенным, главным образом, за счет сегментированных форм; процент же палочковидных остается близким к норме. В этом случае также наблюдается нерезко выраженная эозино- и базофилия. Изучение селезенки у облученных животных указывает на повышенный в этом органе лимфопоез и увеличение в ее пульпе числа дегенеративно измененных сегментоядерных псевдоэозинофилов.

Освещение конечностей (область бедра у животных и человека) обычно сопровождается у первых псевдоэозинофильным лейкоцитозом (до 14 тысяч), у вторых нейтрофилизом. При этом, как у тех, так и у других отмечается незначительный сдвиг влево и лимфопения. Поздние сроки (через 6 часов и на 2-й день) после освещения нейтрофилиз (человек) и псевдоэозинофилиз (кролик) сменяется недолго длящимся лимфоцитозом, после чего картина крови приходит к норме. Скольнибудь существенных сдвигов со стороны моноцитов при облучении этих участков отметить не удастся.

Облучение равных по величине участков тела в области ушей, крестца и ягодиц вызывает у людей и животных

лишь незначительные, весьма нехарактерные и кратковременные колебания элементов белой крови.

Таким образом, произведенные нами гематологические и гистологические наблюдения приводят к двум основным заключениям: во-первых, они показывают, что освещение у.-ф. лучами определенных территорий тела человека и животных (кролики) вызывает несомненное, весьма постоянное и качественно всегда одинаковое изменение со стороны лейкоцитарной группы периферической крови. Во-вторых, они ясно демонстрируют (особенно на примере экспериментальных животных), что облучение кожи в области органов лимфомоноцитарной группы, (лимфатические узлы, селезенка) вызывает в последней значительную по объему и также постоянную у всех исследованных особей специфическую реакцию.

КАФЕДРА ГИСТОЛОГИИ И ЭМБРИОЛОГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Н. И. За з ы б и н.

ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭЛЕКТРОНАРКОЗЕ И ЭЛЕКТРОАНЭСТЕЗИИ

Сообщение 2-е

«Изменения в центральной нервной системе»

Ассистент Н. Д. З а й ц е в.

Настоящая работа является продолжением ранее опубликованных мной исследований по вопросу об изменениях в периферической нервной системе при электронаркозе и электроанестезии. При ее проведении мы ставили перед собой две основных задачи. Во-первых, дополнить собственным материалом полученные в результате длительных наблюдений в нашей лаборатории данные по вопросу о реакциях нервной системы при действии на нее различных inadequate раздражителей. Во-вторых, получить морфологическую базу для оценки мало изученного и представляющего большой интерес метода электронаркоза и электроанестезии. Последняя задача представляется тем более своевременной, что слабые токи, нашедшие широкое применение в медицине, с точки зрения морфологических изменений, вызываемых ими в нервной системе, изучены весьма недостаточно.

Состояние электронаркоза и электроанестезии экспери-

ментальных животных (кролики, щенята, кошки — 20 шт.) вызывалось прерывистым током, полученным от неонового прерывателя Самсонова (схема Петрова и Яковлева). Электроды аппарата в случае электронаркоза помещались на затылке (+) и крестце (—); в случае электроанестезии на крестце (—) и задних конечностях (+). Животные под током находились разное время — от получаса до 12 часов.

Материал от них (различные нервные центры) брался через 6 суток после окончания опыта.

После фиксации в 10% нейтральном формалине, спирте, спирте с аммиаком и урановом, фиксаторе Кахаля, он импрегнировался (методы Рамон-и-Кахаля, Годьджи 11), а также окрашивался толлуидин-бляу, гемалиун—эозином, тионином и некоторыми другими способами.

Микроскопическое изучение вышеуказанного материала приводит к заключению, что чувствительность к току различных животных, равным образом как и устойчивость по отношению к нему отдельных нервных центров у одного и того же опытного животного, неодинакова.

При электронаркозе наиболее резкие и стойкие изменения обнаруживаются в спинномозговых ганглиях, в клетках которых отмечается появление вакуолей, пикноз, а также значительное разрастание саттелитов. Последнее происходит не только в перичеселлюлярных пространствах под капсулой (в результате чего удается наблюдать комплексы саттелитов в 15—20 штук), но и в окружающей клетки соединительной ткани. Некоторые саттелиты могут быть обнаружены в протоплазме измененных ганглиозных клеток, где по видимому функционируют как нейрофаги. В этих случаях весьма характерной является исключительная устойчивость некоторых компонентов нейроплазмы дегенеративно измененных клеток. Так, например, даже тогда, когда вакуолизация привела к потере $\frac{3}{4}$ нейроплазмы ганглиозной клетки, в оставшихся ее частях тигроидное вещество и фрагменты внутреннего сетчатого аппарата Гольджи видимых изменений не обнаруживают. Общий объем поражений ганглиозных клеток спинномозгового узла (особенно вблизи катода) может достигать до $\frac{1}{2}\%$ — $\frac{1}{4}\%$.

Следующим за спинальным ганглием центром, с точки зрения объема происходящих в нем изменений, оказывается спинной мозг. В клетках его серого вещества удастся отметить такие же, как и в предыдущем случае, изменения лишь с той разницей, что они охватывают здесь несколько меньшее количество нейронов. Наряду с этим и в белом веществе спинного мозга (область передних и боковых столбов) обнаруживаются изменения, заключающиеся в появлении больших овальных и округлых полостей, известных в патологии под общим названием *status spongiosus*. Полости эти возникают, вероятно, как в результате скопления в этих участках жидких веществ, так и вследствие потери некоторой части ранее

находившихся здесь мягкотных нервных волокон. Последнее обстоятельство доказывается изменением строения и тинкториальных свойств нервных волокон, расположенных на их периферии, а также наличием в них перегородок и хлопьевидного осадка, представляющих собой продукты разрушения ранее существовавшей здесь ткани.

Изменения нейронов вегетативной нервной системы, промежуточного мозга, мозжечка, коры головного мозга и его подкорковых центров носят такой же характер, но практически встречаются в столь ничтожном количестве, что клетки их в основном могут считаться интактными.

В различных участках вышеупомянутых нервных центров, помимо перечисленных и не вызывающих сомнения дегенеративных изменений, встречаются и такие, которые как бы стоят на границе возможных физиологических колебаний. К последним следует отнести: менее значительное размножение саттелитов, сморщивание некоторых клеток, компактизацию, увеличение числа и смещение ядер, появление аргентофильной зернистости и комковатости нейронплазмы, чрезмерную извитость отростков, утолщение и спутывание неврофибрилл, расширение перичеселлюлярных щелей и т. д. Даже в том случае, если некоторые из этих изменений представляют собой реакцию нейрона на электротравму, невозможно установить, являются ли они доказательством реституционных процессов или представляют особые формы «раздражения». Помимо вышеуказанных изменений аргентофильности приходится допустить в нервных центрах и некоторые другие сдвиги, которые ускользнули от нашего наблюдения ввиду относительно позднего срока исследования нервных центров (на 6-й день после прекращения эксперимента).

В случаях электроанестезии изменения в нервных центрах по характеру своему повторяют (хотя и в миниатюре) картины, описанные нами выше при электронаркозе. Здесь, как и в предыдущих случаях, наиболее лабильными оказываются спинальные ганглии, а затем спинной мозг.

Таким образом, как по отношению к случаям электронаркоза, так и электроанестезии, первоочередно поражается нейрон, стоящий на пути тока, идущего от катода; изменения в следующей цепи принимают характер все более и более мягких форм. Объем изменений в нервных центрах зависит также от расстояния между электродами, помещенными на теле животного, — чем ближе электроды отстоят друг от друга, тем больше изменений мы находим в нервных центрах. Большое влияние на реакцию со стороны нервной системы оказывает также плавность включения тока (отсутствие резких рывков). В том случае, когда ток включался и выключался неоднократно рывками (не плавно), нервные центры животных обнаруживали большее количество дегенеративно измененных нейронов.

Суммируя вышеизложенное, мы приходим к заключению,

что изменения, обнаруживаемые в нервных центрах животных при электронаркозе, с морфологической точки зрения оказываются гораздо менее значительными, нежели те, которые происходят, как это видно из специальной литературы, в случае применения многих других химических наркотиков (хлороформ, кокаин, морфий и др.).

КАФЕДРА ОБЩЕЙ БИОЛОГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Э. Р. Геллер.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЭНТЕРОБИОЗА

Профессор Э. Р. Геллер,
доктор биологических наук.

Энтеробиоз является сильно распространенной инвазией среди людей всех возрастов и народов. Упорность инвазии, несмотря на лечебно-профилактические мероприятия, склоняет многих исследователей к мысли о возможности аутоинвазии, т. е. внутрикишечного размножения остриц (Кох — 1925, Пенсо — 1935, Крейч — 1937 и др.).

Наши многочисленные исследования показали, в соответствии с данными М. М. Завадовского, что аутоинвазия при оксиурозах невозможна по следующим причинам:

1. Инвазионной стадии развития яички остриц достигают исключительно при доступе несвязанного кислорода, т. е. вне кишечника хозяина — обычно в перинальной области.

2. Развиваться во внешней среде способны лишь яички остриц, достигшие головастиковой стадии. Этот процесс происходит исключительно в половых трубках живых червей, в нижнем отделе прямой кишки.

3. Яички доголовастиковой стадии, отложенные в просвете кишечника хозяина, или вне тела его, одинаково погибают. В просвете кишечника яички остриц головастиковой стадии также не способны к развитию.

4. Инвазионные яички требуют пассаж через рот и желудок, где под воздействием желудочного и поджелудочного сока происходит частичное переваривание скорлупы яйца и выплывание личинок.

Единственный путь увеличения интенсивности заражения оксиурозом — это реинвазия через рот.

Нахождение в кишечнике большого количества остриц разных возрастов объясняется не внутрикишечным размножением остриц,

а несинхронностью их развития и постоянной реинвазией ими.

Экстенсивность инвазии оксиурозом поддерживается постоянной диссеминацией инвазионных яиц: одеждой, пылью и окружающими предметами (Олейников, Филипченко-Данксер, Нолен, Лентце и др.). По легкости диссеминации яиц можно было бы ожидать гораздо большего распространения остриц как по экстенсивности, так и по интенсивности, чем мы встречаем в действительности.

Ограничивающими факторами в распространении энтеробиоза является способ развития яиц и устойчивость последних к некоторым факторам, как температура и влажность.

Эпидемиологические особенности энтеробиоза зависят от следующих предпосылок:

1. Строение половой системы остриц гармонирует с характером развития яиц. При наступлении половой зрелости и созревания яиц яичники остриц атрофируются и продукция яиц прекращается.

2. Яйцекладка яиц происходит преимущественно в перианальной области по выходе остриц из ректум. Самка *E. vermicularis* откладывает свои яички благодаря усиленной перистальтике матки и вагины, снабженных мышечной прослойкой. Яйца остриц, отложенные на доголовастиковой стадии развития, инвазионной стадии не достигают и погибают.

3. Основными ограничивающими факторами в развитии яиц остриц до инвазионной стадии является температура и влажность. При благоприятной температуре (30°C) и влажности (90—100%) в перианальной области яички остриц достигают инвазионной стадии в течение 4—6 часов.

4. Яички остриц *E. vermicularis* весьма термофильны. Нижняя температурная граница развития их равняется 22°C , а верхняя граница равняется 40°C . Оптимальной температурой является $34\text{—}36^{\circ}\text{C}$. При температуре ниже 22°C и выше 40°C развитие яиц не происходит и через некоторое время они погибают. Таким образом, климатический фактор, как температура, сильно ограничивает возможность развития и распространения оксиурозов в отдельных географических зонах и в разные сезоны года.

5. Особую роль в развитии остриц играет относительная влажность воздуха. Яйца остриц головастиковой стадии чувствительны к изменению относительной влажности. Наиболее устойчивыми являются яйца, полученные методом соскоба с перианальных складок. Отдельные яички достигают инвазионной стадии даже при 30% относительной влажности, однако через несколько часов они погибают. Яйца, полученные из матки вышедших червей, достигают инвазионной стадии только при относительной влажности не ниже 70%.

6. Яички головастиковой стадии при относительной влажности в 50% погибают через 96 часов. При 60% относительной влажности в течение этого срока сохраняют свою жизнеспособность.

неспособность только 20% яиц. Таким образом, распространение оксиурозов, благодаря легкой диссеминации яиц, лимитируется относительной влажностью воздуха.

Экстенсивность распространения энтеробиоза среди населения зависит от макро- и микроклиматических условий развития инвазионных яиц остриц и от общеклиматических условий местности.

Интенсивность инвазии поддерживается в первую очередь благодаря систематическим реинвазиям яйцами остриц *ab ano ad os*.

КАФЕДРА ОБЩЕЙ БИОЛОГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Э. Р. Геллер.

ОБ ИНКУБАЦИОННЫХ ПЕРИОДАХ ПРИ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ

Профессор Э. Р. Геллер,
доктор биологических наук.

В течение последнего десятилетия ряд районов Ивановской области отличается значительным ростом малярии. В частности это относится к районам, расположенным вдоль реки Клязьмы.

Для ликвидации малярии требуется эффективное проведение всего комплекса противомаларийных мероприятий как по борьбе с вирусом, так и с его переносчиком анофелес. В условиях военного времени борьба с комарами значительно затрудняется из-за дефицитности нужных ларвицидов и инсектицидов. Основной упор приходится делать на химиотерапию и химиопрофилактику, на выявление и лечение паразитоносителей, в особенности «холодных» паразитоносителей, т. е. больных с паразитами в крови, но без клинических проявлений болезни.

Для эффективной организации борьбы с паразитоносительством важно иметь критерии в виде инкубационного индекса, который дал бы возможность предусмотреть потенциальное количество паразитоносителей.

Применяющиеся маляриологами индексы (паразитарный, селезеночный и др.) не дают возможности предопределить хотя бы приблизительно количество свежих заболеваний в ближайший календарный сезон.

Такой индекс, трудно себе представить в отношении тропической малярии, но он мыслим для трехдневной малярии,

которая резко преобладает в Ивановской области. В отличие от тропической малярии трехдневная форма характеризуется своей одновершинной годовой кривой с весенне-летним максимумом в май—июнь месяцы.

Трехдневная малярия характеризуется двумя инкубационными периодами: коротким и длительным (Киришаум 1916, Мартини 1925, Плейн 1927, Эпштейн 1931 и др.).

При короткой инкубации заболевание наступает через 1—3 недели, при длительной инкубации — через 8—10 месяцев (Мартини 1925, Эпштейн 1931, Николаева 1939 и др.).

Повидимому, можно говорить о двух штаммах вируса, определяющих длительность инкубации его.

Весенне-летний максимум свежих заболеваний трехдневной малярией объясняется длительным инкубационным периодом ее.

Анализ климатических условий местности дает возможность уточнить потенциальные сроки заражения комаров спорозитами и появления свежих заболеваний.

Как известно, анофелес, вылетевший из зимовок, сосет кровь, после чего у него происходит развитие яичников. Как правило, после яйцекладки комары погибают, правда, иногда имеет место повторный прием крови после яйцекладки и затем вторая яйцекладка. По физиологическому состоянию выловленных на дневках анофелес Муратова (1935) делает вывод, что вылетевшие из зимовок анофелес могут дать две, а иногда и больше яйцекладок.

Вылетающие из зимовок анофелес, как правило свободны от спорозитов (Яценко — 1926, Ходукин — 1927 и др.).

По данным Муратовой А. П. (1935), из вскрытых 851 перезимовавшего комара все оказались стерильными. Горицкая (1939) среди вскрытых весной 1936 года 3036 анофелес, взятых из зимовок, не обнаружила ни одного зараженного комара.

Вылетевшие из зимовок комары могли бы заразиться только после сосания крови гаметоносителя. Однако гаметоциты, попавшие в кишечник анофелес, развиваются, как известно, лишь при температуре выше 15—16° С. При температуре 16—17° развитие спорозитов продолжается 45—53 дня (Янско — 1904, Николаев — 1935).

Для анализа движения свежих заболеваний по Ивановской области мы воспользовались проверенными данными некоторых районных малярийных станций, в частности Вязниковской. На базе этой станции силами кафедры биологии Ивановского Государственного Медицинского Института проводилась в 1939 г. противомаларийная экспедиция.

Для анализа использован материал за период 1936—1939 гг., когда большое передвижение населения не имело места.

Здесь же собран необходимый метеорологический материал района и проводились исследования над заражаемостью и зараженностью анофелес.

По климатическим особенностям Вязников вылет анофелес из зимовок имеет место из года в год в период 15 апреля — 15 мая.

Среднемесечная многолетняя температура Вязников показывает, что лишь в июне устанавливается среднесуточная температура в $17,2^{\circ}\text{C}$ — благоприятна для развития ооцист (табл. № 1). При этих условиях является несомненным, что зараженные анофелес могут появиться лишь в конце июня за счет единичных перезимовавших анофелес, заразившихся в начале мая. Массовое появление зараженных анофелес становится возможным лишь в конце июня и в первую половину июля. Аналогичные условия встречаем и по остальным районам Ивановской области.

Таблица № 1

Среднемесечная многолетняя температура по Вязникам
(1934—1939)

Январь — 10,1	Февраль — 8,3	Март — 3,4	Апрель + 4,9
Май + 12,1	Июнь + 17,2	Июль + 20,3	Август + 18,2
Сентябрь + 11,5	Октябрь + 4,6	Ноябрь — 0,6	Декабрь — 6,5

Таким образом, надо считать, что свежие заболевания становятся возможными лишь с июля месяца. Все зарегистрированные свежие заболевания до июля каждого года должны быть отнесены за счет свежих заболеваний осенью предыдущего календарного года, т. е. за счет заболеваний с длительной инкубацией.

Если руководствоваться изложенными выше соображениями, надо думать, что заражение малярией в каждом сезоне происходит в течение июля—сентября месяцев. Заражение, однако, проявляется частично осенью того же года, а частично весной следующего календарного года до июля месяца. Малярийный год по Ивановской области надо считать с 1 июля по 1 июля. Таким образом, можно без особой погрешности считать все свежие заболевания малярии с 1 июля по 1 января как заболевания с короткой инкубацией, все же случаи свежей малярии с 1 января по 1 июля как заболевания с длительной инкубацией. Если принять свежую заболеваемость малярией с 1 июля одного года по 1 июля следующего календарного года за 100%, то заболевание с 1 июля по 1 января покажет процент заражений с короткой инкубацией, а заболевание с 1 января следующего календарного года по 1 июля того же года — процент заражений с длительной инкубацией.

Исходя из изложенных выше данных мы видим (табл. № 2), что в городе Вязниках обычно только 30—35% всех свежих заболеваний малярией падает на штам плазмодии с

короткой инкубацией, а 65—70 % на штамм с длительной инкубацией. Такая же закономерность повторяется, с незначительными колебаниями, в течение остальных лет. Эти колебания часто находятся в зависимости от климатических факторов. Соотношение между процентом с короткой и длительной инкубацией остается примерно таким же для всех районов Ивановской области. В частности Мстера, Владимир, Ковров, Шуя, Иваново и другие районы области дают аналогичный результат.

Таблица № 2

Свежие заболевания малярией за промежуток 1936—1939 гг.
с коротким и длительным инкубационным периодом
(По материалам малярийных станций)

Мест- ность	Количество больных *)	1/VII-36—1/VII-37		1/VII-37—1/VII-38		1/VII-38—1/VII-39	
		1/VII-1/I коротк. инкуб.	1/I-1/VII длитель. инкуб.	1/VII-1/I коротк. инкуб.	1/I-1/VII длитель. инкуб.	1/VII-1/I коротк. инкуб.	1/I-1/VII длитель. инкуб.
Г. Вяз- ники	13000	20,2%	79,2%	33,2%	66,8%	36,6%	63,4%
Мстера	2000	—	—	30,9%	69,1%	30,7%	69,3%
Г. Вла- димир	5000	—	—	35,7%	64,3%	32,4%	67,6%
Влади- мирский район	5000	—	—	28%	72%	30%	70%
Г. Ива- ново	8000	21,8%	78,2%	36,4%	63,3%	24,9%	75,1%
Г. Ковров	9000	19,1%	80,9%	22,7%	77,3%	33,8%	66,2%
Г. Шуя	2000	—	—	—	—	31,7%	68,3%

Таким образом можно считать установленным, что в среднем 30—36% всех заражений трехдневной малярией падают на штамм с короткой инкубацией, а 64—70% — на штамм с длительной инкубацией.

Руководствуясь этими данными, можно по количеству свежих заболеваний от 1 июля по 1 января, т. е. заболеваний с короткой инкубацией, предусмотреть количество возможных свежих заболеваний весной следующего календарного года и на этом основании наметить необходимые профилактические мероприятия.

Необходимо учесть, что всякий рост свежих осенних заболеваний влечет за собою удвоенный рост паразитоносителей и свежих заболеваний весной следующего года.

По ходу свежих осенних заболеваний мы можем также судить об эффективности противомаларийных мероприятий данного сезона.

Свежие заболевания, отмеченные в первую половину лета,

*) Цифры округленные и взяты за соответствующий промежуток времени.

характеризуют в первую очередь эффективность противомалярийных мероприятий предыдущего календарного года.

Наши данные показывают, что в малярийных местностях можно ожидать весной большой процент свежих заболеваний. Это обязывает медицинских работников заострить внимание на выявлении весной свежих паразитоносителей среди людей, не болевших малярией. Этот контингент, являющийся важным резервуаром вируса, не должен выпасть из поля зрения врачей.

КАФЕДРА ОБЩЕЙ БИОЛОГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Э. Р. Геллер.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ГЛИСТНОЙ ИНВАЗИИ В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ И ГОР. ИВАНОВЕ

Ассистент А. Н. Лонгинов,
кандидат медицинских наук.

Подзолистая почва, характерная для Ивановской области по физическому режиму, благоприятна для развития в ней инвазионных яиц аскарид. (Лонгинов 1935, 1942, 1943 гг.).

Борьба с глистными инвазиями проводится в области органами Здравоохранения с 1926 г. Сводка статистического материала дает некоторую возможность судить об эффективности предпринятых мероприятий. В прилагаемых таблицах приводятся данные по аскаридозу и трихоцефалезу за ряд лет среди детского (табл. № 1) населения и пищевиков (табл. № 2) в отдельных точках Ивановской области.

Таблица № 1

Местности	Детское население				
	Годы наблю- дений	Колич. обслед.	Возраст	% аскар.	% трих.
1. Гор. Александров	1934	2898	3—11	67	3,8
"	1936	554	4—10	78,5	0,6
"	1941	534	3—8	76	—
2. Гор. Родники	1933	180	3—8	22	—
3. Гор. Вязники	1939	155	—	69	—
4. Гор. Юрьевец	1942	538	3—8	42	—
5. Гор. Кинешма	1933	250	—	42	—
6. Гор. Тейково	1940	127	4—10	32	—
7. Торфопредпр.	1940	234	4—10	35	—

Местности	Детское население				
	Годы наблю- дени	Колич. обслед.	Возраст	% аскар.	% трих.
8. Гор. Нерехта	1933	234	4—10	24	1,3
9. „ Ярославль	1931	—	—	45	3
10. Тасин Бор	1940	100	3— 8	30	—
11. Гор. Шуя	1939	451	3— 8	53,6	—
„	1932	815	3— 8	58	—
„	1932	1012	8—11	61	—
12. Гор. Шуя	1934	150	8—10	61	—
13. Гор. Ковров	1934	212	8—10	70,8	—
„	1935	2195	8—10	82	—
„	1940	597	8—10	46	—
„	1941	1665	3— 8	30	—
14. Гор. Рыбинск	1932	234	8—11	50	—
„	1934	1031	3— 8	40	—
15. Гор. Владимир	1932	1471	8—11	58,7	—
„	1933	487	8—11	54	—
„	1934	1267	8—11	72,8	—
„	1934	992	8— 9	50	—
„	1941	897	3— 8	37	—
16. Гор. Кострома	1930	690	8—11	43	4
„	1931	63	3— 8	36	1,7
„	1931	924	8—11	42	2,1
„	1932	940	3— 8	33	1,3
„	1932	408	8—10	4,5	2,9
„	1933	234	8—10	30	0,5
„	1933	1428	3— 8	18,6	1,8
„	1934	437	8—11	37	—
17. Гор. Иваново	1926—43	20036	3— 8	30,1	0

Инвазия аскаридозом среди дошкольников и школьников гор. Иванова к 1944 г. остается почти стабильной по сравнению с аскаридозом прошлых лет. Кулагин (1926—27 год) получил среди этих групп 30—40 % аскаридоза. Мною в 1942 г. при обследовании 528 школьников обнаружено 46 % аскаридоза. В конце 1940 года и в 1943 г. в детских садах процент инвазии аскаридами равнялся 30.

Рассматривая распространение аскаридоза в зависимости от бытовых условий, мы видим, что дети, проживающие в домах с канализацией, имеют (на 263 обследованных) 29 % аскаридоза. В домах без канализации на 218 обследованных обнаружено 46 % больных аскаридами. Следовательно, мы имеем в домах, лишенных канализации, большое загрязнение окружающей почвы яйцами аскарид.

Дети 8 лет наиболее поражены аскаридозом, нежели другие возрастные группы. Среди детей в возрасте от 5 до 7 л. аскаридоз встречается в 21—22 %.

Таблица № 2

Распространение глистных инвазий среди пищевиков

Местности	Годы наблюден.	Количество обследован.	% аскаридоза	% трихоцефа- леза
1. Гор. Александров	1929	273	15	2
"	1932	580	32	4
"	1933	331	15	0,6
"	1934	467	21	0,4
2. Гор. Вязники	1940	180	55	—
3. Гор. Ковров	1935	205	82	—
"	1940	597	46	—
4. Гор. Рыбинск	1929	273	15	—
"	1932	524	34	2
"	1933	798	17,5	0,5
"	1934	—	—	—
5. Гор. Владимир	1932	152	23	2,6
"	1940	218	34	—
Гор. Кострома	1930	611	21	—
"	1931	726	19	1,5
"	1932	248	11	0,8
"	1933	416	9,8	—
7. Гор. Иваново	1937	1242	10	0,5
"	1940	147	9,9	—
"	1941	1114	4	0,4
"	1941	119	39	—
"	1940	106	3,7	—

Примечание: 1) Распространение аскаридоза и трихоцефалеза я считаю удобнее привести за ряд лет в быв. пределах Ивановской области; 2) 39% аскаридоза в 1941 г. в гор. Иваново (табл. № 2), относится к рабочим Мясокомбината, прибывшим из Воронежской области; 3) 7% аскаридоза в 1940 г. в г. Иваново относится к рабочим Молокозавода.

Из таблицы № 2 мы видим, что распространение аскаридоза в области значительное, трихоцефалеза — малое. Население, проживающее по поймам больших рек области — Кинешма, Вязники, Ковров, Владимир, Шуя и на торфопредприятиях больше заражено аскаридозом, нежели в других местностях области. Высокий аскаридоз в этих районах следует объяснить повышенной влажностью почвы, благоприятствующей развитию яиц паразитов.

Инвазия населения гор. Иванова власоглавом (трихоцефалос трихиурус) исчезла. В 1926 году инвазия детей власоглавом равнялась 7,8%. Можно было проследить на обследованном материале систематическое снижение инвазии трихоцефалезом.

Эвакуированное население с юга не дало повышения трихоцефалеза среди коренного населения гор. Иванова. В последние годы трихоцефалез среди местного населения встречался у лиц, недавно приехавших с юга. Перед войной все больные трихоцефалезом лечились в стационаре.

Рассматривая динамику аскаридоза и трихоцефалеза по

области за ряд лет, мы видим следующее. Инвазия аскаридозом снизилась в гор. Костроме; в других городах—Шуя, Александров, Владимир, Ковров инвазия аскаридозом сохраняется на прежнем уровне. Трихоцефалез по городам снижается. На торфоразработках Тейково, Марково-Сборное и в г. Гаврилов-Посад трихоцефалез не был обнаружен.

КАФЕДРА ОБЩЕЙ БИОЛОГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Э. Р. Геллер.

БИОЛОГИЯ *AËDES CASPIUS DORSALIS* MFIGEN

Ассистент Н. В. Хелевин,
кандидат биологических наук.

Aëdes caspius является доказанным переносчиком туляремии, конского энцефаломиелиита и вероятным переносчиком ряда других заболеваний. Он чрезвычайно агрессивен, имеет большое экономическое значение как кровосос и широко распространен в Ивановской области. Из 156 обследованных биотипов личинок *Aëdes* он обнаружен в 104.

Сведения по биологии этого комара немногочисленны, противоречивы и носят отрывочный характер.

Публикуемый материал представляет основные данные из работы, заполняющей в некоторой мере этот пробел в литературе.

Полевые и лабораторные опыты дают основания считать, что гонотрофический цикл у *A. caspius d.* продолжается при $t^{\circ} 23^{\circ}$ около 5 суток. После яйцекладки самки способны повторно сосать кровь, после чего в яичниках развиваются вполне нормальные яйца.

Количество яиц, отложенных самкой за один раз, колебалось от 82 до 286. Средняя яйцекладка (из 48 взятых под наблюдение) составляла 156,2 яйца. Яйца откладываются группами в 2-3 ряда (до 206 штук в группе) и по одиночке. Иногда яйцекладка растягивалась на 2-3 дня.

Наблюдались случаи, когда комары, после откладки части яиц, сосали кровь, а затем уже откладывали оставшиеся яйца (сентябрь 1942 г.). В лаборатории яйцекладка преимущественно происходила в вечерние и утренние часы. Удалось наблюдать кладку яиц самкой *A. caspius d.* Она началась в 15 ч. 55 м. и продолжалась до 16 ч. 22 м. (19/VII-42 г.). *A. caspius d.* откладывает свои яйца, обычно, на сырую среду и редко на поверхность воды. Яйцекладки, вынужденно

произведенные на сухую среду, погибают. Установлено, что яйца *A. caspius d.*, являются чрезвычайно засухоустойчивыми, но они становятся засухоустойчивыми лишь при условии содержания их, не менее четырех первых суток после яйцекладки, в сырой среде (при $t^{\circ} 23,5^{\circ} \text{C}$).

Минимальный срок формирования личинок в яйце, с момента откладки до вылупления, составляет 5-6 суток, при той же температуре.

Развитие личинок в яйцевой скорлупе возможно как в сырой среде, так и под слоем воды. Вылупление личинок происходит под слоем воды не меньше 0,6 см. На глубине 1 метра отрождение личинок из яиц еще возможно. Под слоем воды 0,5 см и меньше отрождения личинок не происходит. Темп отрождения личинок из яиц зависит от t° воды. Понижение t° воды ниже 9°C прекращает отрождение личинок из яиц. Вылупление личинок в лабораторных условиях начинается через 3-5 минут после затопления яиц. Отрождение личинок из одной яйцекладки происходит несинхронно. Часто начало вылупления из яиц, содержащихся в тождественных условиях, задерживается на несколько часов, суток и даже месяцев.

Смена или добавление новых порций воды стимулирует отрождение личинок. Наблюдения над 7-кратным затоплением дерна, содержавшего яйца *Aedes* показывают, что часть яиц *A. caspius d.* (0,6%) отрождается только после 5-кратного затопления, а *A. vexans* (3,3%)—после 6-кратного. Затопления дерна чередовались с просушиванием его. Процентное соотношение отрождающихся личинок после каждого затопления дерна представлено на табл. № 1.

Таблица № 1.
Отрождение личинок из яиц при многократном затоплении водой

Название вида	З а т о п л е н и е													
	I 31-VIII 1940 г.		II 14-X 1940 г.		III 18-XI 1940 г.		IV 14-I 1941 г.		V 10-II 1941 г.		VI 8-III 1941 г.		VII 12-IV 1941 г.	
	Кол. отр. лич.	% к общ. числ.	Кол. отр. лич.	% к общ. числ.	Кол. отр. лич.	% к общ. числ.	Кол. отр. лич.	% к общ. числ.	Кол. отр. лич.	% к общ. числ.	Кол. отр. лич.	% к общ. числ.	Кол. отр. лич.	% к общ. числ.
<i>A. caspius d.</i>	193	58,8	68	20,8	57	17,4	8	2,4	2	0,6	0	0	0	0
<i>A. vexans</i>	44	48,3	21	23,1	19	20,9	3	3,3	1	1,1	3	3,3	0	0

Наблюдения в природе подтверждают несинхронный характер отрождения личинок. Весной до вылета комаров об-

наружены в биотопе личинки *A. caspius d.* всех возрастов. Проба дерна и ила со дна водоема после предварительной просушки и последующего затопления дали массовое отрождение личинок.

Процент отрождения личинок *A. caspius d.* зависит от времени года. Ни одна из полученных нами яйцекладок при условии многократного затопления водой не дала 100% отрождения личинок.

В яйцекладках июня, июля и начала августа количество не отродившихся яиц составляло от 4,4 до 43%, в среднем 22,9%. Во второй половине августа % отрождения личинок из яиц резко падает. Процент не отрожденных составляет от 34 до 100%, в среднем 86,9.

Отрождение яиц из сентябрьских яйцекладок задерживается в условиях лаборатории до первых чисел декабря месяца. В естественных же условиях оно, очевидно, происходит только весной. Осенние яйцекладки *A. caspius d.* имеют ясно выраженную эмбриональную диапаузу. Эмбриональная диапауза у *A. caspius d.* прекращается без воздействия на яйца низких температур.

Жизнеспособность яиц *Aedes* сохраняется до трех лет. Дерн, полученный из естественных биотопов 8 января 1940 года и разбитый на 3 группы по 1 кв. метру в каждой, затоплялся водой в апреле 1940, 1941 и 1942 гг. Отрождение личинок произошло во всех трех случаях. Повторные яйцекладки исключались. Хранился дерн в полуподвальном, неотапливаемом помещении. Процентное соотношение выживаемости отдельных видов по годам иллюстрируется таблицей № 2. Отрождение личинок в 1940 г. в таблице берется за 100%.

Таблица № 2.

В и д ы	Отродилось личинок с 1 кв. метра					
	Апрель 1940 г.		Апрель 1941 г.		Апрель 1942 г.	
	Колич.	%	Колич.	%	Колич.	%
<i>A. caspius d.</i>	337	100	176	52,2	9	2,67
<i>A. cataphylla</i>	522	100	202	38,7	1	0,18
<i>A. excrucians</i>	243	100	87	35,8	1	0,41
<i>A. flavescens</i>	189	100	106	56,1	2	1,06

13/VII-42 г. дерн, затопленный в апреле 1942 г., был повторно погружен под воду. Отродились 3 личинки *A. caspius d.*

Таким образом, яйца *A. caspius d.* не только сохраняют в течение трех лет свою жизнеспособность, но и не теряют свойства несинхронного отрождения личинок.

Для большей убедительности был поставлен контрольный опыт в условиях максимально приближенных к естественным.

Дерн, взятый с личиночного биотопа, хранился с 29/VIII-40 г. до 20/VIII-43 г. на специальной подставке, на открытом воздухе. В сезоны яйцекладки комаров дерн покрывался марлевым пологом. 20/VIII-43 г. дерн был залит водой. 21/VIII-43 г. отмечено отрождение 7 личинок, из них 6 определены как *A. caspius* d. и 1 как *A. cataphylla*.

Необходимо указать, что яйца *A. caspius* d. чрезвычайно морозостойки. Они выдерживают понижение t° до -43°C .

В лабораторных условиях яйца остаются жизнеспособными после 14 месяцев пребывания под слоем воды.

Скорость развития отродившихся личинок зависит от температуры (см. табл. № 3).

Таблица № 3.

Температура воды	15°		20°		25°		30°	
Стадии развития	Личинки	Куколки	Личинки	Куколки	Личинки	Куколки	Личинки	Куколки
Продолжительность развития в сутках . . .	21	7	12	3	9	2	6	1,5

Следует указать, что скорость развития личинок *A. caspius* d. зависит не только от t° , но и от пищи.

Если сравнивать скорость развития *A. caspius* d. с другими видами этого рода, то можно прийти к заключению о его мезотермофильности (см. табл. № 4).

Таблица № 4.

Скорость развития комаров *P. Aedes* при $t^{\circ} 15^{\circ}\text{C}$

Название вида	<i>A. cataphylla</i>		<i>A. cinereus</i>		<i>A. caspius</i>		<i>A. vexans</i>		<i>A. exherians</i>		<i>A. flavescens</i>	
Стадии развития	Личин.	Кукол.	Личин.	Кукол.	Личин.	Кукол.	Личин.	Кукол.	Личин.	Кукол.	Личин.	Кукол.
Продолжит. развития в сутках . . .	17	5	18	6	21	7	25	5	26	6	27	7

В заключение следует отметить, что *A. caspius* d. является чрезвычайно приспособленным видом к условиям своего существования. Он способен давать повторные генерации, а каждая из самок может по меньшей мере дважды откладывать яйца. Несинхронность отрождения предохраняет этот вид от полной гибели потомства при самых неблагоприятных условиях. Способность яиц оставаться живыми вне воды в течение длительного времени (до трех лет) чрезвычайно выгодна для вида. Яйца этого комара долго могут сохранять свою жизнеспособность под водой (до 14 мес.) Они не

отрождаются при случайных смачиваниях или незначительном затоплении. Все это вместе взятое усложняет борьбу с *A. caspius* d. Поэтому для правильной организации мероприятий по уничтожению комаров этого вида особенно необходимо знать их биологические свойства.

КАФЕДРА БИОХИМИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. Д. Бернштейн.

ИЗЫСКАНИЕ НОВЫХ МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ ИНСУЛИНА

Профессор А. Д. Бернштейн.

Предпосылки работы. Все применяемые ныне способы изготовления инсулина представляют собой некоторое видоизменение метода Колипа. Последний заключается в экстракции поджелудочной железы в кислом алкоголе, что, с одной стороны, избавляет вытяжку от излишнего количества балластных веществ и, с другой стороны, тормозит разрушение инсулина. Существенным недостатком этого способа является его весьма низкая экономичность, т. к. для обработки одной тонны поджелудочной железы требуется по меньшей мере от полутора до двух тонн спирта. Многочисленные попытки ряда исследователей заменить спиртовую экстракцию водной и тем самым сократить расход спирта не дали положительного результата.

Предлагаемая вниманию работа представляет новую попытку найти наиболее экономичный способ получения инсулина из поджелудочной железы.

Путь исследований. Наши работы производились в двух направлениях: а) экстракция инсулина из ткани поджелудочной железы, предварительно коагулируемой сернокислым аммонием; б) извлечение инсулина из высушенных препаратов поджелудочной железы.

Первый метод проверялся нами в различных вариантах. Однако он не дал положительных результатов, так как в случае применения недостаточно концентрированных растворов солей в экстракт переходит большое количество белковых шлаков; с другой стороны, при обработке измельченной ткани поджелудочной железы концентрированными растворами соли, вместе с коагулятом выпадал инсулин.

Более удачным оказался способ спиртовой экстракции инсулина из высушенной ткани поджелудочной железы. По-

степенно видоизменяя и уточняя некоторые детали процесса, нам удалось разработать способ, который в случае дальнейшего улучшения сулит благоприятные перспективы.

Принцип метода. Измельченная ткань поджелудочной железы подкисляется и высушивается. Сухой материал подвергается измельчению и затем экстрагируется спиртом. Экстракт далее обрабатывается по методу Бантинга и Беста.

Схема метода. 1. Поджелудочная железа перемалывается на волчке и немедленно (из волчка) сбрасывается в эмалированный бачок, содержащий 5% раствор серной кислоты. Раствор кислоты вносится в бачок из расчета — 1 л кислоты на 5 кг массы поджелудочной железы.

2. Дальнейшее подкисление до посинения бумажки «конго» производится после тщательного перемешивания содержимого бачка.

3. Подкисленная масса размазывается тонким слоем на поверхности стекла и сушится в канальной сушилке при температуре не выше 40°C. Высушенная масса перемалывается на шаровой мельнице.

4. Порошок заливается подкисленным спиртом (0,5% H_2SO_4) и экстрагируется при температуре 30—35°C в течение 4 часов при энергичном перемешивании. Отношение массы порошка к спирту — 1:2. Концентрация спирта — 65°.

5. После экстракции жидкость отфильтровывается на нутч-филтре. Масса, оставшаяся на фильтре, подвергается новому извлечению; вторая экстракция производится аналогично первой. После второго экстрагирования жидкость отфильтровывается, и второй фильтрат соединяется с первым.

Все последующие операции производятся в соответствии с методом Бантинга и Беста, т. е. жидкость упаривается под вакуумом, обезжиривается и инсулин осаждается из раствора крепким алкоголем.

Описанным способом нам удалось изготовить 16 серий инсулина-сырца. Биологическая проверка препаратов показала, что в них содержится приблизительно 0,2—0,25 М. Е. инсулина в 1 мг порошка. Суммарный выход порошка составляет 0,7—1,0 г инсулина-сырца из 1 кг сырой поджелудочной железы.

Преимущества и недостатки способа. 1. Изложенный метод намечает возможность значительной экономии спирта; расход последнего сокращается на 80—90%. Это значит, что вместо полутора тонн спирта на 1 кг инсулина-сырца должно быть израсходовано не более 200—250 кг.

2. Отрицательной стороной является недостаточно высокая активность инсулина. Последнее, повидимому, не является результатом потери инсулина или частичного разрушения его, а скорее всего является следствием значительной примеси балластных веществ. Проведенные нами ориентировочные опыты намечают возможность устранения избыточ-

ных балластных соединений путем изменения некоторых деталей осаждения инсулина при высаливании. Эти исследования продолжаются и в свое время будут опубликованы.

КАФЕДРА БИОХИМИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. Д. Бернштейн.

О СОДЕРЖАНИИ ИНСУЛИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ В НЕКОТОРЫХ ЖИВОТНЫХ И РАСТИТЕЛЬНЫХ ТКАНЯХ

(предварительное сообщение)

Профессор А. Д. Бернштейн
и ассистент В. И. Якубовская.

Предпосылки исследований. В известной нам литературе имеется ряд разрозненных наблюдений по трактуемому вопросу. Так, например, Бест обнаружил небольшое количество инсулина в поперечно-полосатой мускулатуре. Колип получил инсулиноподобные вещества из ряда растительных тканей. Тренделенбург, однако, предполагает, что эти соединения не идентичны с инсулином.

Данный вопрос кажется интересным по двум причинам: во-первых, не исключена возможность того, что небольшая часть инсулина действительно может депонироваться в некоторых или во всех тканях организма. Во-вторых, вполне возможно также, что в тканях содержится некоторое количество прогормона, который нормально в поджелудочной железе, а в условиях опыта в пробирке, превращается в инсулин или в инсулиноподобное соединение. В связи с изложением нами произведен цикл исследований по вопросу о содержании в некоторых растительных и животных объектах веществ, понижающих количество сахара в крови.

Объект исследований и метод. В качестве объекта применялось вымя, а также скелетные мышцы рогатого скота, пивные дрожжи и соевые бобы. Первые три объекта употреблялись в высушенном виде. Мышцы и вымя до высушивания подвергались тщательному измельчению в мясорубке. Измельченная масса размазывалась тонким слоем на стеклянные пластины и высушивалась в сушилке под током кондиционированного воздуха при 30—35° С. Перед употреблением все подлежащие обработке вещества измельчались в шаровой мельнице, до получения тонкого, равномерного порошка.

Обработка порошка и извлечение инсулиноподобных веществ производилась по методике Бантинга и Беста. Полученные таким способом препараты по окраске и растворимости не отличались от образцов инсулина-сырца, извлекаемого нами тем же способом из поджелудочной железы. Суммарный выход препаратов (порошок) из 100 г высушенной ткани в среднем составлял: мышцы — от 0,15 до 0,2 г, вымя — приблизительно 0,2 г, пивные дрожжи — от 0,1 до 0,025 г, соевые бобы — от 0,2 до 0,4 г.

Результаты исследования. Всего изготовлено 9 серий препаратов: три из мышц, две из вымени, две из сои, две из дрожжей. Активность препаратов проверялась шаблонным методом на кроликах, путем определения концентрации сахара в крови после подкожного введения водных растворов этих препаратов.

Наблюдения показали, что методом Бантинга и Беста удается извлечь из мышц и вымени рогатого скота вещества, обладающие явным гипогликемическим действием; напротив, препараты из сои и дрожжей этим свойством не обладают. Результаты исследований частично приводятся в прилагаемой таблице.

Таблица № 1.

Порядковый № исследования	Сахар крови в мг. %		Примечание
	До инъекции	Через 2 часа после инъекции	
1	91	61	Каждому кролику введено подкожно 3 мл солянокислого раствора препарата из вымени (60 мг сухого порошка). У кролика № 2 типичные гипогликемические судороги.
2	77	36	
3	79	66	
4	99	62	Каждому кролику введено подкожно 3 мл раствора (45 мг сухого препарата из мышц).
5	108	62	
6	90	50	

ВЫВОДЫ.

1) Из некоторых тканей животных (вымя, мышцы) после обработки их подкисленным спиртом по Колипу удается извлечь вещество или группу веществ, обладающих гипогликемическим действием (инсулиноподобные соединения).

2) Активность этих веществ в мышцах и вымени не велика, она значительно ниже активности «истинного» инсулина, извлекаемого из поджелудочной железы.

Однако, принимая во внимание суммарный вес мышц в организме, эти вещества, повидимому, могут иметь значение

в процессах регуляции уровня сахара в крови, как в норме, так и в особенности в условиях пониженной функции поджелудочной железы.

3) Природа «инсулиноподобных веществ», выделенных из мышц и вымени, нам не ясна. В порядке рабочей гипотезы, которую мы надеемся в дальнейшем экспериментально проверить, нам кажется, что в организме вырабатывается не одно определенное вещество с гипогликемическим эффектом, а несколько, которые, быть может, представляют лишь различные стадии превращения в законченный инсулин.

КАФЕДРА БИОХИМИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. Д. Бернштейн.

К МЕХАНИЗМУ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ШОКА

Профессор А. Д. Бернштейн
и ассистент А. Т. Сокольская

Предпосылки исследований. По вопросу о происхождении инсулинового шока в известной нам литературе имеется весьма небольшое количество исследований. Последнее возможно объясняется тем, что ближайшая причина, приводящая к шоку, кажется ясной и не вызывает сомнений. Наиболее характерным в развитии инсулинового шока считается следующее: а) значительное понижение концентрации сахара в крови вызывает судороги, сменяющиеся глубокой атонией скелетной мускулатуры; б) внутривенное или подкожное введение виноградного сахара довольно быстро выводит организм из шокового состояния.

Эти два момента, т. е. наступление шока на уровне значительной гипогликемии и улучшение состояния после обогащения крови глюкозой привели к представлению о том, что непосредственной причиной инсулинового шока является раздражение различных органов и в первую очередь нервной системы вследствие отсутствия энергетического материала (Маклод).

Эта точка зрения настолько укоренилась, что некоторые наблюдения, не совпадающие с ней, оставляются без внимания. Так, например, встречаются отдельные указания о том, что устранение гипогликемического шока может осуществляться не только при помощи инфузии глюкозы, но и некоторых других сахаров (тростниковый сахар, трегалоза), которые, по видимому, энергетического значения не имеют. Если

эти наблюдения являются правильными, то в этом случае взгляд Маклода и некоторых других неизбежно должен быть поставлен под сомнение.

В связи с этим мы сочли целесообразным произвести экспериментальную ревизию вопроса о роли сахара в ликвидации гипогликемического шока. Некоторые из собранных нами материалов приводятся здесь в порядке предварительного сообщения.

Объект и метод исследований. Под опытом находилось 66 животных: кроликов — 21, мышей — 45. Кроликам инъецировался раствор инсулина в количестве от 3 до 5 МЕ, мышам — от 0,02 до 0,03 МЕ. В опытах с кроликами изучалось терапевтическое действие сахара, в опытах с мышами — профилактическое, т. е. последним одновременно с инъекцией инсулина впрыскивался под кожу раствор сахара. Во всех исследованиях применялась сахароза и контролем к ней служила глюкоза. Выбор сахарозы объясняется тем, что последняя при парентеральном введении совершенно не может быть использована клетками организма. С другой стороны, сахароза удобна еще тем, что она не обладает редуцирующими свойствами и не влияет на результат анализ крови. Тростниковый сахар применялся в форме 40% раствора и впрыскивался кроликам либо внутривенно, либо подкожно в количестве от 10 до 20 мл, а мышам подкожно от 0,3 до 0,5 мл. Глюкоза (25% раствор) вводилась животным так же и в том же объеме, что и сахароза.

Результаты исследований. Опыты показали, что устранение инсулинового шока у кроликов и предупреждение развития этого состояния у мышей может быть достигнуто не только при помощи глюкозы, но и за счет сахарозы. Приводим краткие протоколы некоторых опытов.

Опыт № 3. 4.II 1944 г. Кролик № 9. Вес — 1950 г. Содержание сахара в крови до опыта — 88 мг%. В 11 ч. 45 м. подкожно введено 3 ед. инсулина. В 14 ч. 20 м. начались судороги. Уровень сахара — 33 мг%. В 15 ч. 00 м. состояние животного ухудшилось: тяжелые судороги чередуются с явлениями мышечной атонии. В краевую вену уха введено 10 мл раствора сахарозы. Через 5 мин. подкожно впрыснуто дополнительно 10 мл того же раствора. Спустя 2—3 мин. наступило резкое улучшение в состоянии животного: судороги прекратились, кролик сидит нормально. Анализ крови, извлеченной в это время, показывает 33 мг%. В 16 ч. 30 м. — животное выглядит вполне нормальным. Опыт прекращен.

Опыт № 7. 21.II. 1944 г. Белые мыши. Вес от 17 до 20 г. Животные разбиты на две серии: первая серия состоит из трех, вторая — из шести мышей. В 15 ч. 30 мин. животным первой серии впрыснуто подкожно по 0,03 МЕ инсулина. Одновременно введено 0,5 мл сахарозы. Мышам второй серии инъецирован только раствор инсулина в том же количестве. Все животные помещены в термостат и содержатся

при температуре 33°. В 16 ч. 05 мин. — 5 мышей из второй серии находятся в тяжелом состоянии: экзофтальм, судороги, шок. В то же время мыши из первой серии чувствуют себя вполне нормально. Спустя 1—1,5 часа от начала опыта четыре мыши из второй серии погибли; все животные первой серии продолжают оставаться в нормальном состоянии.

ВЫВОДЫ:

1. Предупреждение развития инсулинового шока, или же устранение его, может быть достигнуто не только при помощи глюкозы, но также путем подкожного или внутривенного введения сахарозы.

2. Фермент, расщепляющий тростниковый сахар, отсутствует по ту сторону кишечника. Следовательно, сахароза, введенная минуя пищеварительный тракт, не может быть использована клетками организма и не имеет для последних энергетического значения. По этой причине благоприятный эффект инфузии сахарозы, обнаруживаемый при гипогликемическом шоке, очевидно, приходится объяснять иначе, нежели это делает Маклод. Повидимому, судороги не являются «следствием» прекращения окислительных процессов в клетках центральной нервной системы, вследствие отсутствия материалов для сжигания».

3. Трудно на основании выполненных исследований делать окончательные заключения о механизме действия сахара при гипогликемическом шоке. Не исключается возможность, что в данном случае сахар (глюкоза или сахароза) влияет не как нутритивный фактор для клеток и тканей, а как неэлектролит, который оказывает действие на состояние проницаемости клеток центральной нервной системы для ряда веществ. Такая возможность кажется вероятной по той причине, что на некоторых животных и растительных объектах (изолированные органы, одноклеточные) некоторыми исследователями доказано изменение проницаемости поверхностных мембран под влиянием сахара и других непроводников.

МОЖЕТ ЛИ ГЛИКОГЕН КРОВИ СЛУЖИТЬ ИСТОЧНИКОМ ПИТАНИЯ ДЛЯ ТКАНЕЙ И КЛЕТОК ОРГАНИЗМА

Профессор А. Д. Бернштейн
и ассистент Т. В. Фетисова.

Предпосылки исследования. Неясность вопроса о происхождении гликогена крови породила ряд противоречивых высказываний о роли его в общем обмене организма. Ряд исследователей, как, например, Филиппи, Полиманти, Ланг, Штубер, Харит, Шварц, Лондон, Кочнева и др. вполне уверенно приравнивают гликоген крови к прочим органическим соединениям, играющим нутритивную роль в организме. В этом отношении Лондон с сотрудниками идет дальше других; он считает, что гликоген крови для некоторых тканей полностью заменяет глюкозу (селезенка, легкие).

Так как роль гликогена в обмене углеводов внутри клетки оказывается весьма существенной, даже более важной, нежели роль глюкозы (Парнас и др), то по этой причине кажется вполне естественным тот интерес, который проявляется нами к физиологической роли этого соединения.

Характер исследований и метод. В работе выяснялись следующие вопросы: а) может ли гликоген синтезироваться в крови, и если нет, то из каких дело он поступает в последнюю; б) так как плазма является посредником между кровью и тканевыми элементами, то меняется ли уровень гликогена в плазме крови, притекающей и оттекающей от различных органов, при физиологических и некоторых патологических состояниях; в) в какой части крови содержится, по преимуществу, гликоген, в клетках или в межклеточной жидкости; если он находится в первых, то каково его происхождение и какие из форменных элементов крови наиболее богаты этим углеводом.

При разрешении всей этой суммы вопросов применялась разнообразная методика: эксперименты хронические и острые. Хронические проводились при получении притекающей и оттекающей крови от легких и мозга; острые — от селезенки и кишечника. Гликоген определялся непосредственно в спинно-мозговой жидкости, во влаге передней камеры глаза, в цельной крови, в плазме и, косвенным образом, в

эритроцитах и лейкоцитах. Объект исследований — человек, собака, кролик.

Результат исследований. Все произведенные нами наблюдения показывают, что представления тех авторов, которые отводят гликогену крови роль вещества, принимающего участие в углеводном обмене организма, очевидно являются безосновательными. По существу все, без исключения, наши опыты дали диаметрально противоположный ответ на этот вопрос. А именно, развиваемая нами точка зрения такова: гликоген хотя и не является случайным спутником крови и имеет определенное физиологическое происхождение, тем не менее он не только не может служить мерилom интенсивности обмена углеводов в организме, но, ко всему, в этом обмене никакого участия не принимает. В пользу этой точки зрения мы приводим аргументы, почерпнутые из материалов фактических наблюдений.

а) Изучение вопроса о распределении гликогена в крови показывает, что плазма неизменно бедна этим углеводом. Суммарное количество его в среднем колеблется от 8 до 10 мг%, как у человека, так и у различных млекопитающих животных. С другой стороны, как это показывают наши исследования, в крови, оттекающей от различных органов, концентрация гликогена не возрастает, что, очевидно, является показателем того, что органы не секретируют гликогена.

Неизбежно возникает вопрос о том, каково происхождение гликогена, который мы обнаруживаем в плазме. Хотя прямыми доказательствами мы не располагаем, нам кажется, что гликоген плазмы и гликоген форменных элементов имеют различное происхождение. Первый, повидимому, освобождается из физиологически распадающихся клеток тканей и отсюда, вместе с током тканевой жидкости, а затем лимфы поступает в общую циркуляцию. Что касается вторых, т. е. лейкоцитов, то обнаруживаемый здесь гликоген имеет, возможно, двойное происхождение. Во-первых, совершенно не исключена возможность, что лейкоциты, подобно прочим животным клеткам, извлекают из межклеточной жидкости сахар и, превращая таковой в гликоген, депонируют последний в собственном теле. Учитывая фагоцитарную способность лейкоцитов, можно также думать, что некоторая часть гликогена поглощается и откладывается в готовом виде. Что же касается эритроцитов, то последние могут не приниматься во внимание, т. к. они не являются носителями гликогена.

б) В отличие от глюкозы, которая действительно является «размерной единицей углеводного обмена» и которая почти нацело находится в свободном виде в плазме, гликоген по преимуществу содержится в бесцветных клетках. А потому последний удастся выявить только в тех жидкостях организма, которые содержат достаточное количество лейкоцитов. Так, например, в то время как нормальная cerebro-

спинальная жидкость показывает ничтожно малое наличие гликогена (в пределах от 0 до 2 мг%), в ликворе, извлеченном из спинномозгового канала при менингите, концентрация гликогена возрастает, почти прямо пропорционально количеству лейкоцитов.

в) Кроме того, вообще весьма сомнительной кажется возможность перехода гликогена из крови в ткани, т. е. по ту сторону капиллярной стенки. До сих пор считается общепринятым тот взгляд, что высокомолекулярные, т. е. коллоидные вещества плазмы остаются в сосудистом русле. Из последнего в тканевые промежутки могут проходить лишь вода и молекулярно-либо ионнодисперсные вещества. Так как гликоген имеет громадную молекулу и находится в водном растворе в коллоидальном состоянии, то по этой причине следовало бы исключить его из числа тех веществ, которые могут в нормальных условиях проходить через эндотелий капилляров и сквозь мембрану клеток различных тканей. Ко всему, в пользу этой точки зрения мы располагаем некоторыми доказательствами. А именно: анализы спинномозговой жидкости, а также влаги передней камеры глаза (которые, повидимому не отличаются существенно от прочих тканевых жидкостей) нормальных людей, либо животных, во всех без исключения случаях, обнаружили полное отсутствие гликогена.

КАФЕДРА БИОХИМИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. Д. Бернштейн.

К БИОХИМИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОЧАГА. СОДЕРЖАНИЕ НЕЙТРАЛЬНОГО ЖИРА, ЖИРНЫХ КИСЛОТ, АЦЕТОНОВЫХ ТЕЛ, ХОЛЕСТЕРИНА И ФОСФАТИДОВ В ПЛЕВРАЛЬНОМ ЭКССУДАТЕ

Профессор А. Д. Бернштейн
и ассистент В. И. Якубовская.

Данная работа представляет продолжение наших предыдущих исследований*), в которых была сделана попытка изучить содержание некоторых минеральных соединений в различных стадиях развития воспалительного процесса.

В настоящей работе в качестве объекта исследований избран плевральный экссудат, так как последний можно лег-

*) Бюллетень Экспер. Биол. и Мед. V, стр. 97, 1938.

ко получить в достаточном количестве в различные фазы развития воспалительного процесса.

Методика исследований. Анализ подвергался экссудат, освобожденный центрифугированием от форменных элементов. Количественное определение производилось путем применения шаблонных микрометодов, разработанных для крови: нейтральный жир — по Банг-Пинкуссену, жирные кислоты — по Блуру, ацетоновые тела — по Энгфельдту-Пинкуссену, холестерин по Блуру, фосфатиды — по Уайтхорну. Кроме того, определялось содержание лейкоцитов в экссудате, а также суммарное количество белка.

Результаты исследований приводятся в прилагаемой таблице.

Т А Б Л И Ц А

содержание нейтрального жира, жирных кислот, фосфатидов, холестерина, кетоновых тел, лейкоцитов и белка в плевральном экссудате

№ экссудатов	Нейтральный жир в мг %	Жирные кислоты в мг %	Фосфатиды в мг % фосфора	Общий холестерин в мг %	Кетоновые тела в мг % ацетона		Лейкоциты в 1 м ³	Белок в %
					Преформ ацетон и ацетоукс. кислота	β-оксимаслен. кислота		
1	387,7	152,7	4,8	76,9	1,6	21,6	—	—
2	386,9	100,4	4,3	44,4	1,9	16,3	786	3,0
3	240,4	147,6	4,0	166,6	2,5	15,0	825	3,6
4	320,0	155,3	4,0	20,8	2,7	19,5	1300	3,0
5	217,7	146,2	4,0	32,2	1,8	19,8	950	6,0
6	371,4	152,9	2,9	64,5	2,2	17,5	1750	6,0
7	342,8	148,6	4,4	51,3	1,3	11,8	1200	3,0
8	351,0	151,3	4,2	47,1	0,6	10,9	875	3,1
9	330,6	158,0	4,2	60,8	0,5	16,6	250	3,6
10	269,3	146,8	4,2	59,3	1,6	11,9	1750	3,0
11	359,1	134,0	4,5	66,6	1,4	11,4	2800	3,0
12	322,4	157,0	3,8	69,3	1,4	20,0	750	3,0
13	248,9	146,4	4,4	41,0	1,3	7,3	4875	3,0
14	293,8	138,1	4,7	70,0	1,3	11,9	1200	3,0
15	314,0	170,5	4,3	35,2	1,2	14,4	900	3,0
16	314,2	152,7	4,6	37,5	1,5	15,7	725	3,0
17	145,1	—	4,3	—	1,9	10,2	450	0,7
18	293,2	—	4,6	—	1,9	10,0	750	3,0
19	271,0	151,2	4,2	54,3	0,9	15,0	750	3,0
20	322,0	—	2,6	100,0	2,7	11,9	275	2,9
21	295,0	—	3,0	57,1	1,4	31,9	5000	1,3
22	318,4	—	3,5	72,9	8,0	9,8	16000	2,6
23	253,8	—	2,5	58,8	2,9	16,2	5000	3,1
24	467,0	—	4,0	166,6	1,3	17,0	—	5,2
25	116,7	—	1,8	след.	0,8	4,3	525	0,5
26	—	—	—	—	2,1	23,8	—	5,2

Материалам, представленным в таблице, считаем возможным дать следующие пояснения:

а) Нейтральный жир в межклеточной жидкости воспалительного выпота не находится на одинаковом уровне; ко-

личество его колеблется в довольно широких пределах. Так, например, наименьшее количество жира обнаружено в экссудатах № 25 (116,7 мг %) и № 17 (135,1 мг %); наибольшее № 24 (467 мг %) № 1 (387,7 мг %), № 6 (371,4 мг %). В большинстве определений уровень концентрации нейтральных жиров в плевральном выпоте оказался расположенным в пределах от 200 до 300 мг. % и приблизительно соответствует тому количеству, которое в нормальных условиях обнаруживается в плазме крови. Концентрация жира в экссудате, повидимому, не находится в непосредственной зависимости от продолжительности и тяжести заболевания, а также от качества экссудата: и в серозном и в гнойном выпоте количество нейтральных жиров в некоторых случаях оказывается приблизительно одинаковым, а в других случаях различным, независимо от количества лейкоцитов или белка.

б) Жирные кислоты в плевральном экссудате почти во всех исследованных случаях содержатся приблизительно в одной и той же концентрации (в среднем от 140—160 мг. %) Так как количественное определение жирных кислот производилось в экссудатах различного качества и при воспалительных состояниях различной тяжести, то становится очевидным, что между качеством экссудата и наличием в нем жирных кислот нет сколько-нибудь заметной зависимости. Вместе с тем следует отметить, что в плевральном выпоте количество жирных кислот оказывается неизменно значительно меньшим, нежели в плазме крови. В то время как в последней содержание этих веществ находится в пределах от 250 до 475 мг % (Блур), в межклеточной жидкости экссудата оно только в одном случае (анализ № 15) составило 170,5 мг. %.

в) Ацетоновые тела (преформированный ацетон, ацетон из ацето-уксусной кислоты и β -оксимасляная кислота) содержатся в экссудате в количествах, которые значительно превышают уровень этих веществ в крови нормальных людей. Так, например, в то время, как в плазме крови здорового человека суммарное количество кетоновых тел (в пересчете на ацетон) приблизительно соответствует 3—4 мг %, в жидкой части экссудата оно может доходить (по материалам наших анализов) до 33 мг %, т. е. соответствовать тому высокому уровню, который наблюдается в крови лишь при тяжелой ацетонемии, сопровождающей диабетическую кому или голодание. При этом следует отметить, что возрастание количества кетоновых тел в экссудате происходит исключительно за счет β -оксимасляной кислоты. Что касается преформированного ацетона и ацетона из ацето-уксусной кислоты, то общее количество этих веществ либо соответствует тому, что наблюдается в крови нормальных людей, или даже в ряде случаев оказывается более низким (см. определения №№ 8, 9, 19, 25).

г) Фосфатиды в экссудате при различных формах плеврита (гнойный, гнойно-фибринозный и серозный) содержатся

приблизительно в одинаковых количествах. Обнаруживаемые колебания сравнительно не велики и в общем не выходят за пределы того, что обычно наблюдается в крови здоровых людей.

В данном случае также, повидимому, следует отметить, что между тяжестью процесса и содержанием липоидного фосфора в воспалительном выпоте нет явной зависимости.

д) Холестерин в экссудате, как это показывает большинство анализов, находится на уровне более низком, нежели в крови. В то время как в последней концентрация общего холестерина составляет в среднем 200 мг. %, в воспалительном выпоте концентрация этих соединений (свободный холестерин и эфиры холестерина) в большинстве анализов не превышают 60—70 мг. %, а в некоторых случаях и того меньше. Особенно показательны в этом отношении результаты анализов № 4 (200 мг. % холестерина), № 5 (32,2 мг. %), № 15 (35,2 мг. %), № 16 (37,5 мг. %) и № 25 (в этой пробе экссудата обнаружены лишь следы холестерина).

Так как колориметрический метод определения холестерина является достаточно точным, то, по этой причине, результаты наших анализов не могут быть отнесены за счет погрешности методики и, повидимому, действительно отображают эту интересную особенность экссудата.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Низкое содержание жирных кислот в экссудате и весьма высокая концентрация оксимасляной кислоты, очевидно, являются следствием явлений одного и того же порядка — интенсивного распада липоидов в зоне воспалительного очага. Весь процесс в целом нам представляется в следующем виде: свободный и связанный жир, освобождающийся из разрушенных клеток, подвергается гидролизу, а жирные кислоты — окислительной дезинтеграции. В результате этого в полости очага образуется большое количество промежуточных продуктов окисления жирных кислот, которые здесь накапливаются и задерживаются вследствие того, что удаление их из очага затруднено.

Таким образом, анализ приведенных материалов дает основание предполагать, что своеобразие в химическом составе плеврального экссудата в основном является следствием двух причин — переключения клеток очага на иной биохимический режим и, что самое важное, уменьшения проницаемости между полостью очага и организма. Задержка и накопление в экссудате весьма больших количеств кетонных веществ (во много раз превышающих концентрацию таковых в крови) или же весьма незначительное содержание в экссудате холестерина, повидимому, является следствием отграничения организма от воспалительного очага. Иначе говоря, своеобразный состав выпота можно объяснить не только тем, что в

последний поступают продукты обмена и распада клеток воспалительного очага, но также и тем, что ограничивается возможность выделения метаболитов в общую циркуляцию организма или поступления из последней некоторых веществ в полость очага.

КАФЕДРА БИОХИМИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. Д. Бернштейн

СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ И В КРОВИ ПРИ НАРКОЗЕ

Профессор А. Д. Бернштейн
и ассистент С. В. Захаров.

В работах, выполненных в лаборатории академика Л. С. Штерн, развиваются представления о том, что между функциональным состоянием центральной нервной системы и содержанием электролитов в спинномозговой жидкости существует тесная зависимость. «Возбуждение ЦНС сопровождается обычно накоплением калия и снижением кальция, между тем как угнетение ЦНС (особенно при наркозе) сопровождается накоплением кальция и снижением калия» (Кассиль). Так как данный тезис может иметь большое значение при анализе различных физиологических и патологических состояний, то по этой причине мы сочли целесообразным заняться экспериментальной проверкой этого положения.

В настоящей работе приводятся материалы по изучению влияния эфирного наркоза на содержание калия, кальция и фосфора в сыворотке крови и в ликворе.

Методика. Опыты выполнялись на собаках. Всего под наблюдением находилось 26 животных. Калий определялся по Крамер и Тисдалю, кальций — по де-Ваарду и неорганические фосфаты — по Бриггсу. Особое внимание было уделено изучению амплитуды нормальных колебаний исследуемых веществ в спинномозговой жидкости. С этой целью опытные животные находились под наблюдением не менее 1,5 месяцев. На протяжении этого срока у каждой из собак многократно и через разные промежутки времени извлекались кровь и спинномозговая жидкость. Кровь для анализа добывалась из бедренной артерии, спинномозговая жидкость — субокципитальным проколом. Кровь и спинно-

мозговая жидкость извлекались через 30 мин. после наступления глубокого сна.

Полученные результаты частично приводятся в прилагаемой таблице.

Материалам, которые приводятся в таблице, мы считаем возможным дать следующее объяснение.

1. В сыворотке крови под влиянием наркоза отмечаются следующие изменения. Концентрация калия во всех без исключения опытах достаточно заметно снижается. Концентрация кальция остается без заметных изменений. Только в отдельных случаях уровень кальция в сыворотке крови несколько возрастает. Особенно демонстративно меняется количество фосфора. Во всех случаях концентрация неорганических фосфатов увеличивается под влиянием эфирного наркоза на 15—95% (по сравнению с исходной величиной).

2. Содержание калия в спинномозговой жидкости в физиологических условиях не является достаточно постоянным. Амплитуда нормальных колебаний находится в пределах 10—20% от исходной средней величины. Во время глубокого сна, вызванного эфирным наркозом, концентрация калия в ликворе не выходит за пределы нормальных физиологических колебаний. Содержание кальция в спинномозговой жидкости в нормальных условиях также не является вполне неизменным. Так, например, амплитуда физиологических колебаний у собаки № 3 лежит в пределах от 4,99 до 7,69 мг.%. Под влиянием наркоза количество кальция в ликворе не меняется по сравнению с нормой.

Уровень неорганических фосфатов в ликворе характеризуется определенной величиной физиологических колебаний. В изученных нами случаях амплитуда нормальных колебаний находится в пределах от 1,20 до 1,87 мг.%. Во время эфирного наркоза концентрация фосфатов в спинномозговой жидкости не нарушается.

3. Отношение К:Са в спинномозговой жидкости в нормальных условиях не является величиной постоянной. У различных животных, а также у одних и тех же животных это отношение колеблется в сравнительно широких пределах. Под влиянием наркоза отношение К:Са в ликворе не изменяется по сравнению с нормой.

4. Так называемый коэффициент проницаемости (представляющий собой арифметическое отношение концентрации того или иного вещества в спинномозговой жидкости к концентрации этого вещества в сыворотке крови) оказался в изученных нами случаях следующим:

а) Коэффициент проницаемости калия в физиологических условиях не является постоянным и в различные дни у одних и тех же животных показывает существенные колебания. Например, наибольшая величина коэффициента проницаемости калия, обнаруженная нами в физиологических условиях, равнялась 0,88, наименьшая — 0,54. Под влиянием нар-

коза в большинстве случаев происходит изменение коэффициента проницаемости калия, превышающее объем физиологических колебаний; коэффициент при этом значительно возрастает.

б) Коэффициент проницаемости кальция в норме варьирует в меньшей мере, нежели коэффициент проницаемости калия. Например, у собаки № 3 наибольшая величина равняется 0,65, наименьшая — 0,44. Под влиянием наркоза обычно происходят незначительные изменения коэффициента проницаемости кальция, которые обычно не выходят за пределы нормальных колебаний.

в) Коэффициент проницаемости фосфора в физиологических условиях не является постоянным и подвержен значительным колебаниям. Так, например, наибольшая величина, обнаруженная нами у собаки № 4, составляет 0,61, наименьшая — 0,38; приблизительно аналогичная картина наблюдается и у прочих животных. Под влиянием наркоза происходит исключительно демонстративное изменение коэффициента проницаемости фосфора. Оно выражается в сильно его уменьшении.

Суммируя весь изложенный материал, мы считаем необходимым отметить следующее:

1. Нашими исследованиями не подтверждаются существующие представления о том, что в случае угнетения ЦНС под влиянием наркотиков имеет место характерное нарушение в содержании и распределении наиболее важных электролитов в спинномозговой жидкости. Ни в одном случае нам не удалось наблюдать изменения концентрации калия, кальция и фосфора в цереброспинальной влаге, выходящее за пределы нормальных колебаний.

2. Имеющее место изменение так называемого коэффициента проницаемости калия и фосфора мы не склонны рассматривать как показатель нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера. Увеличение коэффициента калия и уменьшение коэффициента фосфора в условиях острого опыта, ограниченного небольшим отрезком времени, повидимому, правильнее рассматривать не как результат изменения проницаемости барьера, а лишь как следствие медленной циркуляции и обновления спинномозговой жидкости. По этой причине при резком изменении концентрации какого-нибудь вещества в крови неизбежно нарушается нормальное соотношение между ликвором и сывороткой крови. В пользу такой точки зрения в работе одного из нас (Бернштейн) уже были представлены соответствующие экспериментальные доказательства, которые достаточно убедительно отмечают, что в условиях острого опыта арифметический подсчет отношения концентрации одних и тех же веществ в спинномозговой жидкости и в сыворотке крови вряд ли может служить показателем проницаемости барьера.

Таблица № 1.

№ опытного животного	Дата и условия опыта	Калий в мг. %			Кальций в мг. %			Фосфор в мг. %				Коэффициент К: Са спинномозговой жидкости
		Сыворотка крови	Спинномозговая жидкость	Коэффициент спинномозговой жидкости (сыво- ротка крови)	Сыворотка крови	Спинномозговая жидкость	Коэффициент спинномозговой жидкости (сыво- ротка крови)	Сыворотка крови	Спинномозговая жидкость	Коэффициент спинномозговой жидкости (сыво- ротка крови)		
3	22/X —40 норма	14,76	10,79	0,75	10,36	5,20	0,50	3,62	1,33	0,36	2,07	
	26/X —40 "	15,62	11,13	0,71	10,38	4,99	0,48	3,56	1,20	0,33	2,23	
	1/XI —40 "	17,53	12,32	0,70	9,96	6,50	0,65	3,42	1,35	0,39	1,89	
	5/XI —40 "	16,68	10,69	0,64	12,37	7,69	0,62	2,85	1,24	0,43	1,39	
	10/XI —40 наркоз	15,12	9,80	0,64	10,46	6,12	0,56	4,56	1,52	0,33	1,60	
	16/XI —40 норма	16,89	13,00	0,88	10,00	6,00	0,57	4,00	1,60	0,40	2,50	
	30/XI —40 "	16,49	11,13	0,67	11,27	6,50	0,57	3,37	1,74	0,51	1,71	
	6/XII —40 "	16,04	11,50	0,71	10,80	6,30	0,57	3,48	1,00	0,45	1,85	
	9/XII —40 наркоз	15,12	12,30	0,81	11,40	5,20	0,44	4,44	1,56	0,35	2,36	
6	11/X —40 норма	17,90	13,13	0,73	11,26	5,13	0,45	3,32	—	—	2,55	
	14/X —40 "	15,26	12,40	0,81	10,72	4,80	0,44	3,06	1,54	0,50	2,58	
	16/X —40 "	17,25	13,63	0,79	9,62	5,18	0,53	2,70	1,35	0,49	2,63	
	24/X —40 "	15,25	—	—	9,46	4,60	0,46	3,00	1,80	0,60	—	
	3/X —40 "	16,7	14,12	0,87	9,22	5,36	0,58	2,85	1,33	0,46	2,63	
	4/XI —40 наркоз	11,59	10,95	0,94	11,72	5,76	0,49	4,12	1,60	0,38	1,90	
	12/XI —40 норма	15,79	12,08	0,80	12,72	5,87	0,43	2,60	1,60	0,61	2,16	
	15/XI —40 наркоз	11,66	11,83	1,01	9,94	5,32	0,53	3,00	1,60	0,53	2,22	
	17/XI —40 норма	15,26	11,78	0,77	—	6,40	—	2,96	1,20	0,40	1,84	

1. Во время наркоза концентрация калия, кальция и фосфора в спинномозговой жидкости не изменяется.
2. Отношение количества калия к количеству кальция в спинномозговой жидкости во время наркоза остается в пределах нормы.
3. Так называемый коэффициент проницаемости калия и фосфора изменяется при наркозе, но он вряд ли может служить показателем нарушения проницаемости гемато-энцефалического барьера.

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Я. Ф. Бродский.

КОНГОРотовый индекс и свертываемость КРОВИ ПРИ ТРАНСФУЗИИ ЗАМОРОЖЕННОЙ ПЛАЗМЫ

Профессор Я. Ф. Бродский,
доктор медицинских наук.

При переливании крови и плазмы иногда наблюдаются патологические реакции. Мы поставили себе задачу изучить эти реакции при трансфузии замороженной плазмы и роль ретикуло-эндотелиальной системы при них. Для этого мы пользовались определением свертываемости крови и конгоротового индекса Адлер-Реймана.

Определение поглотительной способности РЭС производилось краской конгорот, индекс подсчитывался при помощи электрофотоколориметра, изготовленного физической лабораторией Ленинградского университета. Свертываемость крови определялась по распространенному способу аппаратом Егорова-Ситковского. Шоковые явления устанавливались на основании: 1) возбуждения и последующего угнетения центральной нервной системы, 2) на основании состояния кровяного давления, 3) нарушения дыхания и 4) на основании записывания объема почки.

Методика. Собакам весом от 4,5 до 10,0 килограмм вводилась через яремную вену консервированная, замороженная, перед опытом оттаянная и нагретая до 37°0 человеческая плазма в количестве 10—20 см³. Одновременно записывалось кровяное давление в бедренной артерии, определялась свертываемость крови, а затем уже поглотительная способность РЭС. На другой день собакам дополнительно вводилась такая же плазма под кожу из расчета 1—2 см³ на кг. веса. Часть других собак сенсibilizировалась двукратным подкожным введением замороженной плазмы.

Через 12—17 дней собаки подвергались вторичному воздействию замороженной плазмы. Предварительно в части случаев под легким морфинно-эфирным наркозом на одну из почек после декансуляции и денервации по Леришу накладывается онкометр Роя. По истечении 15—20 минут, когда влияние наркоза проходило, в яремную вену вводилась плазма. Через некоторое время (от 5 до 20 мин.) после падения кровяного давления из яремной вены бралась кровь для определения скорости свертывания. В дальнейшем вводился 1% раствор краски конгорот. Пробные порции брались через 4 и через 30 минут после введения.

Ряд опытов производился без записи объема почки. Для сравнения делались также аналогичные параллельные опыты на других собаках с введением пептона в 25% растворе в количестве 0,5 см на кг. веса.

После первичного введения замороженной плазмы мы не наблюдали у животных изменений со стороны нервной системы и кровяного давления. Свертываемость крови колебалась в пределах 2—12 минут у разных собак. Конгоротовый индекс, испытанный на 12 животных, отклонений от нормы не дал. Опыты на сенсibilизированных животных показали, что после разрешающего введения замороженной плазмы у животного наступают клинические явления, схожие с анафилактическим и пептонным шоком. Со стороны нервной системы отмечалось значительное кратковременное возбуждение, визг животного, иногда судорожные подергивания мышц конечностей. В дальнейшем наступает резкое угнетение центральной нервной системы в виде ступора и полная анестезия, иногда извержение мочи и кала. Шок наступал через 10—30 секунд после введения замороженной плазмы; после пептона через несколько меньший промежуток времени. В 3-х случаях (из общего числа 42) явления шока после замороженной плазмы наступали через 1—1,5 минуты и в одном случае через 4 минуты. В 4-х опытах, без онкометрии почки, шок закончился смертью животного: в одном случае через 5 минут после введения замороженной плазмы и в 3-х через несколько часов.

Падение артериального давления было резко выражено (до 10 мм. ртутного столба), уменьшался ударный объем, амплитуда пульса была ничтожной, иногда полное отсутствие систолических элеваций. Со стороны дыхания сначала отмечались глубокие вдохи и выдохи, сменившиеся после постепенного снижения поверхностным дыханием. Онкометрия показывала быстрое уменьшение объема почки. Наши кривые записи объема почки соответствуют данным Петрова и Горева.

Механизм расстройства кровообращения при анафилактическом шоке в значительной мере изучен отечественными и иностранными авторами (Pick и Mautner, Heymans и Delsace, Стольников, Петров, Горов и др.).

Нарушения кровообращения могут возникать от непосредственного действия анафилотгена на периферию. Это подтверждает и наша онкометрия почки, лишенной нервной связи с центральными нервными аппаратами. Шоковым органом

согласно литературным данным является печень с ее кольцевой мускулатурой в печеночной вене. Согласно Гордиенко у животных с удаленной печенью (девисерированных) шока не получается. Изучая шок при весьма разнообразной методике опытов, Петров нашел, что ЦНС принимает участие в развитии нарушений кровообращения, но и при выключении ЦНС характерные изменения в кровообращении все-таки наступают. Адо и Ерзин, а затем и Гордиенко, вводя антиген в изолированный мешок рефлексогенной зоны каротидного синуса, доказали возможность рефлекторного механизма анафилактического и пептонного шока. Академик Богомолец в своей целлюлярной теории шока придает важное значение ретикуло-эндотелиальной системе.

Показатель Адлер-Реймана у собак до инфузии замороженной плазмы колебался согласно нашим определениям от 30 до 66. После первого введения замороженной плазмы индекс колебался в нормальных пределах и мало отличался у одной и той же собаки до введения гетероплазмы и после того. В состоянии шока конгоротовый индекс показал другие отношения. В среднем он оказался равным 50,3 после первой сенсibiliзирующей инъекции и 73,3 в состоянии шока. Это говорит о «блокировании» поглотительной функции РЭС. В состоянии шока, вызванного замороженной плазмой, время свертывания крови значительно удлинилось от нескольких десятков минут до 2—4 часов, иногда до 24 и больше. Учитывая роль РЭС в выработке свертывающих субстанций, необходимо считать, что при шоковом состоянии происходит угнетение этой функции РЭС.

Реакция на введение пептона в отношении конгоротового индекса давала ту же картину; замедление свертывания крови было выражено еще более резко, чем при введении замороженной плазмы.

Принимая во внимание клиническую картину после вторичного введения замороженной плазмы, замедление свертываемости крови и повышение конгоротового индекса, — можно считать, что замороженная плазма по своему действию на ретикуло-эндотелиальную систему при вторичном введении стоит близко к пептону.

ВАЗОКОНСТРИКТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ ПРИ ЭМБОЛИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Профессор Я. Ф. Бродский,
доктор медицинских наук.

и ассистент **К. К. Леонов,**
кандидат медицинских наук.

Среди экспериментальных методов по изучению функции вазомоторного центра, а также других механизмов, влияющих на деятельность сердечно-сосудистой системы, неоднократно находил применение метод эмболии ц.н.с. В исследованиях последнего времени (Веселкин, Леонов, Журдан и Виаль) с помощью эмболии был установлен ряд интересных фактов. Так, например, Веселкин выдвинул положение, что вазомоторный центр подчинен дыхательному и регуляция кровяного давления при самых разнообразных условиях в основном совершается через дыхательный центр. Нашими недавними работами, а также исследованиями Германна, Журдана и др. было установлено, что вазомоторная реакция при эмболии ц.н.с. не исключает одновременного возбуждения центров продолговатого и спинного мозга.

В настоящей работе, в связи с концепцией Веселкина, мы предприняли эксперименты с целью большего уточнения вопроса о сосудистой реакции при эмболии ц.н.с., особенно после эмболического паралича дыхательного центра.

Для решения этой задачи мы провели опыты по следующей методике.

1) Первоначально собаке производилась эмболия ц. н. с. 2% взвесью животного угля до получения паралича дыхательного центра. По истечении короткого промежутка времени у собаки перерезывался спинной мозг на уровне атланта; затем делали снова небольшой перерыв, после которого оба надпочечника удалялись через брюшную стенку. После второй операции для получения прессорной реакции мы производили массовую эмболию, вводя через сонную артерию одномоментно 10—20 см³ 2% взвеси животного угля.

2) В следующей серии опытов после предварительной перерезки спинного мозга и удаления надпочечников собаке вводилась токсическая доза никотина с намерением вызвать паралич автономной нервной системы. В дальнейшем производилась массивная эмболия для получения сосудистой реакции при новых условиях.

В результате проделанных экспериментов мы пришли к следующим выводам:

1. Вазоконстрикторная реакция при массивной эмболии ц. н. с. после паралича дыхательного центра возникает от повышенной секреции адреналина и выделения симпатина — гормонального фактора симпатической нервной системы. Выделение обоих веществ обязано, по видимому, анемическому раздражению спинного мозга.

2. После перерезки спинного мозга и удаления надпочечников эмболия вызывает повышение кровяного давления, но реакция выражена значительно слабее по сравнению с эмболией при сохраненных надпочечниках.

3. Наконец, массивная эмболия ц. н. с. после перерезки спинного мозга, удаления надпочечников и паралича симпатической нервной системы, вызванного токсической дозой никотина, не сопровождается какими-либо изменениями уровня кровяного давления.

4. Указанными наблюдениями ограничивается роль дыхательного центра как промежуточной рефлекторной станции, влияющей на тонус сосудов, и выдвигается значение адреналино-секреторного центра и симпатикомиметического фактора.

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Я. Ф. Бродский.

РОЭ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ИЗМЕНЕНИЯ СВОЙСТВ КОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЗМЫ *)

Аспирант М. В. Комендантова.

РОЭ является чрезвычайно тонким показателем, живо реагирующим на малейшие изменения в организме. Поэтому при изучении свойств консервированной плазмы мы обратились именно к этой реакции. Преобладает мнение, что в механизме РОЭ решающую роль играет плазма, и что скорость этой реакции отражает изменение состава плазмы и физико-химических свойств последней (Гёбер, Фарзус, Линценмейер). Некоторые однако приписывают главную роль эритроцитам (Крюгер), другие эритроцитам и плазме в равной степени (Абдергальден). В нашей работе имелось ввиду использование РОЭ в качестве показателя изменений свойств консервированной плазмы и поэтому необходимо было уточнить вопрос о механизме этой реакции. Было проделано 20 опытов на собаках по следующей методике: подбирались собаки с вы-

*) Работа доложена в Ивановском филиале Всесоюзного общества физиологов, биохимиков, фармакологов, 15 окт. 1943 г.

сокой и низкой скоростью оседания эритроцитов, их кровь центрифугировалась, плазма отсасывалась, эритроциты промывались физиологическим раствором. Далее производилась перекрестная пересадка эритроцитов из собственной плазмы в плазму другого животного, сохраняя при этом первоначальные объемные соотношения плазмы и эритроцитов, и отмечалась скорость РОЭ по микрометоду Панченкова. В следующей таблице приводим некоторые полученные данные.

№ № опытов	Опыт 2	Опыт 5	Опыт 6	Опыт 7	Опыт 9	Опыт 10	Опыт 11	Опыт 14	Опыт 16	Опыт 18
РОЭ соб. № 1 в мм в 1 час.	2	1	3	1	27	2	1		3	2
РОЭ соб. № 2 . . .	6	12	12	27	52	50	47	26	14	50
РОЭ взвеси э. нт. соб. № 1										
в плазме собаки № 2 . .	4	8	9	12	40	35	38	21	10	42
РОЭ взвеси эрнт. соб. № 1										
в плазме соб. № 2 . . .	1,5	2	4	3	30	18	9	5	5	4

Результаты опытов показывают, что перенос любых эритроцитов в плазму из крови с высокой скоростью оседания повышает, а в плазму из крови с низкой РОЭ — понижает скорость этой реакции и таким образом в ее механизме ведущую роль надо признать за плазмой.

Этот вывод позволил перейти к основной цели работы — к выяснению вопроса о том, может ли РОЭ, являясь функцией плазмы вообще, отражать изменение свойств также и консервированной плазмы. Интерес к этому вопросу вызван тем, что практическое применение консервированной плазмы сейчас приобретает широкое распространение. Возрастающая потребность фронта в консервированной крови подчас не может быть удовлетворена вследствие того, что консервированная кровь не выдерживает длительных сроков хранения. Ее пробуют заменить консервированной и замороженной плазмой, которые, якобы, более устойчивы при хранении. Относительно РОЭ консервированной плазмы в литературе никаких указаний встретить не удалось, что же касается РОЭ консервированной крови, то Перельман отмечает снижение РОЭ на 14-й день хранения, Мезелева, Иргер, Сосонкин — на 6—7 день, Беленький отмечает резкое снижение в первые дни хранения, Гинзбург же категорически отрицает это.

Наши опыты проводились на консервированной человеческой крови и консервированной плазме, доставляемой нам в ампулах из областной станции переливания крови. Было произведено 150 наблюдений, которые могут быть разбиты на три серии. В первой серии мы изучали изменение скорости О. Э. консервированной крови при длительном хранении. Для этого свежеситратная кровь разливалась стерильно на 15 пробирок, закупоривалась и из каждой пробирки по очереди ежедневно ставилась РОЭ. С этой же целью из ампулы со

свежей консервированной кровью, стерильным шприцем бра-лась проба крови на РОЭ ежедневно в течение 15 дней. При-водим некоторые протоколы наших исследований:

РОЭ консервированной крови различной давности

№ № опыта	1 день	2 дн.	3 дн.	4 дн.	5 дн.	6 дн.	7 дн.	8 дн.	9 дн.	10 дн.	11 дн.	12 дн.	13 дн.	14 дн.	15-дн.
1	6 мм в 1 ч.	6	6	5	5	4	2	1	1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
2	8	6	7	7	6	4	4	2	1	1	1	1	1	1	0,5
3	5	5	4	4	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
4	7	7	6	5	5	5	4	2	1	1	1	1	0,5	0,5	0,5

Почти во всех опытах РОЭ с 6, 8, 12 мм. в 1 час. в пер-вые дни хранения снижалась до 1,5 мм.—1 мм.,—0,5 мм. в 1 ч. на 7—8 день хранения. Следовательно, скорость осе-дания эритроцитов постепенно снижается при хранении кон-сервированной крови, и со второй недели эту реакцию можно считать практически отсутствующей. Это говорит о потере консервированной кровью своих первоначальных некото-рых физико-химических свойств, присущих свежей крови. Во второй серии опытов мы сделали попытку выяснить при-чины снижения РОЭ при хранении консервированной крови, т. е. вызывает ли это снижение эритроциты или плазма. Для этого была применена вышеописанная методика перекрестной переноски эритроцитов из одной плазмы в другую. Но об'ек-тами исследования здесь была свежеситратная кровь челове-ка и консервированная кровь различного срока давности хра-нения (5—10—30—40-дневной). Приведем примеры протоко-лов.

№ № опытов	Опыт 1	Опыт 3	Опыт 5	Опыт 6	Опыт 7	Опыт 8	Опыт 9	Опыт 10
РОЭ свежеситр. крови	9	11	12	6	7	7	9	5
РОЭ консер. крови	4	0,5	0,5	2	1	0,5	0,5	1
РОЭ взвеси эрит. свежеситр. кро- ви в консерв. плазме	5	3	4	1	3	2	2	2
РОЭ взвеси эрит. консерв. крови в плазме свеже- цит. крови	7	8	8	3	5	4	6	4
Срок хранения консер. крови	5 дн.	20 дн.	30 дн.	10 дн.	15 дн.	22 дн.	25 дн.	42 дн.

Во всех опытах эритроциты консервированной крови при переносе в плазму крови свежеситратной повышали скорость

оседания, эритроциты же свежеситратной крови в плазме старой консервированной крови (начиная с 8—10 дней хранения) понижали скорость РОЭ. Можно заключить, что снижение РОЭ при хранении консервированной крови зависит от потери плазмой, а не эритроцитами, своих первоначальных свойств. Наконец, в третьей серии опытов предполагалось установить связь между сроком хранения консервированной плазмы и степенью снижения РОЭ. Для этого эритроциты свежеситратной крови переносились не в плазму из консервированной крови, а в консервированную плазму, лишенную эритроцитов с первых дней консервации, доставляемую нам в запаянных ампулах из холодильника станции переливания крови.

Результаты: эритроциты свежеситратной крови в собственной плазме дают РОЭ 6—8—10 мм. в 1 час, эти же эритроциты в консервированной плазме (10—20—30-дневной) снижают скорость оседания до 1—0,5 мм. в 1 час. Также свежеситратные эритроциты переносились в консервированную плазму, хранимую в замороженном виде. Плазма перед опытом оттаивалась и подогревалась до нужной температуры. Эти опыты ничего отличного от предыдущих не показали. Следовательно, консервированная плазма, хранимая даже и без эритроцитов, теряет свои первоначальные свойства в начале второй недели, что и находит отражение в РОЭ.

Общие выводы: 1) РОЭ может служить относительным показателем изменения свойств всякой плазмы.

2) Резкое падение РОЭ в консервированной крови и консервированной плазме свидетельствует о потере ими первоначальных некоторых физико-химических свойств, присущих свежей крови.

3) Указанное изменение свойств консервированной крови зависит от плазмы, но не от эритроцитов.

КАФЕДРА ОБЩЕЙ ГИГИЕНЫ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Д. С. Буяновский.

СОХРАННОСТЬ ВИТАМИНА „С“ ПРИ ВАРКЕ КАРТОФЕЛЯ

Профессор Д. С. Буяновский,
доктор медицинских наук.

При варке картофеля часть витамина «С» разрушается, часть переходит в отвар. Значительное количество аскорби-

новой кислоты сохраняется в картофеле и тем больше, чем правильнее ведется кулинарная обработка. Мы изучали влияние варки картофеля на сохранность витамина «С» при различных способах тепловой обработки: а) в закрытом и открытом сосуде; б) в кожуре и без кожуры; в) постепенное нагревание и погружение картофеля в кипящую воду.

Изучался также переход аскорбиновой кислоты в отвары при различных способах обработки.

Мы исследовали свежий картофель и картофель, находящийся в состоянии зимнего покоя. Оказалось, что возраст клубней имеет исключительно большое значение. В жизни картофельного клубня различают три периода: 1-й период 15—40 дней после копки. В этом периоде испаряется много воды, клубни много теряют в весе. 2-й период — период зимнего покоя. Он продолжается от 1 до 6 месяцев и больше. В это время клубни очень мало теряют в весе. Этот период заканчивается тогда, «когда картофель тронется в рост». 3-й период характеризуется прорастанием клубней (Жуковский). При исследовании свежих и лежалых клубней получаются неодинаковые результаты. Нами установлено следующее: свежий сырой картофель содержит от 16,7 до 17,7 мг % витамина «С», в среднем: 17,1 мг %. При варке картофеля целиком без кожуры в нем остается от 11,3 до 12,1 мг %; в среднем — 11,5 мг %, что составляет от 65,7 до 68,9 % сохранности витамина «С» по отношению к сырому картофелю.

При варке картофеля, нарезанного небольшими ломтиками, в нем остается от 9,6 до 10,9 мг %, что составляет от 56,5 до 61,6 % сохранности по отношению к сырому картофелю. Таким образом, при варке картофеля, нарезанного небольшими ломтиками, сохранность аскорбиновой кислоты будет меньше, чем у картофеля, сваренного целиком.

Дальнейшие наши опыты проводились с картофелем, находящимся в состоянии зимнего покоя.

Сохранность аскорбиновой кислоты при варке картофеля, находящегося в состоянии зимнего покоя, будет большей, чем у свежего, недавно выкопанного картофеля, и соответственно переход аскорбиновой кислоты в отвары меньшим. Наибольшие потери, как и следовало ожидать, дает варка картофеля в открытом сосуде. Ефремов считает, что варка картофеля в открытых котлах почти полностью разрушает витамин «С». Ричардсон, Дэвис и Мейфилд не получали потерь витамина при 35 м варке. Наши исследования показали, что при варке очищенного картофеля в открытом сосуде сохраняется от 44,0 до 67,5 % витамина «С»; в среднем — 56,5 %. Следовательно, варка в открытом сосуде несомненно отражается на сохранности витамина «С», и нужно считать правильными указания многих авторов на необходимость варки овощей в закрытых сосудах, что, впрочем, совпадает с правилами рациональной кулинарии. (Певзнер).

Все наши дальнейшие опыты проводились в сосудах с закрывающимися крышками.

Картофель, сваренный целиком без кожуры, при обычном способе варки, т. е. при постепенном нагревании воды сохранял от 73 до 78,6% витамина «С»; в среднем 77%. Сохранность витамина «С» повышалась до 85%, если картофель опускался в кипящую воду. Сохранность аскорбиновой кислоты в картофеле, сваренном целиком в кожуре, выше, чем в картофеле, сваренном без кожуры. По Измайловой сохранность аскорбиновой кислоты в картофеле, сваренном в кожуре, составляет 75%, в очищенном 60—75%. Букин, Крамер и др. авторы также указывают на большую сохранность витамина «С» при варке картофеля в кожуре. По нашим данным, картофель, сваренный целиком в кожуре, при постепенном нагревании воды сохранял от 81,3 до 83,3% аскорбиновой кислоты; в среднем — 82%. Если картофель опускался в кипящую воду, сохранность витамина «С» повышалась до 88,6%.

Что касается перехода аскорбиновой кислоты в отвар, то наибольшим он будет при варке свежего, недавно выкопанного картофеля. В очищенном картофеле, сваренном целиком, в отвар переходит 5,8%; при варке картофеля, нарезанного мелкими ломтиками, в отвар переходит 7,6%. Значительно меньше переходит в отвар аскорбиновой кислоты при варке лежалого картофеля, находящегося в состоянии зимнего покоя. В отвар переходит при варке очищенного картофеля 2,7—2,9%; при варке картофеля в кожуре 0,7—0,8%.

Указания Лояндера о том, что часто при 20-минутной варке в воде содержится больше аскорбиновой кислоты, чем в картофеле, не подтверждаются нашими опытами.

ВЫВОДЫ

1. Сырой картофель содержит 17 мг% аскорбиновой кислоты.

2. Сохранность витамина «С» при варке картофеля, находящегося в состоянии зимнего покоя, будет большей, чем у свежего, недавно выкопанного картофеля.

3. Наибольшее количество аскорбиновой кислоты переходит в отвар при варке молодого, недавно выкопанного картофеля (5,8—7,6%).

4. Картофель, сваренный целиком, лучше сохраняет аскорбиновую кислоту, чем нарезанный мелкими ломтиками.

5. Сохранность витамина «С» увеличивается при варке картофеля в кожуре, в закрытой посуде, при опускании в кипящую воду.

О ПРИГОТОВЛЕНИИ НАСТОЯ ИЗ СУШЕНОГО ШИПОВНИКА

Профессор Д. С. Буяновский,
доктор медицинских наук.

Плоды шиповника являются одним из наиболее богатых источников витамина «С». Они также богаты провитамином А (каротином), витамином В₂ (флавином) и др. Таким образом, плоды шиповника относятся к поливитаминозным продуктам [Букин, Ефремов, Нahl, Tillmuns и др.].

Содержание витамина «С» в плодах шиповника колеблется от 1000 до 4500 мг/100 г (Букин). Колебания объясняются географическим фактором и видовой принадлежностью. Северные сорта дикорастущего шиповника *Rosa cinnamomea* и *Rosa acicularis* содержат больше аскорбиновой кислоты в сравнении с южными. Горные районы Кавказа дают сорта с большей активностью, чем сорта Черноморского побережья. На колебания содержания аскорбиновой кислоты влияет также неоднородность способов сушки плодов шиповника [Букин, Шепилевская, Богданова и Ефимова]. Нами установлено, что в пределах одной области (Ивановской) плоды сушеного шиповника, поступающие на склады аптекоуправления, содержат различное количество аскорбиновой кислоты, причем колебания нередко достигают значительной величины (от 800 до 2200 мг. %). Эти колебания объясняются как разнообразием видов шиповника, так и неоднородностью способов кустарной сушки. Плоды шиповника чаще всего применяются в сушеном виде. Для приготовления настоев пользуются различными способами. Одни авторы предлагают тщательно измельчать шиповник (Ярусова, Бекенская), другие применяют целые плоды. Одни настаивают плоды как чай, другие подвергают кипячению. Имеются указания на то, что в кислой среде настои шиповника более устойчивы (Шепилевская).

В виду того, что шиповник является самым богатым источником витамина С, очень важно при приготовлении настоев пользоваться таким методом, который дает наибольшее извлечение из плодов аскорбиновой кислоты. При изучении этого вопроса мы поставили несколько серий опытов. Плоды настаивались как чай или подвергались кипячению в колбах Эрленмейера. На 10,0 плодов сушеного шиповника прибавлялось 200 см³ воды. Вода доводилась до кипения и кипятилась от 1 до 10 мин. После кипячения колбы оставались на

плите в течение часа и, затем, плоды настаивались при комнатной температуре в течение 20 часов. В других колбах плоды шиповника заливались кипятком, настаивались (не доводя до кипения), на горячей плите в течение часа и затем, как и в первом случае, плоды настаивались при комнатной температуре в течение 20 часов. Наши исследования показали, что настаивание дает довольно хорошие результаты, но уступает кипячению. При кипячении экстрагируется больше аскорбиновой кислоты. Что касается времени кипячения, то оказалось, что при 1-минутном кипячении аскорбиновой кислоты экстрагируется не меньше, чем при 5 и 10-минутном кипячении, а даже несколько больше. Титрационные числа при 10-минутном кипячении получаются несколько большие, но за время кипячения уменьшается количество настоя, поэтому общее количество экстрагированной кислоты уменьшается. Нами установлено, что однократное кипячение, независимо от продолжительности кипячения, не дает полного извлечения аскорбиновой кислоты. После получения настоя мы сливали экстракт, вновь прибавляли в каждую колбу по 200 см³ воды, подвергали плоды повторному кипячению и настаивали в течение 20 часов. Исследования показали, что при повторном кипячении экстрагируется дополнительно от 20 до 30% аскорбиновой кислоты. Нельзя, следовательно, ограничиваться однократным кипячением (см. таблицу № 1).

Таблица № 1.

Наименование продукта	Экстрагируется мг. аскорбиновой кислоты из 10,0 плодов сушеного шиповника												Настаивание		
	К и п я ч е н и е														
	10 мин.			5 мин.			1 мин.								
	Дата анализа	Первое	Повторн.	Дата анализа	Первое	Повторн.	Дата анализа	Первое	Повторн.	Дата анализа	Первое	Повторн.			
Плоды сушеного шиповника (Шуйский р-н, Ивановской области)	16/XI	39	26	15/XII	47	16	22/XII	47	18	1/XII	38	15			
	23/XI	41	19	15/XII	45	15	28/XII	50	13	1/XII	40	14			
	23/XI	40	21	15/XII	45	13	3/I	51	18	1/XII	44	18			
	23/XI	40	22	15/XII	45	14	3/I	50	17	11/I	45	16			
	23/XI	39	25	18/I	47	17	3/I	48	18						
(Суздальский р-н, Владимирской области)	24/XI	39	20	18/I	46	18	3/I	50	16						
	16/III	97	20	16/III	90	14	16/III	99	13						
	16/III	91	19	16/III	91	19	16/III	97	16						
	22/III	81	20	22/III	98	20	22/III	105	22						
	22/III	105	20	22/III	103	22	22/III	100	26						

В плодах сушеного шиповника около 50% их веса падает на семена и волоски. Плоды, освобожденные от семян и волосков, дают более высокие титрационные числа. При кипячении только одной мякоти экстрагируется больше аскорби-

новой кислоты, чем при кипячении целых плодов. При повторном кипячении после слива первого настоя дополнительно извлекается от 5 до 10% (см. таблицу № 2).

Таблица № 2.

Наименование продукта	Экстрагир. мг. аск. кисл. из 10 гр. шипов- ника (5,0 мяко- ти) 1 м. кипяч.			Наименование продукта	Экстрагир. мг. аск. кисл. из 10 гр. шипов- ника (5,0 мяко- ти) 1 м. кипяч.		
	Дата анализа	Первое	Повтор.		Дата анализа	Первое	Повтор
Плоды сушеного шиповника, освоб. от семян и воло- сков (Шуйский р-н, Ивановской области)	9/II	60,0	4,5	Плоды сушеного шиповника, освоб. от семян и воло- сков (Суздальский р-н, Владимир- ской области)	8/IV	155,5	11,9
	9/II	59,6	4,1		8/IV	166,6	12,5
	9/II	61,0	4,5		8/IV	170,0	10,3
	9/II	61,7	6,1		8/IV	167,6	8,7
	15/II	63,1	6,6				
	15/II	64,9	6,3				
	15/II	66,3	6,5				
	15/II	68,8	5,8				

Еще более высокие титрационные числа получаются при растирании плодов сушеного шиповника в порошок. При повторном кипячении после слива первого настоя дополнительно извлекаются до 5% аскорбиновой кислоты. При растирании плодов сушеного шиповника в порошок получают мутные настои (см. таблицу № 3).

Таблица № 3.

Наименование продукта	Экстрагир. мг. аск. кисл. из 10,0 шипов. 1 мин. кипяч.			Наименование продукта	Экстрагир. мг. аск. кисл. из 10,0 шипов. 1 мин. кипяч.		
	Дата анализа	Первое	Повтор.		Дата анализа	Первое	Повтор.
Плоды сушеного шиповника, рас- тертые в порошок	17/II	63,1	3,4	Плоды сушеного шиповника, рас- тертые в порошок	18/II	69,4	4,0
	17/II	64,9	3,7		18/II	68,8	3,3
	17/II	66,3	3,3		18/II	69,4	3,4
	17/II	68,8	4,0		18/II	70,3	4,3

В кислой среде аскорбиновая кислота лучше сохраняется. Мы ставили параллельные опыты. В одной серии опытов плоды шиповника кипятились, как обычно в воде, в другой серии к воде прибавлялась соляная кислота. В подкисленных растворах всегда получались более высокие титрационные числа (см. таблицу № 4).

Таблица № 4.

Наименование продукта	Экстрагир. мг. аск. кислоты на 10,0 шипов.			Наименование продукта	Экстрагир. мг. аск. кислоты из 10,0 шипов.		
	1 мин. кипяч. в воде				1 мин. кипячение в 0,02% раств. солян. кислоты		
	Дата анализа	Первое	Повтор.		Дата анализа	Первое	Повтор
Целые плоды сушеного шипов- ника (Суздальск. р-н)	14/IV	131,9	28,6	Целые плоды сушеного шипов- ника (Суздальск. р-н)	14/IV	138,6	30,5
	14/IV	119,0	37,0		14/IV	133,1	38,7
	14/IV	134,3	38,9		14/IV	133,6	41,2
	14/IV	133,1	31,2		14/IV	166,0	41,9

ВЫВОДЫ

1. Содержание витамина «С» в плодах сушеного шиповника резко колеблется. Необходимо изучение витаминной активности различных видов шиповника. Необходимо также изучение различных способов сушки плодов шиповника.
2. При отпуске аптеками сушеных плодов шиповника необходимо указывать их витаминную активность.
3. При приготовлении настоев кипячение дает лучшую экстракцию по сравнению с настаиванием.
4. Для получения наилучших настоев из целых плодов необходимо кипятить шиповник в течение 1—2 минут, после этого оставлять настой на 1 час на плите и затем настаивать в течение 20 часов при комнатной температуре.
5. После слива первого настоя необходима повторная экстракция. Независимо от витаминной активности при этом дополнительно извлекается от 20 до 30% аскорбиновой кислоты (по отношению к первой экстракции).
6. Плоды шиповника, освобожденные от семян и волосков, дают более высокие титрационные числа.
7. Еще более высокие титрационные числа получаются при растирании плодов сушеного шиповника в порошок, но при таком способе экстракции получаются мутные настои. Этот метод не заслуживает внимания.
8. Для увеличения стабильности настоев целесообразно прибавлять небольшое количество соляной кислоты.

ПРОСТЕЙШИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРОТИВ ЗАНОСА ПЕДИКУЛЕЗА В СТАЦИОНАР

Профессор Д. С. Буяновский,
доктор медицинских наук.

Борьба с педикулезом дает надежные результаты только тогда, когда этому делу в стационаре уделяется достаточно внимания и правильно проводится санобработка. Мероприятия по борьбе с педикулезом складываются из 3 основных моментов: 1. Санобработка людей. 2. Обработка одежды, белья и постельных принадлежностей. 3. Обработка помещения.

1. Санобработка людей

Для предупреждения заноса вшивости в стационар устраивают приемники для больных по пропускной системе, так называемые пропускники. Больной, прибывший в стационар, поступает в приемное отделение пропускника. Здесь больного осматривают, раздевают и стригут. При этом принимают меры против разноса вшей, для чего волосы собирают в ведро, а затем сжигают. При большом педикулезе до мытья волосистые части тела натирают одним из нижеперечисленных средств:

1. Мыльно-керосиновая эмульсия. 1 ч. зеленого мыла растворяют в 3 ч. горячей воды и взбивают с 4 ч. керосина до получения эмульсии (болтушки).

2. Мыльно-сольвентовая эмульсия. Для приготовления мыльно-сольвентовой эмульсии берут равные части мыльно-сольвентовой пасты и воды. Мыльно-сольвентовая паста представляет собой смесь из 70 % сольвента и 30 % зеленого мыла.

3. 10 % мазь из мыла «К» на вазелине.

4. Сулемовый уксус. К 1 литру 18 % уксусной кислоты прибавляется 1,0 сулемы.

Надо следить за тем, чтобы дезинсецирующие вещества не попали в глаза. Затем больные поступают в душевую для мытья. После мытья переходят в чистую половину приемника—одевальню, где получают чистое белье. Из одеваляни больные направляются в сортировочную палату или другие отделения стационара.

Снятое с больных белье и одежду укладывают в мешки и направляют для стирки и дезинсекции.

II. Обработка вещей

Вещи, снятые с больного, равно как и постельные принадлежности, обрабатываются в камерах (паровых, сухожаровых или газовых). Иногда вещи обрабатываются влажным способом химическими дезосредствами. Целесообразнее всего обрабатывать вещи в сухожаровых камерах простейшего типа. Они удобны потому, что для их устройства можно использовать любой материал, имеющийся в данной местности. Отличаясь простотой по устройству, сухожаровой дезинсектор чрезвычайно удобен и в эксплуатации. Нагревательными приборами служат железные или кирпичные печи с такими же трубами и дымоходами. Печи устанавливаются или в самой камере (камера-землянка), или под дном камеры (камера Левинсона и Чернощекова), или вне камеры (камера Набокова и Соловьева).

Во избежание повторного загрязнения вещей после дезинсекции, дезинсектор должен иметь 2 двери. Одна дверь выходит в грязное отделение (загрузочное), другая — в чистое отделение (разгрузочное). Оба отделения должны быть строго изолированы одно от другого.

Сухожаровые дезинсекторы устраиваются: а) с неподвижным горячим воздухом, б) с движущимся горячим воздухом. Движущийся горячий воздух обладает большой эффективностью, поэтому каждая камера должна быть оборудована приточно-вытяжной вентиляцией; это дает возможность регулировать температуру, как во время дезинсекции, так и при просушке вещей и их проветривании.

В сухожаровых камерах можно дезинсецировать все вещи, за исключением резиновых и каракулевых. Кожаные и меховые вещи нуждаются в предварительной просушке в течение 15 минут при температуре 40—50°, после чего температура доводится до 80—90°. Дезинсекция продолжается 25—30 минут. Рекомендуется кожаную обувь не складывать, а подвешивать; меховые дубленые полушубки и тулупы вывертывать мехом наружу. При отсутствии кожаных и меховых вещей дезинсекция продолжается 15—20 минут при температуре 90—100°. Белье лучше всего обеззараживать кипячением в течение $\frac{1}{2}$ часа или погружать на 10—15 минут в 10% горячий раствор нафтолиззола.

При выборе типа дезинсектора нужно учитывать следующие моменты:

1. Камера Набокова и Соловьева представляет собой подвижной дезинсектор, легко переносимый с одного места в другое. Норма загрузки — до 10 полных комплектов. Камера имеет приточно-вытяжную вентиляцию. Конструкция камеры допускает возможность при сильном повышении температуры переключать топку на холостой ход. При небольшом расходе топлива камера быстро нагревается. Крупным недостатком камеры является наличие только одной двери, вслед-

ствие чего нужно особо тщательно выбирать изолированные места для грязных и продезинсцированных вещей.

2. Камера Левинсона и Чернощеклова относится к дезинсекторам стационарного типа. Норма загрузки: 12 комплектов. Для усиления движения воздуха камера имеет вытяжную трубу и приточные каналы. Дезинсектор имеет 2 двери, выходящие на чистую и грязную половины. Камера Левинсона и Чернощеклова может быть рекомендована для небольших санпропускников.

3. Камера-землянка относится к дезинсекторам простейшего типа. Она состоит из 3 отделений: собственно камеры, чистого и грязного отделений. Камера расположена в земле в виде землянки, но может быть вынесена и на поверхность земли. Для строительства камер можно применять любой материал: камень, кирпич, дерево и др. Норма загрузки: 25 комплектов. Правильно оборудованные камеры должны иметь приточно-вытяжную вентиляцию. Камеры-землянки имеют большое распространение и дают хорошие результаты.

Кроме перечисленных типов камер, можно пользоваться и другими камерами. Во всех случаях, чтобы получить надлежащий дезинсекционный эффект, предохранить вещи от иорчи и гарантировать изоляцию продезинсцированных вещей от грязных, необходимо правильно построить дезинсектор и точно соблюдать правила дезинсекции.

III. Обработка помещения

Грязная половина приемника, парикмахерская и грязное (загрузочное) отделение камеры обрабатываются одним из нижепоименованных средств: 10—20% горячими водными растворами мыльно-сольвентовой пасты, 2% эмульсией мыла «К», 10% горячими растворами нафтолиззола (состав нафтолиззола: 65 ч. мылонафта + 35 ч. неочищенной карболовой кислоты), 10% горячим раствором насекомояда (состав насекомояда: 60 ч. зеленого мыла, 35 ч. крезоло или неочищенной карболовой кислоты, 5 ч. керосина), 5% лизолом, 5% мыльно-феноловым раствором, 5% мыльно-крезолов. раствором.

Полы, мебель и прочая обстановка обильно орошаются из гидропульты, автомакса или другого разбрызгивателя. В случае отсутствия разбрызгивателя все предметы, нуждающиеся в дезинсекции, тщательно моются тряпкой, смоченной одним из перечисленных средств.

К ВОПРОСУ О ДЕЙСТВИИ МОРФИЯ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Доцент Г. М. Шпуга,
кандидат медицинских наук.

Смирнов и Олефиренко в 1931—1932 году обнаружили судорожное действие морфия у собак при инъекции его непосредственно в кору головного мозга в небольших дозах — 0,002—0,01 в 1% водном растворе.

В том же году мною, совместно с проф. Смирновым, было установлено такое же судорожное действие морфия при введении его в кору головного мозга у различных видов животных — кошка, петух, голубь, карась, лягушка, — в то время как подкожное введение вызывает у них различную картину действия.

Видоизменив несколько методику менингостомии, мы в 1938 году продолжили в нашей лаборатории изучение этого вопроса. Внимание наше было направлено на изучение отношения различных видов животных к введению морфия в головной мозг при длительном — хроническом — его применении. Результаты этих исследований выявили достаточно интересную картину действия морфия. Оказалось, что длительное и осторожное введение все возрастающих доз морфия в кору головного мозга у собак создает условие перенесения животными дозы в два-три раза большей, чем разовая судорожная или даже смертельная (Исполатова и Шпуга 1938). Можно также добиться полного отсутствия судорожной реакции со стороны организма собаки, как это показала Мясоедова в 1939 году, вводя ей в течение 14—15 дней среднесудорожные дозы.

Совершенно противоположная картина действия морфия, при хроническом его введении в кору головного мозга, наблюдалась у кошек. У них подобного состояния «привыкания» к морфию Мясоедова получить не могла. У кошек всегда наступали судороги, если доза морфия достигала обычной судорожной.

Одновременно нами было отмечено, что кроме общей судорожной реакции на введение морфия в кору головного мозга у животных наступали изменения со стороны функции других органов — сердца, дыхания, слюноотделения, причем эти изменения были различны у собак и кошек.

Настоящее исследование мы посвятили изучению на собаке действия малых (не судорожных) доз морфия, вводимых

ей в кору головного мозга, на изменение деятельности сердца, дыхания, слюноотделения и желудочной секреции.

Результаты этих опытов могут быть представлены в следующем виде:

1. Дозы минимальные 0,0005—0,001 (не судорожные) чаще вызывают замедление ритма сердца, длительностью около часа. Минут через 15—16 после введения морфия, при начинающемся замедлении ритма сердца, появляется почти внезапно приступ одышки. Животное становится на слегка раздвинутых ногах, вытягивает вперед шею и голову и производит энергичное и глубокое дыхание в течение 30—40 секунд. Одышка внезапно обрывается, дыхание восстанавливается и не изменяется в дальнейшем в течение всего опыта. Слюноотделение и желудочная секреция, как правило, совершенно не увеличиваются, либо появляются в самых незначительных количествах.

2. Дозы средние 0,001—0,002 (не судорожные) вызывают учащение ритма сердца в течение ближайших двух-трех часов. Дыхание становится учащенным в продолжении всего опыта, но никогда не бывает столь сильно выраженной одышки, как это наблюдается при минимальных дозах. Обычно, как правило, вскоре после введения морфия наступает обильная саливация и такая же обильная секреция желудочного сока с резко кислой реакцией. Все эти явления прекращаются через два-три часа.

Таким образом, морфий, введенный непосредственно в кору головного мозга у собак, вызывает у них не только судороги, но еще и возбуждает деятельность ряда органов — сердца, легких, слюнных желез и желудка.

КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИМИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Л. И. Медведкова.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЫШЬЯКА *)

Ассистент В. Н. Соловьев.

В Госфармакопее VII изд. 1934 г., а также в исправленном и дополненном изд. 1937 года при испытании фармацевтических препаратов на мышьяк предлагается пользоваться реакциями: 1) Беттендорфа, 2) Гутцейта, 3) реакцией с гипофосфитом натрия (реакция Буго (Тиле) и 4) пробой в

*) Доложена на межкафедральной химической конференции ИГМИ в апреле 1941 года.

аппарате Марша. При описании проб на чистоту большинства препаратов, подлежащих исследованию на мышьяк, нет указаний, какой именно из перечисленных реакций надлежит пользоваться для этой цели.

В настоящей работе была сделана попытка найти наиболее простой, дешевый и достаточно точный метод определения примеси мышьяка в неорганических препаратах, помещенных в фармакопее. Были проведены сравнительные определения различных количеств мышьяка по методам: 1) Марша, 2) Гутцейта, 3) Флейтмана, 4) Гофмана, 5) Рейнша, 6) Беттендорфа и 7) Буго (Тиле).

Полученные результаты сведены в прилагаемую таблицу на стр. 90.

Реакции, при которых в качестве промежуточного продукта получается мышьяковистый водород (пробы Марша, Гофмана, Флейтмана и Гутцейта), могут быть разбиты на две группы: 1) реакции Марша и Гофмана, несмотря на свою чувствительность, мало пригодны для определения фармацевтических препаратов, так как требуют сравнительно сложной аппаратуры и большой затраты времени; 2) реакции Гутцейта и Флейтмана не требуют для выполнения сложной аппаратуры и ими можно быстро делать определения, но всеми этими реакциями нельзя пользоваться в присутствии соединений сурьмы, азотной кислоты, а также соединений, образующих в кислой среде хлор, бром и иод, сероводород, сернистый газ и фосфиты. Кроме этого, требуются не содержащие мышьяка цинк и серная кислота, что бывает крайне редко.

Реакция Рейнша, самая чувствительная, требует для своего выполнения несколько манипуляций и значительной затраты времени. Кроме того, вследствие большой чувствительности этой пробы (позволяет определять миллионные доли mgr.) ею могут быть обнаружены такие ничтожные следы мышьяка, которые могут присутствовать чуть ли не во всех фармацевтических препаратах.

Метод Беттендорфа хотя сам по себе прост и быстр, но неудобен вследствие малой устойчивости самого реактива, частое же приготовление его требует много времени и хорошей тяги. Требующиеся для реакции хлористое и металлическое олово дороги и дефицитны.

Наиболее подходящим методом является реакция Буго (Тиле), которую можно легко использовать не только для качественного, но и количественного определения мышьяка. В качестве основного реактива применяется солянокислый раствор гипофосфита натрия или кальция. Реактив легко готовится и вполне устойчив: солянокислый раствор гипофосфита сохраняется без изменения в течение нескольких месяцев.

Т А Б
сравнительной оценки мето

Концентрация испы- туемого раствора	Количество мышьяка в 3 мл в мгр	Количество As_2O_3 в 3 мл в мгр	П Р О								
			М а р ш а			Г у т ц е й т а			Ф л е й т		
			К-во опыт.	Продолж. определ. в мин.	Результат	К-во опыт.	Продолж. определ. в мин.	Результат (окраска)	К-во опыт.	Продолж. определ. в мин.	Результат
0,1	7,5	9,9	3	Час при нагр. спирт.	Зерка- ло	3	Мо- мен- тальн.	Жел- тая быст. черн слабо	3	Мо- мент.	
0,01	0,75	0,99	3	"	"	3	2 10	желт.	3	10—15	
0,001	0,075	0,099	3	"	"	5	10	желт.	3	15	
0,0001	0,0075	0,0099	3	"	"	5	10	желт.	3	15	
0,00001	0,00075	0,00099	3	"	"	5	10	слаб. желт.	10	15	
0,000001	0,000075	0,000099	3	"	зерка- ла нет	10	15	окрас. слабо выра- жена и не во всех опыт.	5	15	
0,0000001	0,0000075	0,0000099	3	час при нагр. па- яльн. ламп.	зерка- ло	3	20	нет окрас.	опы стави		

Само определение проводилось следующим образом: в пробирку наливалось 5—6 мл. солянокислого раствора гипофосфита кальция и 3 мл. испытуемого раствора, пробирка помещалась в кипящую водяную баню, одновременно в баню погружалась другая пробирка с контрольной пробой (5—6 мл. реактива Буго и 3 мл. дистиллированной воды); по охлаждении сравнивалась окраска жидкостей в обеих пробирках. В зависимости от количества мышьяка, содержащегося в пробе, интенсивность окраски жидко-

Л И Ц А

дов определения мышьяка

Б Ы

мана	Гофмана			Рейнша			Беттендорфа			Гидрофосфат кальция		
Результат (окраска)	К-во опыт.	Продолж. определ. в мин.	Результат	К-во опыт.	Продолж. определ. в мин.	Результат	К-во опыт.	Продолж. определ. в мин.	Результат	К-во опыт.	Продолж. определ. в мин.	Результат
Желтая	3	Момент.	Черн. осад.	3		Положит.	3	Момент.	Бурое окр. и осад.	3	Момент.	Темный осадок
желт.	3	10	осад.	3		положит.	3	15	окр.	3	5	окраска
желт.	3	10—15	осад.	3		положит.	3	30	осад.	3	30.	окраска
желт.	3	10—15	осад.	3		положит.	3	15	слабо выр. окр.	3	15	и осадок
желт.	3	15—20	муть	3		положит.	3	40	слаб. окр.	3	30	окраска
желт.	3	15—20	муть	3		положит.	3	15	окр. нет окр.	3	15	слаб. окрашив.
ре-зульт. разл.	3	20	нет	3		положит.	3	40	слаб. окр.	3	30	окраска
нет изменений	3	опыт не ставился	нет	3		положит.	3	30	нет окр.	6	15	едва заметное окрашив.
тов не лось				3		положит.	3	60	едва замет окрас.	6	30	слабая окраска
				3		положит.	3	через 20	нет окрас.	6	15	отсутств. окраски
				3		следы	3	опыт не ставился	нет окрас.	6	120	очень слабая окраска
				3			3	20	нет окрас.	3	20	нет окраски

сти меняется от легкого побурения (при малых количествах) до темно-бурого окрашивания и наконец, при содержании 0,25 мг и больше в 1 мл, выпадает черный осадок металлического мышьяка.

Метод прост, удобен, достаточно точен, реактивы сравнительно мало дефицитны и дешевы. При работе сложной аппаратуры не требуется. Эта реакция дает возможность проводить определения с точностью до 0,001 мг мышьяка.

К СИНТЕЗУ АЛЬФА-НАФТИЛУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

Доцент А. А. Спрысков,
кандидат технических наук
и ассистент Н. А. Овсянкина.

Альфа-нафтилуксусная кислота в последние годы стала известна как гормон роста тканей. В настоящее время делаются попытки применить для лечения ран подобного рода гормоны, стимулирующие деление и рост не только растительных, но и животных клеток.

В условиях военной обстановки такого рода вещества не могут не вызывать большого интереса. Однако, альфа-нафтилуксусная кислота является малодоступным продуктом, так как методы получения ее недостаточно хорошо разработаны. Оливье и Вит, подробнее других описавшие синтез этого вещества, исходили, к сожалению, из малодоступного альфа-метилнафталина; способы же получения его из нафталина описаны гораздо менее обстоятельно. Исходя из нафталина, мы разрабатывали синтез альфа-нафтилуксусной кислоты в двух направлениях:

1. Из нафталина через хлорметилнафталин и

2. Из нафталина и хлоруксусной кислоты по г. пат. 562391.

По первому способу, к смеси из 128 частей нафталина, 150 ч. 25% раствора формальдегида и 212 ч. конц. соляной кислоты прибавлялись при размешивании в течение 6 часов 130 ч. конц. серной кислоты при темп. 60—65°, затем нагревание продолжалось еще 20 часов при той же температуре. По охлаждении реакционная масса разбавлялась равным объемом воды, выделившийся в виде масла хлорметилнафталин промывался водой и высушивался над хлористым кальцием. Неочищенного продукта получено 78% от теории. Для превращения в нитрил 125 частей хлор-метилнафталина растворялись в 125 ч. 90% спирта и нагревались с 36 ч. дианистого натрия в течение 22 часов на водяной бане. Затем спирт отгонялся, реакционная масса разбавлялась водой и продукт экстрагировался эфиром. После отгонки эфира получено неочищенного нитрила с выходом 53% от теории, считая на нафталин.

Полученный нитрил омылялся несколькими способами:

1. Едким кали при нагревании на водяной бане;
2. Едким кали при кипячении с обратным холодильником;

3. 33% соляной кислотой при нагревании на водяной бане в запаянной трубке.

Омыление нитрила соляной кислотой не дало положительных результатов.

Омыление едким кали при нагревании на водяной бане дало продукт, содержащий, по видимому, значительное количество нафтойной кислоты.

Лучшие результаты были получены при нагревании 55 ч. нитрила в 460 ч. 28% раствора едкого кали с обратным холодильником в течение 6 часов.

Непрореагировавший нитрил и смолы экстрагировались эфиром, а альфа-нафтилуксусная кислота выделялась из водного раствора подкислением соляной кислотой. После двухкратной перекристаллизации из воды альфа-нафтилуксусная кислота имела t° плавления 130° .

Другие авторы указывают t° плавления от 106° до 135° . Молекулярный вес полученной альфа-нафтилуксусной кислоты по титрованию навески раствором щелочи с фенол-фталеном — 187,6, вычисленный — 186,1. Синтез альфа-нафтилуксусной кислоты по г. пат. 562391 нагреванием нафталина с хлоруксусной кислотой в течение 72 час. при температуре $163-180^{\circ}$ не дал положительного результата.

КАФЕДРА ОРГАНИЧЕСКОЙ ХИМИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой доцент А. А. Спрысков.

ИЗУЧЕНИЕ РЕАКЦИИ СУЛЬФИРОВАНИЯ

Доцент А. А. Спрысков,
кандидат технических наук.

Гидролиз нафталинсульфокислот. При сульфировании эквивалентного количества нафталина 100%-й серной кислотой при 162° нами ранее была достигнута концентрация отработанной серной кислоты в смеси около 40%. Однако точных доказательств достижения равновесного состояния получено не было.

С целью установления соотношений компонентов реакции сульфирования в состоянии равновесия были поставлены опыты гидролиза альфа- и бета-нафталинсульфокислот в присутствии одной молекулы воды.

Опыты показали, что при температуре 100° бета-нафталинсульфокислота за 130 часов нагревания заметно не гидролизуется. Количество гидролизованной альфа-кислоты, при тех

же условиях, сначала быстро растет, достигая за 12 часов 23,7%, но потом постепенно уменьшается вследствие образования негидролизующегося бэта-изомера.

Гидролиз при $t^{\circ} 162^{\circ}$ привел к результатам, показанным в таблице 1.

Таблица 1.

Изомер.	Длительность гидролиза	Концентрация отработанной серной кислоты
Бэта	1 час.	21,3%
"	2 "	33,2%
"	4 "	40,5%
"	8 "	40,0%
Альфа	1 "	46,4%
"	2 "	42,9%
"	4 "	40,1%
"	8 "	39,7%

Из таблицы видно, что при гидролизе достигается такое же соотношение компонентов, какое получается при сульфировании эквимолекулярных количеств нафталина и серной кислоты, т. е. достигается состояние, весьма близкое к состоянию равновесия. Последнее устанавливается, когда концентрация отработанной серной кислоты в смеси достигает около 40%, или, иными словами, когда при сульфировании вступает в реакцию 89% взятых компонентов и 11% остаются непрореагировавшими.

При сульфировании трех молей нафталина одним молем серной кислоты при $t^{\circ} 162^{\circ}$ концентрация отработанной кислоты в смеси падает до 25%.

При гидролизе бэта-нафталинсульфокислоты в присутствии 2 молей нафталина, т. е. при соответствующих количественных соотношениях компонентов, была получена концентрация отработанной кислоты в смеси 15—16%. Таким образом, при 3 молях нафталина и 1 моле серной кислоты и при $t^{\circ} 162^{\circ}$ состояние равновесия устанавливается, когда концентрация отработанной серной кислоты падает до значения, находящегося в промежутке от 16 до 25%.

Условия необратимости реакции сульфирования. С целью изучения превращения гидролизующегося при $t^{\circ} 100^{\circ}$ альфа-изомера в негидролизующийся бэта-изомер были поставлены опыты длительного сульфирования нафталина при той же температуре серной кислотой в запаянных трубках. Результаты приведены в таблице 2. Количество бэта-изомера определялось двумя различными методами (осаждением фенолгидразином и высаливанием поваренной солью).

Опыты показывают, что альфа-нафталинсульфокислота, которая сначала, при $t^{\circ} 100^{\circ}$, образуется в преобладающем количестве, постепенно превращается в бэта-изомер. Поскольку не было замечено способности к гидролизу бэта-изомера

при этой температуре, можно утверждать, что это превращение происходит необратимо и практически вся альфа-кислота может превратиться в бета-кислоту.

Таблица 2.

Взято молей нафталина на 1 моль H_2SO_4	Конц. H_2SO_4	Длительность реакции (часы)	Осталось H_2SO_4 в % от взятой	Концент. огра- божанной кисло- ты	Образовалось дисульфокислот %	Бета кислоты в % от суммы моносульфокислот.	Альфа к-ты в % от суммы моно- сульфокислот.
1	100%	400	6,9	28,7%	16,6	83,3	16,7
1	100%	600	4,3	19,5%	4,5	92,4	7,6
1	100%	1000	2,3	11,5%	8,3	93,6	6,4
1,5	100%	400	5,9	25,3%	12,7	81,8	18,2
1,5	100%	600	5,1	22,5%	2,5	84,0	16,0
1,5	100%	1000	3,2	15,2%	11,2	87,5	12,5
1	92,75%	400	15,6	40,2%	17,2	80,7	19,3
1	2,75%	600	13,9	37,0%	14,7	83,9	16,1
1	92,75%	1000	11,2	31,9%	11,4	87,7	12,3

Кроме того, опыты показывают, что и взаимодействие нафталина с серной кислотой, т. е. собственно реакция сульфирования при 100° протекает практически необратимо. Так, 3-й по порядку опыт показывает, что только 2,3% от взятой серной кислоты осталось непрореагировавшим.

Мы склонны полагать, что при сульфировании органического соединения, образующего один сульфоизомер, можно установить некоторую температуру, ниже которой образовавшаяся сульфокислота не гидролизует и реакция сульфирования является практически необратимой. Выше этой температуры сульфокислота приобретает способность к гидролизу и реакция сульфирования становится реакцией обратимой.

Если органическое соединение образует при сульфировании два изомера, тогда существуют две интересующие нас точки температуры. Ниже первой оба изомера не гидролизуются и реакция сульфирования необратима. Выше первой, но ниже второй более высокой точки, один изомер гидролизует, второй — нет; реакция сульфирования практически необратима и идет в сторону образования негидролизующегося изомера (пример: сульфирование нафталина при $t^\circ 100^\circ$).

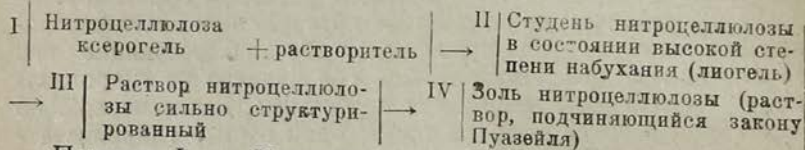
Выше второй точки оба изомера гидролизуются и реакция сульфирования обратима.

ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНОЙ ВЯЗКОСТИ ЛИОФИЛЬНЫХ КОЛЛОИДОВ В СВЯЗИ С ИХ КЛАССИФИКАЦИЕЙ

Доцент А. А. Морозов,
заведующий курсом Физической и
Коллоидной химии.

Явление застудневания и разжижения студней, тиксотропия, синерезис, набухание, растворение, старение, т. е. почти все процессы, типичные для лиофильных коллоидов, во многих случаях наилучшим образом могут быть выражены посредством данных об изменении их внутренней структуры.

Ни в одной из прежних работ, посвященных вопросу эволюции вязкости, не исследовалось структурообразование и не отражено значение этого явления. Между тем наши наблюдения дают указание, что изменение вязкости во времени особенно резко выражено у концентрированных высоковязких растворов, для которых структурирование является весьма характерным. В то же время коллоидные растворы, не обладающие структурной вязкостью, т. е. подчиняющиеся закону Пуазейля, не обнаруживают уменьшения вязкости во времени. Мы считаем причиной изменения вязкости медленно идущий процесс растворения, которому предшествует неограниченное набухание. Таким образом, схема явлений в отношении изученных нами растворов нитроцеллюлозы может быть представлена так:



Переход I → II нельзя контролировать вискозиметрическим методом, так как в этой стадии система остается гетерогенной. Дальнейшее превращение системы II → III → IV является переходом системы из состояния студня в золь и совершается по общему закону. Причем, в зависимости от концентрации дисперсной фазы переход III → IV может либо закончиться превращением в золь (раствор, не обладающий структурной вязкостью), либо система, придя в состояние равновесия, останется в той или иной мере структурированной. С этой точки зрения не следует рассматривать падение вязкости как признак старения системы. Процесс ста-

рения может начаться лишь с того момента, когда закончится растворение.

Результаты нашего исследования заостряют вопрос о классификации лиофильных коллоидов. Согласно А. И. Рабиновичу («Успехи Химии», 10, 16, 1941 г.), лиофильные коллоиды могут быть разделены на два класса:

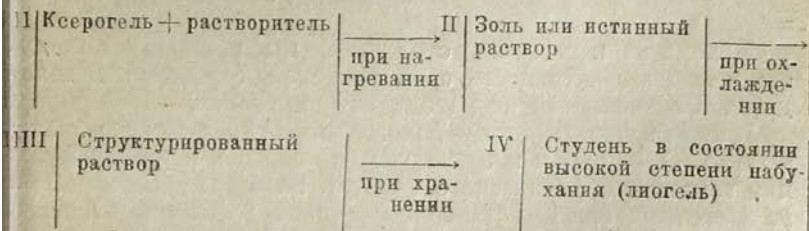
1. Системы первого класса способны к самопроизвольному растворению; вязкость их при хранении уменьшается или не изменяется; степень дисперсности растет во времени.

2. Системы второго класса в тех же условиях, наоборот, стремятся к понижению дисперсности. С этим связаны их характерные свойства: старение, рост вязкости и мутности и т. д.

К первому классу упомянутый автор относит альбумин и гемоглобин в воде, глобулины в солевых растворах, крахмал в формамиде и каучук в углеводородах. Ко второму классу относятся желатина, агар-агар, трагант, крахмал в воде и некоторые субстантивные красители.

В свете работ по вязкости и структурообразованию нам представляется нецелесообразным такого рода классификация. Мы считаем, что уменьшение или увеличение вязкости во времени связано не с принадлежностью данного объекта к тому или иному условному классу лиофильных коллоидов, а определяется способом приготовления раствора и условиями его хранения.

Весьма часто для приготовления раствора применяется нагревание до температуры выше той, при которой происходит его хранение и измерение вязкости. Такой способ является обычным как раз в случае желатины. При этих обстоятельствах схема растворения и изменение консистенции во времени будет коренным образом отличаться от той, которая была приведена для нитроцеллюлозы (см. выше) и может быть начертана следующим образом:



При этом, если концентрация дисперсной фазы мала для того, чтобы образовать студень в обычном смысле этого слова (например, для желатины меньше чем 0,5%), то во времени все же происходит рост структурной вязкости и может наступить флокуляция (коагуляция). В случае же образования студня дальнейшей стадией самопроизвольного превращения явится синерезис.

Что же касается лиофильных коллоидов, растворы которых приготавливаются без нагревания и хранение которых происходит при обычной температуре, то изменение их консистенции может происходить по схеме, приведенной выше для нитроцеллюлозы.

Различие в свойствах лиофильных коллоидов первого и второго класса (по Рабиновичу) заключается не в совокупности признаков, упомянутых выше (направление изменения вязкости во времени, способность к самопроизвольному агрегированию или дезагрегации и др.), а пожалуй, лишь в том, что для быстрого растворения в одном случае требуется нагревание (II класс), а в другом и без нагревания растворение идет хорошо (I класс, см. выше).

Что же касается изменения вязкости во времени, то это явление характеризует не природу и свойства вещества, а лишь направление процесса, идущего в сторону золеобразования или гелеобразования под влиянием тех или иных внешних факторов.

КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Г. Я. Хволес.

ЛЕЧЕНИЕ СТОЛБНЯКА СУБОКЦИПИТАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ ПРОТИВОСТОЛБНЯЧНОЙ СЫВОРОТКИ

Профессор Г. Я. Хволес,
доктор медицинских наук.

Исходя из патогенеза столбняка, мы пришли к выводу, что малая эффективность специфической серотерапии находится в зависимости от метода ее применения.

Предпосылкой к этому положению служат работы академика Л. С. Штерн и ее школы в области изучения функции гемато-энцефалического барьера. Этими исследованиями на животных было установлено наличие физиологического аппарата на границе между кровью и ликвором, стоящего на службе защиты центральной нервной системы от поступления в нее из крови различных вредных веществ.

Нормальная устойчивость гемато-энцефалического барьера по отношению к различным ядам, циркулирующим в крови, — залог нормальной функции центральной нервной системы.

Как известно, в процессе развития столбнячной инфекции летанотоксин из места внедрения палочки столбняка распро-

страняется по нервным путям, главным образом, двигательным по эндо- и периневральным оболочечным пространствам и фиксируется моторными ганглиями передних рогов спинного мозга. Параллельно этому всасывание яда идет также по кровеносным и лимфатическим путям.

По мере развития инфекции токсин, преодолевая препятствия в виде гемато-энцефалического барьера, проникает в спинномозговую жидкость, откуда он адсорбируется клетками центральной нервной системы.

Таким образом, симптомокомплекс столбняка, указывающий на поражение тетанотоксином нервных клеток на различных уровнях ц. н. с. (клетки передних рогов, ядра черепномозговых нервов, вегетативные центры и т. д.), является результатом проникновения в ликвор этого токсина.

Незначительный лечебный эффект при введении антитоксической сыворотки обычным методом находится в зависимости от непроницаемости гемато-энцефалического барьера для антитоксина при наличии избирательной проницаемости его для токсина столбняка.

Итак, при лечении столбняка необходимо наши мероприятия по обезвреживанию токсина направить не только на периферию, но и на те количества токсина, которые поступают в ликвор. Поэтому для получения наилучшего эффекта при ее применении необходимо последнюю вводить непосредственно в желудочки мозга.

Этим методом достигается непосредственное воздействие иммунных тел (антитоксинов) на нервные центры, минуя естественное препятствие для них — гемато-энцефалический барьер.

Интрацеребральное введение сыворотки менее эффективно, так как при этом антитоксин не достигает выше лежащих отделов ц. н. с.

Введение антитоксической сыворотки в желудочки мозга мы производили методом субокципитального прокола.

Наиболее удобен прокол задней цистерны мозга в лежащем положении на боку, при слегка согнутой голове. Волосы затылка необходимо сбрить. Обработка кожи затылка производилась спиртом и мыльной настойкой.

Пункция производилась обычной тонкой камфарной иглой 5—5,5 сантиметровой длины.

В качестве опознавательных пунктов служат большой затылочный бугор и остистый отросток 3-го шейного позвонка. Игла вкалывается на 1 см., отступая от последнего.

Направление иглы при проколе должно быть строго по средней линии, соединяющей эти два опознавательных пункта. Снизу от остистого отростка 3-го шейного позвонка вверх и вперед.

Критерием прокола задней цистерны мозга служит появление ликвора самостоятельно из иглы либо при аспирации шприцем. Введению сыворотки в заднюю цистерну мозга должно предшествовать выведение равного количества ликвора. Вышеуказанный методика прокола задней цистерны мозга нас убедила в полной ее безопасности и доступности.

Введение специфической антитоксической сыворотки субокципитальным проколом мы проводили при тяжелой форме столбняка, сопровождавшейся резко выраженными приступами судорог, спазмами дыхательных мышц и тризмом — в количестве 8.000—10.000 АЕ (по объему вводимой жидкости это, примерно, соответствует 10—15 куб. см), 5 дней подряд. Одновременно вводилось интрамускулярно 20.000 АЕ.

В случаях средней тяжести, т. е. не сопровождавшихся спазмами, производилось интрамускулярное введение 20.000 АЕ 5—6 дней подряд.

При нерезко выраженных формах столбняка, сопровождавшихся тризмом и местными судорожными явлениями, без общих приступов судорог, мы успешно лечили однократным введением 10.000 АЕ субокципитально и 5.000 АЕ интрамускулярно.

При проведении специфической терапии столбняка мы руководствовались состоянием источника интоксикации (состоянием раны) и поэтому при сильно загрязненных, плохо очищающихся ранах интрамускулярно вводились более значительные дозы сыворотки. Наряду с этим показателем эффективности терапии при субокципитальном введении сыворотки служила остановка в развитии симптомов столбняка либо их постепенное ослабление.

Введение сыворотки мы ограничивали 5—6 днем заболевания, так как к этому сроку гемато-энцефалический барьер становится проницаем для иммунных тел.

Наряду с специфическим лечением мы применяли метод воздействия на раневой процесс и общее симптоматическое лечение. Рану, как исходный очаг проявления симптомов столбняка, мы тщательно ревизовали и при наличии показаний производили активное хирургическое вмешательство направленное к устранению источника интоксикации организма.

Мы широко раскрывали рану, уничтожали все карманы обеспечивая широкое дренирование, применяя омывание раны перекисью водорода или раствором марганцево-кислого калия.

Удаление инородных тел и более широкое оперативное вмешательство до ампутации включительно производилось при наличии общих хирургических показаний, памятуя при этом, что оперативное вмешательство не освобождает организм от связанных нервными клетками токсинов и лишь предупреждает дальнейшее поступление таковых из очага инфекции.

Среди общих мероприятий мы применяли изоляцию, покой и наркотики (в целях сокращения количества судорожных припадков), усиленное питание, обильное питье, общие теплые ванны (36°C).

В качестве симптоматического лечения в тяжелых случаях мы применяли инъекции морфия (0,01—0,02 гр. 3 раз

3-й день), хлорал-гидрат (в виде клизмы по 3,0—5,0 куб. см слизистой жидкости 2—3 раза в день). Для понижения рефлекторной возбудимости клеток мозга мы с успехом применяли 25% раствор серно-кислой магнезии.

Вводная таблица лечения столбняка субокципитальным введением сыворотки

Инкубационный период	Число случаев	Средняя длительность болезни после субокципитальной пункции	Выздоровело	Умерло	Причина смерти
От 9 до 12 дн.	7	11 дней	7 чел.	—	
13 до 17 дн.	8	14 дней	6 чел.	2 чел.	столбняк—пневмония
18 до 20 дн.	5	9 дней	4 чел.	1 чел.	столбняк — сепсис

Локализация поражений

Верхней конечности 14	Нижней конечности 5	Грудной клетки 1
--------------------------	------------------------	---------------------

Всего проведено 20 случаев раневого столбняка. По локализации поражения в 14 случаях мы имели ранения верхних конечностей, в 5 — нижних конечностей и в 1 случае проникающее ранение грудной клетки. По продолжительности инкубационного периода больные распределялись так:

От 9 до 12 дней	7 человек
От 13 до 17 дней	8 »
От 18 до 20 дней	5 »

Из общего числа проведенных случаев наступило полное выздоровление от столбняка у 17 больных. Один больной погиб от сепсиса после устранения симптомов столбняка, в одном случае смерть наступила в результате осложнения пневмонией. Третий больной погиб при тяжелых явлениях асфиксии через 2 часа после поступления в госпиталь. Все больные, за исключением двух подвергались профилактическому введению противостолбнячной сыворотки на передовых медицинских пунктах. Средняя продолжительность симптоматики столбняка после первого субокципитального введения противостолбнячной сыворотки была 14 дней.

ВЫВОДЫ

1. Лечение столбняка методом непосредственного воздействия противостолбнячной сывороткой на нервные центры является эффективным.

2. Метод субокципитального введения сыворотки при столбняке имеет преимущество перед интралюмбальным в том, что при субокципитальном введении антитоксин непосред-

редственно достигает вышележащих отделов центральной нервной системы.

3. Терапия столбняка субокипитальным введением сыворотки вызывает желаемый эффект применением небольших количеств сыворотки, что делает этот метод весьма экономичным.

КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Г. Я. Хволес.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕМАТО-ЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Профессор Г. Я. Хволес,
доктор медицинских наук.

1. В связи с постановкой вопроса о роли центральной нервной системы и ее вегетативных центров в развитии симпатикомплекса шоковых явлений нами изучалось состояние непосредственной питательной среды мозга—спинномозговой жидкости.

2. Наряду с этим изучались условия регуляции состава спинномозговой жидкости во время шока гемато-энцефалическим барьером.

3. Установлено, что при различных видах шока изменяется состав спинномозговой жидкости в определенном направлении: концентрация кальция и сахара повышается, концентрация калия и неорганического фосфора уменьшается.

Одновременно с этим отмечается рост симпатикомиметических веществ ликвора.

4. Изменение состава спинномозговой жидкости зависит от фазы шокового состояния: эректильная фаза сопровождается повышением концентрации калия спинномозговой жидкости и появлением парасимпатикомиметических веществ, торпидная—снижением концентрации калия и нарастанием симпатикомиметических свойств ликвора.

5. При развитии шоковых явлений установлено нарушение в отношении электролитов спинномозговой жидкости, что в первую очередь характеризуется снижением коэффициента $K:Ca$.

6. Изменение химического состава и биологических свойств ликвора во время шока является результатом на-

рушения защитной и регуляторной функции гемато-энцефалического барьера.

7. Изменение функционального состояния гемато-энцефалического барьера во время шока сопровождается повышением его проницаемости для кальция, сахара и симпатикомиметических веществ и понижением проницаемости для калия и неорганического фосфора.

8. Изучение функционального состояния гемато-энцефалического барьера при различных видах шока приводит к заключению о непосредственной связи между функцией гемато-энцефалического барьера, составом спинномозговой жидкости и деятельностью центральной нервной системы.

9. Изучение влияния химического состава спинномозговой жидкости на функциональное состояние центральной нервной системы и значение в этом коэффициента $K:Ca$ показало, что искусственное повышение концентрации калия спинномозговой жидкости, непосредственным введением его в желудочки мозга, вызывает возбуждение животного; аналогично действуют фосфаты, осаждаая ионизированный кальций спинномозговой жидкости.

Противоположно этому, повышение концентрации кальция вызывает сон и гипотонию.

10. Исследованиями устанавливается взаимозависимость между функциональным состоянием центральной нервной системы, составом спинномозговой жидкости и деятельностью гемато-энцефалического барьера.

11. Анализ действия ионов калия и кальция при введении в желудочки мозга показал, что кальций при этом возбуждает центр *p. vagi*, калий возбуждает симпатические центры.

12. Наши исследования приводят к заключению, что при шоковых состояниях изменение состава спинномозговой жидкости (рост кальция, снижение калия и фосфора) является условием для повышения активности парасимпатических центров и угнетения симпатических и что симптомокомплекс шока — результатом нарушения функции вегетативных центров.

13. В целях установления нормальной функции вегетативных центров при различных видах шока производилось восстановление минерального состава спинномозговой жидкости — введением калия и фосфора в желудочки мозга.

14. Непосредственным действием ионами калия на вегетативные центры при различных шоковых состояниях восстанавливается нормальная функция организма.

15. Для терапии шоковых состояний методом непосредственного действия на вегетативные центры необходимо вводить в желудочки мозга ионы калия и фосфора при определенных соотношениях между этими ионами в условиях определенной реакции раствора.

16. Экспериментальные исследования по терапии шоковых состояний методом непосредственного действия на вегета-

тивные центры указывают путь к терапии шока и подобных ему состояний у человека.

Метод непосредственного действия на вегетативные центры при травматическом шоке впервые испытан на людях во время финской кампании 1939 года Машанским в Травматологическом институте им. Вредена в Ленинграде. В 10 случаях шокового состояния, в результате тяжелых травм конечностей и черепа, введением 1 см³ калий-фосфата в подмозжечковую цистерну, либо в боковые желудочки мозга, Машанскому удалось полностью восстановить функцию сердечно-сосудистой системы и дыхания. В результате терапии шока этим методом у больных полностью восстановилась жизнеспособность. Во время Отечественной войны метод терапии травматического шока с успехом применяется на фронте на основе инструкции военно-санитарного управления РККА (вводится до 6 см³ калий-фосфата субокципитально). Подводя итоги экспериментальным исследованиям по терапии шоковых состояний, можно считать, что непосредственное действие на вегетативные центры открывает перспективы борьбы с шоком и шоковыми состояниями.

КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор П. В. Сквирский

И КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ПЕДФАКА ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Б. П. Аполлонов.

ОБ АГГЛЮТИНАБИЛЬНОСТИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО СТРЕПТОКОККА, ВЫДЕЛЕННОГО У СКАРЛАТИНОЗНЫХ БОЛЬНЫХ

М. М. Левит, А. Ф. Карельская
и Л. Д. Соколова.

Задачей нашей работы является попытка найти лабораторный метод раннего определения заболевания скарлатиной. В основу ее положено сообщение Баркодейля, Полтицера, Симпсона и др. о том, что стрептококки, выделенные от скарлатинозных больных на леффлеровской сыворотке, агглютинируются (метод висячей капли) или лизируются антитоксической противоскарлатинозной сывороткой в течение 5—10 минут. Материал для исследования нами брали от детей с явно выраженной формой скарлатины в первые дни заболевания.

При постановке р. агглютинации мы брали 3 сыворотки: антитоксическую противоскарлатинозную, сыворотку скарла-

тинозных реконвалесцентов и антистрептококковую; разведения — начиная с 1—40 до 1—640; учет производился через сутки. При выращивании микробов, ввиду слабости роста стрептококков, мы заменили слабощелочной бульон сахарным бульоном. В таких условиях рост стрептококков получался вполне достаточный. По такому способу было проведено 64 скарлатинозных больных и 152 контроля; всего проведено 648 исследований.

В контроль входили здоровые дети из яслей и детского сада (23), дети из дизентерийного отделения (44), из дифтерийного отделения (41) и здоровые взрослые (44). Со стрептококками, выделенными от скарлатинозных больных, получились следующие данные: из 64 случаев у 43 б-х или в 67,1% — высокий титр и у 17 или в 26,5% — низкий титр. Положительная реакция агглютинации отмечалась нами в 93,6% всех случаев.

За высокий титр принималось разведение, начиная с 1:160 и выше. При обследовании контрольной группы здоровых детей мы имели такие результаты: из 23 здоровых детей дали 12 положительную р. агглютинации (52%), причем 8 с высоким титром и 4 с низким.

Дети из дизентерийного и дифтерийного отделений дали между собой сходную картину, а именно: положительную р. агглютинации 40—41% — высокий титр, 13—19% — низкий титр, 17—23% — самоагглютинация, а остальные отрицательные.

У здоровых взрослых получились аналогичные результаты, а именно: из 44 объектов дали положительную агглютинацию 24 или 54,5% — высокий титр, 7 или 15,8% — низкий титр и 11,4% — самоагглютинация.

При бактериологическом исследовании выделяемых стрептококков мы обращали внимание, главным образом, на грубые стрептококки (согласно работе Баркодейля, который таковые принимает за скарлатинозные). Попутно встречались у некоторых объектов тонкие, нежные, длинные цепочки стрептококков отдельно или совместно с грубой формой; они также давали агглютинацию высокого титра.

В отношении применяемых сывороток можно сказать, что наибольший процент положительных реакций дает анитоксическая сыворотка; сыворотка реконвалесцентов вела себя неодинаково, что стояло в связи с моментом взятия крови от больных (срока заболевания). Установлено, что чем позднее от начала заболевания была взята кровь (не раньше 21 дня), тем больше она содержала агглютининов.

На основании наших результатов мы можем в качестве предварительного вывода считать, что метод агглютинации в данной модификации является недостаточным.

К ВОПРОСУ О ГЕРСУТИЗМЕ

Ассистент А. Н. Никитова,
кандидат медицинских наук.

Герсутизм или преждевременное развитие относится к довольно редким заболеваниям. Последнее характеризуется неправильным развитием наружных половых признаков и возникает на почве нарушения деятельности желез внутренней секреции — в частности, повидимому, надпочечников.

В зависимости от характера течения болезни и развивающихся при этом анатомических изменений, предложено несколько классификаций этого чрезвычайно интересного заболевания. Мы остановимся только на схеме Давыдовского, предлагающего разделить болезни желез внутренней секреции на следующие три группы:

1. Общее гармоническое цельное преждевременное развитие психической, соматической и половой сферы.

2. Одностороннее дисгармоническое развитие:

а) преждевременное развитие психики и интеллекта, при сохранении детской половой и соматической сферы;

б) преждевременное половое и соматическое развитие, при сохранении детской психики и интеллекта.

3. Герсутизм — или генито-супраренальный синдром у лиц женского пола. В последний синдром по Давыдовскому входят: гипертрихоз, ожирение, вирилизм, аменорея или преждевременные менструации. Случаи (2 женщины — 32 и 49 лет), с которыми нам пришлось встретиться на секции, по-видимому, можно отнести к герсутизму — по схеме Давыдовского. В клинику больные помещены с жалобами на резкую утомляемость, головные боли и общую слабость. Обе больные связывали возникновение своего заболевания с моментом прекращения менструаций, после чего на лице у них появилась растительность (усы и борода). В детстве обе больные были здоровы. Со стороны наследственности отклонений от нормы не отмечено. Обе они были замужем, имели по несколько беременностей, закончившихся нормальными родами. При внешнем осмотре обнаружено значительное развитие подкожного жирового слоя; на лице значительная растительность. Кровяное давление в обоих случаях было увеличено: 160—180 максимальное, 105—115 минимальное. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный до 118 уд. в 1. РОЭ высокое, 30—35 мм в 1 час.

На вскрытии в обоих случаях отмечено общее ожирение с особо сильным отложением жира в области подкожной клетчатки брюшной стенки. Значительное развитие жира обнаружено в сальнике, брыжейке и в жировой капсуле почек. Гипофиз слегка увеличен, серовато-розового цвета. На сердечной сорочке имелись множественные узелки мягкой консистенции сероватого цвета, величиною от булавочной головки до крупной горошины; в ткани легких и на плевре такие же множественные узлы, как и на сердечной сорочке. В обоих случаях были найдены крупные опухоли, располагающиеся в области левых почек. В одном случае опухоль была диагностирована прижизненно, оперативно удалена и доставлена на кафедру пат. анатомии для гистологического исследования. В обоих случаях опухоли были величиною с детскую головку, с бугристой поверхностью, мягкой консистенции. Надпочечники соответствующих сторон были резко уменьшены и располагались на поверхности опухолей в виде тонких незначительных образований. На разрезе ткань опухоли имела весьма пестрый вид; серовато-желтые участки чередовались с красными и серыми, в центре ткань опухоли представляла собой полужидкую некротическую массу. Щитовидная железа в обоих случаях увеличена, на разрезе темно-красного цвета. Яичники уменьшены, плотны; белочная оболочка их утолщена с рубцовыми втяжениями.

Таким образом, нами были найдены злокачественные аденомы левых надпочечников с многочисленными метастазами в легкие, плевру, перикард, печень и в лимфатические железы.

При микроскопическом исследовании препаратов опухоли в обоих случаях было обнаружено, что ее ткань состоит из клеток разнообразной величины и формы с темными, овальными ядрами. Иногда встречались гигантские клетки с большим количеством темных ядер. В клетках часто встречались кариокинетические фигуры. В некоторых местах клеточные элементы опухоли располагались в виде правильных колонок и тяжей, напоминая по своей структуре кортикальный слой надпочечника. Строма опухоли выражена слабо. В ней видны многочисленные кровеносные сосуды и очаги кровоизлияний. В метастатических узлах расположение клеток также напоминает структуру надпочечника, однако атипизм строения клеток здесь выражен еще в большей степени. Кровеносные сосуды в этих объектах развиты умеренно, просветы их расширены и переполнены кровью. Всюду видны некротические участки. В щитовидной железе эпителиальные клетки, выстилающие фолликулы, местами уплощены. В яичниках Граафовы пузырьки не обнаружены, и на месте их имеются островки, состоящие из гиалинизированной соединительной ткани. Стенки кровеносных сосудов яичника утолщены, просветы их облитерированы или резко сужены. На основании изучения макро- и микроскопических данных, а

также литературных сведений, мы можем прийти к выводу, что в наших случаях имеется гирсутизм или генито-супраренальный синдром (gallais).

Атрофия яичников в обоих случаях заставляет думать об особом влиянии надпочечников на половые железы. Следует отметить, что при гирсутизме происходит развитие главным образом наружных половых признаков, в то время как яичники подвергаются атрофии.

Из литературы известно, что в патогенезе гирсутизма наиболее видную роль играет гипер- и неопластические процессы в надпочечниках. Это подтверждается и нашими случаями, где мы имели крупные злокачественные опухолевые образования, исходившие из левых надпочечников. Наконец, как мы уже указывали раньше, в щитовидной железе также наблюдались структурные изменения. На основании указанного можно предположить, что гирсутизм является полиоргандулярным заболеванием с типичным генито-супраренальным синдромом.

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Л. И. Виленский.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

Профессор Л. И. Виленский,
доктор медицинских наук.

Алиментарная дистрофия сопровождается глубокими нарушениями обмена веществ организма: изменяется белковый, жировой, водный и углеводный обмен. Значительно страдают органы внутренней секреции и нервная система. Глубокие морфологические изменения отмечаются в сердце. Вес его уменьшается, доходя иногда у взрослого мужчины до 130—150 граммов. Исследования Вайля показывают, что исчезает жир эпикарда, сосуды становятся резко извитыми. В истонченных мышечных волокнах обнаруживается значительное количество липофусцина и иногда, гидроническое перерождение.

Дистрофические явления в сердечной мышце обуславливают функциональную неполноценность, которая в тяжелых случаях дистрофий сама является причиной ухудшения питания тканей. Глубокие структурные изменения отмечаются со стороны желез внутренней секреции. Все железы внутрен-

ней секреции подвергаются атрофии, но наиболее выраженные изменения отмечаются в щитовидной железе, которая уменьшается, становится тусклой и сухой. Гистологически обнаруживается исчезновение коллоида или сохранность его в виде конденсированных глыбок.

Морфологические изменения со стороны сердца, желез внутренней секреции, сдвиги в вегетативной нервной системе не могут не отразиться на функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы; наступает хроническая недостаточность притока крови к сердцу — хроническое коллапсодное состояние, уменьшается количество циркулирующей крови; отмечается гипотония артериальная, венозная, капиллярная. Внезапную смерть, наблюдавшуюся нами у некоторых больных, нельзя объяснить только параличом сердца, большую роль играет недостаточность адреналовой системы, понижение функции щитовидной железы.

У всех больных как с мумифицированной формой, так и отечной отмечалась значительно выраженная гипотония, падало как максимальное, так и минимальное давление, причем максимальное давление опускалось до 80 мм ртутн, минимальное до 40—50 мм. Границы сердца обычно не расширены, а часто даже уменьшены, что связано с уменьшением величины и веса сердца. Тоны сердца глухие, иногда отмечается систолический шум. Отмечается часто брадикардия, причем при изменении положения больного из клиностатики в ортостатику пульс учащается на 20—40 в 1'.

Весьма важным показателем для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы является определение скорости кровотока. Этот метод часто дает возможность дифференцировать отечное состояние, связанное с сердечной недостаточностью, от отеков другой этиологии. Так, при сердечной недостаточности скорость кровотока замедлена, при почечных отеках она нормальна или ускорена. У здоровых людей — скорость кровотока при определении по методу Лешке и Колера колеблется от 10 до 14 секунд, в среднем же равна 11—12 секундам. Часто замедление скорости кровотока является одним из первых признаков выявления ранней недостаточности кровообращения при отсутствии других признаков. При определении скорости кровотока с хлористым кальцием у больных с алиментарной дистрофией в различных стадиях установлено, что она колеблется от 11 до 16 секунд, только в редких случаях она равнялась 35 сек. (случай 11 таблицы). Результаты исследований весьма демонстративны и показывают, что определение скорости кровотока дает возможность легко дифференцировать синдром алиментарной дистрофии от сердечной недостаточности, вызванной заболеванием сердца. При изучении таблицы нельзя установить разницу между сухой и отечной формой алиментарной дистрофии; как при первой, так и при второй форме отмечаются нормальные цифры или

же наблюдаются случаи с некоторым замедлением скорости кровотока, доходящей до 21 секунды (случай 15).

ТАБЛИЦА
скорости кровотока у больных с алиментарной дистрофией

№ № п. п.	Фамилия	Пол	Возраст	Стадия и форма		Скорость кровотока
1	К-ан . . .	ж.	47 л.	2-я стадия	Отечная	13 секунд
2	В-н . . .	м.	57 "	2-я "	"	20 "
3	К-в . . .	м.	56 "	2-я "	"	11 "
4	К-в . . .	м.	40 "	2-я "	"	21 "
5	К-в . . .	м.	36 "	2-я "	"	18 "
6	К-п . . .	м.	36 "	2-я "	"	20 "
7	М-в . . .	м.	48 "	2-я "	"	9 "
8	Д-н . . .	м.	58 "	2-я "	"	16 "
9	Т-в . . .	м.	25 "	2-я "	"	15 "
10	К-в . . .	м.	43 "	2-я "	"	14 "
11	А-в . . .	м.	51 "	3-я "	"	35 "
12	В-и . . .	м.	25 "	2-я "	"	20 "
13	Г-н . . .	м.	40 "	2-я "	"	19 "
14	Л-ов . . .	м.	28 "	2-я "	"	10 "
15	О-ов . . .	м.	61 "	Сухая форма		21 "
16	А-в . . .	м.	51 "			15 "
17	К-в . . .	м.	43 "	"	"	17 "
18	Л-и . . .	м.	27 "	"	"	13 "
19	Л-ва . . .	ж.	23 "	"	"	14 "
20	А-ва . . .	ж.	9 "	"	"	17 "
21	И-в-в . . .	м.	42 "	"	"	14 "
22	Ж-и . . .	м.	31 "	"	"	— "
23	П-в . . .	м.	35 "	"	"	12 "
24	П-ва . . .	ж.	31 "	"	"	17 "
25	П-в . . .	м.	27 "	"	"	9 "
26	Е-ва . . .	ж.	30 "	"	"	17 "
27	Л-в . . .	м.	40 "	"	"	17 "
28	В-в . . .	м.	35 "	"	"	20 "
29	И-а . . .	м.	29 "	"	"	12 "
30	К-а . . .	ж.	35 "	"	"	10 "

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Л. И. Виленский.

КОЛИЧЕСТВО ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Ассистент Е. С. Мясоедов,
кандидат медицинских наук.

У 54 больных с заболеваниями миокарда определялось количество циркулирующей крови [К. Ц. К.] с помощью красочного метода (конгорт).

Наблюдавшиеся больные разделены на две группы. Первую группу составляли больные с кардиосклерозом и миокардиодистрофией, которых мы обследовали частью амбулаторно, частью полустационарно без отрыва от производства. Вторая группа больных с острым ревматизмом лечилась в стационаре. Среди 17 больных кардиосклерозом без нарушения компенсации было 13 мужчин, женщин 4. Все в возрасте от 49 до 59 лет. Эта группа больных с артериосклеротическим миокардиосклерозом.

Почти у всех имелся сопутствующий артериосклероз, у некоторых эмфизема легких. Кровяное давление в пределах нормы. Умеренное расширение сердца влево, иногда глухие тоны, интенсивная тень аорты при рентгеноскопии.

На электрокардиограмме у некоторых отрицательный зубец Т, малый вольтаж и деформация комплекса QRS.

Необходимо указать, что у здоровых людей К. Ц. К., по данным большинства авторов, обычно колеблется от 70 до 90 см³ на 1 кг веса тела.

Соотношение между эритроцитами и плазмой составляет 50:50.

Анализ нашего материала показал, что К. Ц. К. составляет у больных в среднем 67,3 см³ на 1 кг веса при колебаниях от 54,1 до 84,7. Распределение эритроцитов и плазмы в 100 см³ крови показывает, что количество эритроцитов преобладает в большинстве случаев и составляет в среднем 55,5%, при колебаниях 49—65%.

Больных с миокардиодистрофией без нарушения компенсации было 14 человек, из них мужчин 1 и женщины 13. Возраст больных от 20 до 50 лет. Клинически определялось расширение сердца влево, систолический шумок на верхушке или глухие тоны, при рентгеноскопии вялая пульсация. Кровяное давление у большинства больных оказалось весьма пониженным. Иногда отмечалось увеличение печени.

На электрокардиограмме было видно уменьшение вольтажа комплекса QRS. Зубец Т иногда отсутствовал в третьем отведении. У этих больных имелись сопутствующие заболевания в виде анемии, эмфиземы легких, эндокринных расстройств и хронических инфекций.

К. Ц. К. на 1 кг веса в среднем 77 см³ при колебаниях 54—95.

В 100 см³ крови эритроцитов 56,4%, при колебаниях 41—64%. Следовательно, больные с кардиосклерозом и миокардиодистрофией дают гиповолемию с преобладанием эритроцитов.

Повышение К. Ц. К. получено у больных с кардиосклерозом и миокардиодистрофией, где имелась декомпенсация сердечной деятельности 1 степени (84—118 см³ крови на 1 кг веса).

Группа больных с острым ревматизмом составляла 13 чел., из них мужчин 7 и женщин 6 чел. Возраст преимущественно молодой.

У 9 человек из этой группы с полиартритической формой наблюдался субфебрилитет, лабильность пульса, иногда аритмия, боли в области сердца. При выслушивании определялся систолический шумок. На электрокардиограмме установлен низкий вольтаж зубцов, особенно Т в 3-м отведении и удлинение PQ.

У 4 больных наряду с суставными явлениями имелись недостаточность и стеноз митрального клапана. При развитии болезни у первых 9 человек К. Ц. К. было повышено, колеблясь от 91 до 114 см³ на 1 кг веса. При затухании явлений К. Ц. К. падало (65—88). Процент эритроцитов в стадии развития болезни составлял 50,7, в стадии затухания увеличивался в среднем до 52,7.

У двух больных с пороками сердца К. Ц. К. было особенно повышено в стадии разгара болезни и упало почти до нормы в стадии затухания.

У 3 больных с заболеванием миокарда токсикоинфекционного происхождения К. Ц. К. в среднем составило 77,8 см³ на 1 кг веса.

Можно заключить, что у больных с заболеваниями миокарда К. Ц. К. изменяется в зависимости от степени компенсации сердечной деятельности.

У компенсированных больных с кардиосклерозом и миокардиодистрофией К. Ц. К. понижено, составляя в среднем 67,3 и 70 см³ на 1 кг веса. Количество эритроцитов у этих больных преобладает над количеством плазмы. У этого же рода больных при декомпенсации К. Ц. К. повышается.

Больные с острым ревматизмом с явлениями миокардита в стадии разгара болезни дают повышение К. Ц. К., в стадии затухания оно падает ниже нормы.

Изучение К. Ц. К. у сердечно-сосудистых больных при определении степени компенсации и трудоспособности может служить одним из функциональных методов исследования, проводимым и выполняемым вместе с другими функциональными пробами.

ТЕЧЕНИЕ И ТЕРАПИЯ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ПО МАТЕРИАЛАМ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ*)

Доцент А. И. Берлин,
кандидат медицинских наук.

Работа основывается на материалах эвакогоспиталей и областного туберкулезного диспансера. В целом материал охватывает около 3500 случаев. Работа приводит к следующим выводам.

1. Туберкулез в военное время не стал чем-то новым по своему существу, но в известной мере отражает некоторые современные условия и трудности.

2. Необходимо учитывать при этом, что в отдельных районах и эвакогоспиталях, как например, в г. Иванове, иногда случайно могут концентрироваться более тяжелые группы больных, в зависимости от условий эвакуации, типа лечебного учреждения, наличия специалистов (например, ларинголога-фтизиатра).

Таким образом, на местном материале невозможны далеко идущие выводы о туберкулезе в армии и стране.

3. С вышеуказанной оговоркой наш материал дает все же возможность отметить: а) некоторый сдвиг в характере основных клинических форм туберкулеза; б) некоторое изменение течения этих форм.

4. В отношении основных клинических форм туберкулеза можно отметить увеличение количества пневмонических и казеозных форм, также «помолодение» туберкулеза с учащением у взрослых — форм детского и юношеского типа (бронхоадениты, активные и обостренные первичные комплексы, множественные лимфадениты, серозиты). Среди основных клинических форм много кавернозных (но с кавернами различного типа и генеза), много диссеминированных и сравнительно мало свежих инфильтративных.

При неблагоприятном течении грани между клиническими формами быстро стираются и исходные формы становятся трудно различимыми по генезу.

При сличении клинических и анатомических диагнозов часты расхождения в характеристике форм легочного туберкулеза, поскольку своеобразия течения и реактивности влекут

*) Доложено на терапевтической конференции Ивановской области 4/VIII 1943 г.

глубокие наслоения, осложнения и анатомические изменения, нередко быстро затемняющие первоначальный тип болезни.

5. В отношении течения чаще отмечаются случаи атипичного развития болезни, случаи с склонностью к казеозу, к лимфогенному распространению и генерализации. При этом с одной стороны наблюдаются быстрые и бурные темпы со всеми чертами гиперергической реакции, а с другой стороны встречаются тяжелые случаи более замедленного течения с вялой общей реакцией—типо- и анергические формы. В ряде случаев нетипичность течения и реактивности, диссонанс между общей и тканевой реакцией дают право говорить о дизергии — о расстройстве реактивности в широком смысле.

6. Материал с туберкулиновыми пробами у больных подтверждает расстройства реактивности по типам, указанным в п. 5.

7. Точные данные о преобладающей роли эндогенной и экзогенной реинфекции, пока еще отсутствуют. Наш материал указывает на превалирование эндогенной. При этом нельзя забывать и о наличии случаев экзогенной реинфекции и о насаивании последней на эндогенную.

8. Несколько чаще обычного встречаются множественные осложнения туберкулеза в разных органах с склонностью к милиаризации; несколько чаще комбинация с пневмониями, в частности с абсцедирующими, а иногда с нагноительными процессами различной причинной связи. Чаще также локализация крупных очагов в нижних и средних легочных полях.

9. Ряд случаев следует несомненно рассматривать как эксацербацию первичного комплекса, или как свежую первичную инфекцию.

10. Течение некоторых случаев с быстрым развитием массивных фокусов казеоза объясняется ателектазом вследствие аспирации казеозных масс и закупорки бронха.

11. При изучении более тяжелых случаев бросается в глаза роль комбинации и множественности вредных факторов. Сравнительно редко решает дело отдельный массивный фактор.

Учитывая все значение комплекса таких факторов, как питание, простуда, ранения, другие заболевания и т. д., нельзя упускать из вида большой роли, которую играет нарушение функции нервно-психической сферы вследствие перенапряжения, переутомления, влекущее за собой расстройства реактивности организма.

12. В отличие от данных большинства материалов войны 1914—1918 гг. и отчасти Финской кампании, в настоящее время в обострении туберкулеза играют известную роль ранения тяжелого и среднего типа. Ранения грудной клетки не оказывают заметного влияния на туберкулез.

13. Несомненно есть случаи, где обострение туберкулеза и «утяжеление» течения его объясняются предшествовавшими

ми расстройствами питания. Нередко при этом туберкулез течет тяжело, но вяло — по анергическому типу. Вместе с тем ряд больных туберкулезом сохраняет иммунитет и не дает обострений, вопреки явным расстройствам питания. Все зависит от присоединения других факторов или длительности расстройств питания.

Следует отметить частоту диагностических ошибок между туберкулезом и расстройствами питания в обоих направлениях.

14. Различные типы реактивности организма, комбинации с ранениями, влияние расстройств питания, смешанная инфекция, одновременные пневмонии — все вместе взятое накладывает отпечаток на клиническое течение туберкулеза, давая картины то острой инфекции, сепсиса, смешанной инфекции, то создавая подобие хронических интоксикаций разных степеней. При этом сильно варьируют, а иногда становятся прямо нетипичными объективные данные осмотра, температурная кривая, лабораторные показатели и даже рентгенологические картины, что в целом ведет к диагностическим затруднениям и ошибкам.

15. Лечение туберкулеза, исходя из основных, вышеприведенных положений, должно быть построено на принципах:

- а) максимально быстрого направления больных в стационары для специального лечения;
- б) индивидуальной терапии с учетом особенностей течения процесса и формы реактивности организма;
- в) комплексной терапии.

16. Комплексная терапия туберкулеза должна включать:

а) прежде всего стремление нормализовать реактивность. Учитывая свой опыт, мы рекомендуем бромотерапию малыми дозами по Павлову, а также вливания брома внутривенно. Иногда действие улучшается от комбинации брома с кофеином, с хлористым кальцием;

б) витаминотерапию. Мы рекомендуем витамин С, также выравнивающий реактивность. Надо, однако, помнить что лечебные дозы витамина С при вспышке туберкулеза не должны быть меньше 150—200 миллиграммов. При более тяжелых случаях следует давать до 500, а при острых формах и кровохарканиях до 1000 миллиграммов в сутки — лучше внутривенно;

в) коляпсотерапию всех видов, что является обязательным, разумеется, с учетом показаний и противопоказаний и с учетом эвакуации у военных;

г) лечебную гимнастику, которая нами изучена в условиях эвакуогоспиталей и которая дает большой эффект, влияя на реактивность больного, повышая тонус, улучшая функцию легких и сердца и усиливая эффективность других методов лечения. Нами выработаны показания и противопоказания,

комплексы упражнений и методика лечебной гимнастики при коллапсотерапии;

д) рациональное питание, которое в условиях профильного эвакогоспиталя должно быть предметом специального обсуждения с тем, чтобы повысить нормы животных белков и жиров, исключить замену их менее полноценными, насытить рацион витаминами, минеральными солями и в периоды вспышек не перегружать углеводами. Необходимо учесть частные показания у туберкулезных больных, особенно с осложнениями в гортани, к индивидуальному питанию.

17. Не следует забывать о частоте смешанных инфекций при тяжелом туберкулезе, когда целесообразно применение стрептоцида, вливаний уротропина и т. д.

18. При некоторых формах с вялой реактивностью целесообразна аутогемотерапия.

19. Уместны попытки сульфидинотерапии, учитывая роль пневмоний и комбинозов с ними.

20. Укрепляющая и симптоматическая терапия должны сыграть свою роль. Наркотики должны применяться осторожно и не в больших дозах, так как в противном случае возможны задержка казеозных масс в бронхах, аспирационные пневмонии или даже ателектазы.

21. Наконец нельзя не подчеркнуть огромную роль ухода за туберкулезными больными, особенно в период тяжелых вспышек и при осложнениях. Уход предусматривает не только гигиену больного, питание его, но и борьбу с депрессивным состоянием, подъем настроения и бодрости больного.

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Л. И. Виленский.

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

Ассистент Е. С. Мясоедов,
кандидат медицинских наук.

Уже прежние обозначения алиментарной дистрофии — безбелковые отеки, кахектические отеки, отечная болезнь — указывают на расстройство водного обмена при этом заболевании. Сухие формы алиментарной дистрофии точно также не опровергают, а подтверждают это. Нарушение водного обмена несомненно тесно связано с глубокими изменениями всех видов обмена: белкового, жирового, углеводного, минераль-

ного и обмена витаминов. Страдают также органы внутренней секреции и нервная система (Ланг, Лурия, Мясников, Меньшиков, Виленский).

Изменения сердечно-сосудистой системы при а. д. клинически выявляются с помощью различных проб и инструментальных методов исследования. В работах Ланга, Мясникова и других указывается на сердечно-сосудистые расстройства при этом заболевании. Туркельталь в специальной работе указывал на сосудистую недостаточность, характеризующуюся гипотонией—артериальной, венозной и капиллярной, а также и на недостаточность миокарда, которая выявлялась электрокардиографически резким снижением волтажа зубцов электрокардиограммы во всех отведениях. В части случаев он наблюдал резкое замедление систолы желудочков до 0,5"—0,55".

В работе Краевского отмечены глубокие атрофические и дистрофические изменения мышцы сердца.

Задача настоящей работы заключалась в изучении реакции больных с а. д. на водную нагрузку, с целью, разобраться в характере нарушений водного обмена и косвенно в изменении циркуляции крови.

Мы воспользовались для этого методом экспериментального диуреза по Виоллю. Сущность этого метода заключается в том, что испытуемый с утра натощак выпивает по 200 см³ воды в течение 4 получасовых промежутков. Спустя полчаса после первого приема воды больной собирает 6 порций мочи через каждые полчаса. В первый раз проба проводится в лежачем положении больного (клиностатики), во второй раз, когда больной ходит (ортостатики). При клиностатике принятая жидкость выделяется вся, иногда с избытком. При ортостатике несколько меньше чем было принято жидкости.

В норме первая и последняя порции не превышают обычно 35—50 см³. Если первая порция больше 50 см³, то говорят о никтурии, если последняя порция превышает 50 см³, то говорят о позднем типе диуреза. При клиническом обследовании больных применялась проба Мак-Клюра, урограмма по Зимницкому и запись суточного диуреза.

С помощью метода Виолля было обследовано 55 чел. больных с а. д., 5 чел. с заболеваниями нервной системы и 2 здоровых. Среди больных а. д. преобладали случаи второй степени с отечной формой. У них в разгаре заболевания при водной нагрузке по методу Виолля отмечалась олигурия, иногда очень резкая, нарушение ритма диуреза, никтурия, иногда запоздалый диурез. В большинстве случаев количество мочи при ортостатике было значительно меньше, чем при клиностатике. Этот факт указывает на расстройство циркуляторного аппарата, на слабость сердечной мышцы.

В случаях первой степени а. д. и при выздоровлении часто отмечается полное выделение принятой жидкости, ник-

турия, иногда полиурия и запоздалый тип диуреза. При сухой форме а. д. у больных наблюдались в основном сходные с вышеуказанными отклонениями диуреза. При помощи метода Виолля удалось выявить весьма разнообразные нарушения диуреза у больных а. д. второй степени с отеочной формой. Эти нарушения сводятся большей частью к олигурии в клиностатике и в ортостатике, к нарушению ритма диуреза, к никтурии и запоздалому типу диуреза.

Наши наблюдения, казалось бы, противоречат наблюдениям Ланга, Лурия, Мясникова, которые указывают, что при а. д. имеется полиурия. Также противоречат они и тем результатам, которые мы получили при изучении суточного диуреза и урограммы по Зимницкому, где не наблюдалось особых отклонений. Суточный диурез был большей частью активным, урограмма давала указания на полиурию и никтурию. Это противоречие объясняется нарушением ритма диуреза у больных с а. д. Очевидно, вода, введенная в организм, задерживается некоторое время и выделяется позднее, на что указывает наличие никтурии и запоздалый тип диуреза. Следовательно, с помощью метода Виолля удастся выявить более тонкие нарушения диуреза, чем с помощью других методов.

Ткани больных с а. д. (кожа) оказывались гидрофильными как при отеочной, так и при сухой форме. Проба Мак-Клюра была ускоренной в большинстве случаев. Время рассасывания волдыря колебалось чаще в пределах 15—45 минут.

Указанные изменения водного обмена мы считаем возможным связывать с уменьшением интенсивности и расстройством жизненных процессов у больных с а. д. Этот метод помогает выявить состояние сердечно-сосудистой системы, поскольку по характеру диуреза мы косвенно можем оценивать состояние сердечно-сосудистой системы. Проба Виолля указывает, что у больных появляется сосудистая недостаточность; об этом говорит значительное уменьшение количества мочи в ортостатике, никтурия, а также брадикардия и гипотония.

Выявленные нами нарушения водного обмена нельзя не связать с изменением деятельности нейро-эндокринной системы, как регулятора жизненных функций. С этой точки зрения приобретает особый интерес работа Волынского, который наблюдал картины несахарного мочеизнурения при а. д., и гипотеза Давиденкова, полагающего, что в основе патогенеза отеков и нарушения диуреза лежит дисфункция вегетативной регуляции вследствие нарушения деятельности диэнцефалических центров.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Профессор А. М. Предтеченский,
доктор медицинских наук.

В нашей клинике мы применяем как изогемотрансфузию, так и переливание иногруппной крови. И то и другое мероприятие используется как в чистом виде, так и в комбинации с другими видами лечения. В этом последнем случае мы считаем, что переливанием крови мы потенцируем действие сопряженного лекарственного вещества.

Прежде всего переливание крови нами широко применяется при различных заболеваниях крови — при анэмиях постгеморрагических, а также при анэмических состояниях типа Бирмеровской анэмии.

Вопрос о Бирмеровской анэмии, как своеобразном заболевании кроветворной системы, не решен окончательно. Старое представление о 2 типах анэмии — Бирмеровской и гипохромной в настоящее время пересматривается, и работы последнего времени говорят скорее за то, что если основываться на реактивности эритропоэза, то разницы между этими заболеваниями нет.

При этих заболеваниях комбинированная терапия — переливание крови, сырая печень, соляная кислота, железо и витамин С дали нам очень большой эффект.

При анэмиях постгеморрагического типа переливание крови помимо заместительной терапии является вместе с тем и хорошим гемостатическим средством, превосходящим всякие другие кровоостанавливающие вещества. На нашем клиническом материале мы это могли видеть при профузных кровотечениях на почве гинекологических заболеваний, язвенной болезни и при геморроидальных кровотечениях.

Из других заболеваний кроветворных органов мы получили очень хороший эффект от переливания крови при авитаминозе (работа ассистента А. М. Елисевой) у больных с геморрагическим диатезом и с Верлгофовой болезнью.

Переливание крови применялось нами также при легочных нагноениях. При этом, в одних случаях (свежий абсцесс на почве пневмонии), мы ограничиваемся одним только применением переливания крови, не прибегая к другим средствам.

В других же случаях, когда у больного в течение ряда месяцев, а то и лет тянется легочный абсцесс, мы обыкновенно применяем комбинированное лечение — неосальварсан и

переливание крови. Начинаем мы обычно с неосальварсана и применяем его попеременно с переливанием крови в зависимости от T° , количества мокроты и т. д. У нас прошло 54 больных с легочными нагноениями (изучением этого вопроса в настоящее время занимается ассистент клиники А. А. Невский). Такая комбинация лечения дает стойкие результаты, что особенно надо отнести к абсцессам сравнительно недлительного течения.

Исходя из теории академика Богомольца о коллоидоклазии, активизации обмена веществ, повышения функции ретикуло-эндотелия, усиления фагоцитоза и накопления антител, мы стали применять переливание крови при различных септических процессах. В ряде случаев мы имеем ободряющие результаты от переливания крови при строгом индивидуальном подходе в отношении определенной дозировки переливаемой крови, в комбинации с другими фармацевтическими средствами (стрептоцид, уротропин, колларгол).

В 1937—38 гг. мы имели ряд тяжелых больных с брюшным тифом и применяли у них переливание крови с очень большим успехом. Мы также применяли переливание крови в отдельных тяжелых случаях бациллярной дизентерии и получили также блестящий результат: уже через сутки — после первого вливания крови — дефекация резко сократилась с 40—60 раз до 10—7 раз, и больные быстро пошли на выздоровление. Из других инфекций, переливание крови применялось при бруцеллезе и тоже дало очень хорошие результаты.

За последнее время мы стали применять переливание крови и при крупозной пневмонии. Надо сказать, было время, когда считалось противопоказанным применение переливания крови при пневмонии, однако отдельные наблюдения показывают, что это лечение, будучи строго индивидуализированным, может и должно применяться.

Мы имели ряд больных с крупозной пневмонией, у которых применяли переливание крови в первые же дни болезни (на 3—4 день), и получали очень хороший результат — снижение T° , улучшение общего состояния, более быстрое течение процесса.

Лечение переливанием крови напоминает сульфидинотерапию — процесс быстро идет на убыль; в конечном счете больные, проделавшие лечение переливанием крови, иногда с предварительным кровопусканием, на 10—11 день выписываются из клиники. Таким образом, этот вид лечения изменяет течение процесса — делает его более легким и ускоряет выздоровление. Мы считаем, что гемотрансфузия при пневмонии вполне оправдывает себя, так как мы прежде всего имеем в этих случаях явления аноксемии и здесь мы после предварительного кровопускания вводим свежие эритроциты с большим содержанием кислорода, вместе с этим обогащаем организм кислородом и тем помогаем больному справиться с инфекцией.

Возможно, что в дальнейшем в отдельных случаях мы будем комбинировать переливание крови с оксигенотерапией, а в других—с сульфидином, назначая его может быть в меньших дозах, чтобы избежать описанных в литературе, пока еще не частых вредных последствий: действие на кровь, на гемоглобин, на почки.

При лечении раненых в госпиталях нами широко применялось переливание крови с целью поднятия сил организма, повышения тонуса вегетативной системы, улучшения регенеративных процессов в ранах и т. д.

При лечении язвенных больных и больных с острым ревматизмом мы пользовались вливаниями иногруппной крови.

В клинике проведено более 100 случаев язвенной болезни, прослеженных в динамическом разрезе, когда язвенный больной, проделавший лечение вливанием иногруппной крови, в течение 2 лет совершенно забывал о своей язве, не соблюдал диеты, а затем под влиянием резких воздействий со стороны нервной системы (эмоции) процесс снова возобновлялся.

Мы имеем случаи, когда у больных после 3 вливаний иногруппной крови исчезала ниша, что было установлено рентгенологическим исследованием.

В отношении острого ревматизма мы наблюдали ряд случаев, где одно лишь вливание иногруппной крови 3—4 раза без применения салицилатов дало прекрасный эффект и больные выписывались через 3—4 недели из клиники в хорошем состоянии с нормальной РОЭ.

В других случаях мы комбинируем вливание иногруппной крови с салициловой терапией или же пирамидоном, а также применяем витамин «С».

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. М. Предтеченский.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ*)

Ассистент А. М. Елисеева,
кандидат медицинских наук.

В течение 1941—1942 годов под нашим наблюдением было 65 больных с отечной формой алиментарной дистрофии. Боль-

*) Доложено на клинической конференции госпит. терапев. клиники ИГМИ 1 августа 1942 г.

ные поступали большей частью в довольно тяжелом состоянии, прикованные к постели, с резко выраженным истощением, атрофией мышечной ткани, с сухой шелушащейся бледной кожей, пастозностью ног и одутловатостью лица. Бросалось в глаза: чрезвычайно безразличное отношение к окружающему, непрерывные зловонные поносы, постоянные жалобы на голод и холод, общая выраженная гипотония, брадикардия и охриплость голоса. У некоторых больных, на фоне резкого истощения, были громадные отеки ног, рук, асцит.

У больных отмечалось понижение гемоглобина, лейкопения, в 100% лимфоцитоз и монопения или полное отсутствие последних. У тяжелых больных было ослабление сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки, вследствие чего больные мочились и испражнялись под себя.

У всех больных мы проводили динамическое наблюдение за содержанием аскорбиновой кислоты и кривой сахара в крови, а также за изменениями со стороны вегетативной нервной системы до лечения и после лечения.

У всех больных обнаружены явления гипо- и авитаминоза С, В₁, А. Исследование аскорбиновой кислоты в крови больных показало полное ее отсутствие у значительной их части, у остальных — исследование показало очень незначительное количество аскорбиновой кислоты в крови от 0,03 до 0,06 мг%. При гипо- и авитаминозе С—В₁—А, как известно, отмечается крайняя неустойчивость организма по отношению к инфекции. Некоторые больные одновременно с алиментарной дистрофией перенесли воспаление легких, дерматиты, экссудативный плеврит, протекавший ареактивно.

Во всех случаях у больных можно было отметить низкие нормы содержания сахара в крови (до 75 мг%).

Исследование вегетативной нервной системы велось главным образом по методу **Маркелова**. Исследование показало, что во всех случаях имеются сдвиги эндокринно-вегетативной нервной системы. Почти во всех случаях была обнаружена болезненность по ходу сосудистых стволов. Все данные, полученные у наших больных, дают основание сделать вывод, что при этом заболевании имеется большая заинтересованность вегетативной нервной системы.

Из терапевтических мероприятий кроме диетического режима, витаминотерапии и лекарственной терапии проводилась гемотрансфузия от 100 см³ до 225 см³, повторяемая 3—4 раза, а в некоторых случаях до 5 раз, с промежутком времени в 6—9 дней. Не применялось лечение переливанием крови при явных противопоказаниях: при обострении туберкулезного процесса, искусственном пневмотораксе, экссудативном плеврите, гипертонии. Применение переливания крови, как показали наши наблюдения, целесообразно после исчезновения отеков. Наряду с применением диетического режима переливание крови в наших случаях после спадения отеков благотворно действовало на истощенный ослабленный организм. Постепен-

но появлялась бодрость, живость, интерес к окружающему, температура тела становилась нормальной. Больные поднимались с постели, вначале сидели на койке, а потом начинали ходить. Прекращались поносы, прибывал вес; кожа из сухой, ороговевшей становилась нормальной влажности, пропадала сухость во рту. Улучшался сон, пропадала болезненность по ходу сосудистых стволов и восстанавливалась чувствительность в пальцах конечностей, сглаживались все изменения со стороны вегетативной нервной системы. Изменялась как бы вся психика больного, не отмечалось ее заторможенности. Исчезали жажда и полиурия. Улучшался состав крови: увеличивалось количество эритроцитов, повышался процент гемоглобина, достигая нормальных цифр; лимфоцитоз, однако, продолжал оставаться на высоких цифрах.

Что касается исследования аскорбиновой кислоты, то оно давало только небольшие сдвиги. Если вначале заболевания было полное отсутствие аскорбиновой кислоты в крови, то после лечения аскорбиновой кислоты обнаружено максимум до 0,35 мг %.

Средний койко-день больных 37,7; койко-день больных, которым не применялось переливание крови — 47,3; у больных, которым было проведено переливание крови, койко-день равнялся 34,8.

Контрольные опыты, проведенные над другой группой больных, у которых переливание крови не производилось, давали эффект менее быстрый. Последнее позволяет нам считать, что переливание крови вместе с другими терапевтическими мероприятиями — диетотерапией, витаминотерапией дает более быстрый и стойкий эффект при лечении больных с указанным заболеванием.

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. М. Предтеченский.

КАЛОРОЗА КАК ЗАМЕНИТЕЛЬ ГЛЮКОЗЫ

Сообщение I.

Сравнение сахарных кривых крови после нагрузки калорозой и глюкозой.

Ассистент В. Н. Плетников.

Калороза является инвертным тростниковым сахаром и представляет собой эквимолекулярный раствор двух моноса-

харидов — глюкозы и левулезы, который содержит следы виннокислого натрия.

Медицинское применение калорозы, как и других инвертных сахаров, у нас в Советском Союзе до последних 1—2 лет было почти неизвестно.

Даже частичная замена глюкозы калорозой имеет экономическое, а следовательно, и оборонное значение.

27 больным было проведено 73 нагрузки, из них: 37 — калорозой и 36 — глюкозой, с последующим определением сахарного уровня крови по Хагедорн-Иенсену в течение 3 часов, причем предварительно 25% раствор калорозы был испытан подкожно и внутривенно на собаках. Как эти предварительные наблюдения на животных, так и все последующие на людях показали, что алиментарная и внутривенная нагрузка калорозой никаких токсических или побочных явлений ни у животных, ни у людей не вызывает; никакого угнетающего влияния, а также влияния, отличающего действие калорозы от действия глюкозы, на самочувствие, общее состояние, температуру, пульс и дыхание также не отмечалось.

Алиментарная нагрузка состояла из 50 г ($100 \text{ см}^3 - 50\%$) глюкозы или калорозы. Эта нагрузка проведена 40 раз — по 20 раз глюкозой и калорозой — у 18 больных.

Результаты сравнения кривых гликемической реакции на нагрузку калорозой и глюкозой показывают, что эта реакция протекает качественно одинаково после обеих нагрузок, а в первой фазе (гипергликемической) часто одинаково и количественно.

Во второй фазе — фазе компенсаторной гиперпродукции инсулина — калороза в большинстве случаев вызывает относительно большую гиперинсулинемию, чем глюкоза, что внешне выражается в течении кривой калорозы на более низких цифрах гликемии.

Мы приписываем это действие участию в реакции левулезы. (Калороза = 50% глюкозы + 50% левулезы).

Кривые калорозы обычно повторяют в основном кривые глюкозы. Расхождение в 5% случаев легко объяснимо. Иногда калороза дает более выраженную гликемическую реакцию.

Внутривенная нагрузка состояла из 8 г глюкозы или калорозы ($20 \text{ см}^3 - 40\%$).

Внутривенных нагрузок было проведено 33, из них 17 — калорозой и 16 глюкозой.

Сахарные кривые после внутривенной нагрузки как глюкозой, так и калорозой во всех без исключения случаях обнаружили волнообразность течения гликемической реакции с образованием в течение 3 часов наблюдения не меньше двух волн разной степени выраженности, а в 60% случаев с началом образования и третьей волны. Вторые волны кривой калорозы возникают и ликвидируются раньше волн глюкозы, это еще раз подтверждает способность калорозы сильнее раздражать инсулярный аппарат, вследствие чего гипергли-

кемия, вызванная калорозой, ликвидируется быстрее, чем гипергликемия, вызванная глюкозой.

Вопреки литературным данным, указывающим на кратковременность гликемической реакции после внутривенной нагрузки, на нашем материале эта реакция продолжалась не меньше 3 часов (принятая автором длительность исследования); не исключена возможность и более длительного ее течения.

Гликемическая реакция на все 73 нагрузки 10 раз (13,7%) начиналась предварительной относительной гипогликемией, длившейся не дольше 15 минут. Такая «негативная предфаза» наблюдалась 8 раз после алиментарной нагрузки и 2 раза после внутривенной у семи больных (из 27—26%), из которых у пятерых поражение печени было основным страданием и у двоих сопутствующим.

Механизм возникновения этой начальной относительной гипогликемии (негативной предфазы) после алиментарной нагрузки иной, чем после внутривенной, создается впечатление, что негативная предфаза встречается чаще при заболеваниях печени и при нагрузке *per os*.

Первоначальные данные настоящего сравнительного исследования гликемической реакции после нагрузки калорозой и глюкозой, по нашему мнению с достаточной убедительностью говорят, что сумма процессов, возбуждаемых как той, так и другой нагрузкой, аналогична и стоит близко друг к другу, поэтому калороза, по крайней мере для диагностических целей, может свободно заменить глюкозу.

На основании же литературных данных химического состава калороза должна оказаться заменителем глюкозы и во многих случаях терапевтического применения, выяснение чего — дело дальнейших исследований.

Мы предложили новый способ построения синтетических кривых, основанных на средних арифметических величинах от цифр прироста (+) или снижения (—) гликемии против исходного уровня. Синтетические кривые, построенные по этому способу, в большинстве случаев рельефнее и типичнее кривых, построенных по обычному способу — на основании средних арифметических от абсолютных цифр гликемии и исходного уровня.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ В ТЕРАПИИ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЙ

Ассистент А. А. Невский.

Легочные нагноения относятся к числу тяжелейших заболеваний, возникающих главным образом как осложнения пневмоний, а в военное время при ранениях грудной клетки. Являясь по существу проявлением септической инфекции, они быстро приводят к истощению больных, их анемизации и резкому понижению иммунобиологических свойств. Терапия сводится:

1) к воздействию на воспалительный очаг и его флору (вливания сальварсана, уротропина, бензойнокислого натра, спирта, применение рентгеновских лучей и УКВ);

2) к стимуляции организма и усилению его иммунобиологических свойств, борьбе с интоксикацией и истощением.

Наиболее активным методом стимулирующей организм терапии является переливание крови.

Нами проводилось лечение гемотрансфузиями 22 больных, из которых у 5 получено клиническое выздоровление, у 11 значительное улучшение, у 6 лечение оказалось безрезультатным, из них 3 — хронические больные с множественными абсцессами и значительными вторичными изменениями, один переведен в хирургическую клинику, 2 погибли.

Применявшаяся методика — переливание средних количеств крови, обычно 200 куб. см, чаще с одновременным введением, в промежутках между переливаниями, новарсеноля.

Подводя итоги наблюдений, ведущихся клиникой с 1934 г. (доклад проф. А. М. Предтеченского на 2 областной конференции по переливанию крови), можно сделать следующие выводы:

I. Из 29 больных (о 7 сделано сообщение проф. А. М. Предтеченским) у 22, т. е. в 76%, случаев переливание крови дало вполне благоприятные результаты: у 6 клиническое выздоровление, у 16 значительное улучшение, все сохранили трудоспособность.

II. Примененное в ранних стадиях острых случаев переливание крови оказывается настолько эффективным, что часто не требует применения каких-либо дополнительных средств; в случаях с подострым затяжным течением с склонностью к прогрессированию лучшие результаты дает комбинированная с новарсенолем терапия.

III. В хронических случаях, особенно с множественными абсцессами и вторичными изменениями, в тяжелых случаях острых заболеваний с склонностью к обширному распаду легочной ткани, с резко выраженными септическими проявлениями переливание крови, точно так же, как и другие консервативные методы терапии, положительных результатов не дает.

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. М. Предтеченский.

ЛЕЧЕНИЕ СЫВОРОТКОЙ АКАДЕМИКА БОГОМОЛЬЦА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ординатор В. Ф. Костров.

В последнее время академик Богомолец предложил анти-ретиккулярную цитотоксическую сыворотку (АЦС), с целью стимуляции функций соединительной ткани организма. АЦС получается путем иммунизации лошадей клетками костного мозга и селезенки, взятых от человеческого трупа. С лечебной целью применяется сыворотка при титре 1:100, в дозе 0,05 см³ до 0,15 см³. В этих небольших дозах она обладает стимулирующим действием, в больших — угнетающим. На конференции в гор. Уфе 12—14/VII 1942 года были приняты показания к применению АЦС, как лечебной сыворотки при следующих заболеваниях: а) открытые и закрытые переломы костей, б) сыпной тиф, в) пуэрперальный и гинекологический сепсис, г) ревматизм, д) абсцессы легких, е) язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клиника язвенной болезни, казалось бы, достаточно хорошо изучена, но в дни войны она приобрела некоторые особенности течения, в частности в отношении таких симптомов, как боль и рвота, которые часто не поддаются никаким активным терапевтическим мероприятиям. Патолого-анатомическая картина, по наблюдению хирургов, также имеет некоторое отличие. Английские авторы, основываясь на материале 16 лондонских больниц, показали, что, почти на 200 процентов в месяц увеличилось количество перфораций во время ожесточенных бомбардировок немцами Лондона. Стойкость болевого синдрома, рвоты, значительные препятствия для проведения строгой диетотерапии, стремление более активно и в меньший промежуток времени помочь больному застави-

ли нас провести наблюдения над лечением АЦС язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Настоящее сообщение охватывает 23 больных, страдающих язвенной болезнью. Перед проведением курса сывороточного лечения все больные полностью обследовались клинически, лабораторно и рентгеноскопически. В отношении лабораторных исследований больным производились анализы крови, мочи, кала на скрытую кровь, желудочного сока и рентгеноскопия. Анализы крови и мочи никаких отклонений от нормы не дали, хотя РОЭ, в ходе лечения сывороткой, колебалась в пределах 4—5 мм в час. Анализ желудочного сока: у 14 больных из 23 кислотность была повышена, у 6 — нормальная и у 3 — понижена. Кровь в кале была обнаружена у 17 больных. У всех больных до лечения был ясно выражен болевой синдром, а в 9 случаях он сопровождался упорными рвотами. Всем им проводилось по одному курсу сывороточного лечения. У 3 отмечалась реакция на введение сыворотки — у одного — общая, у 2 — местная. После проведения курса сывороточного лечения в 15 случаях мы имели хороший терапевтический эффект; причем после первой инъекции в одном случае прекратились боль и рвота, после второй — в 9 случаях боль и в 4 — рвота и после третьей — прекратилась боль в 5 случаях. У четырех больных мы никакого эффекта от лечения не наблюдали, так как у трех из них был стеноз привратника, а у одного перерождение в опухоль. Другая группа больных, состоящая из четырех человек, сначала была подвергнута лечению АЦС, но результата никакого не было, вслед за этим больным было проведено лечение атропином и щелочами, но и эта комплексная терапия успеха не имела.

Нельзя обойти молчанием того факта, что у всех больных после сывороточного лечения улучшалось самочувствие. У восьми больных из 15 реакция кала на скрытую кровь стала стойко отрицательной. Наши наблюдения основываются на незначительном количестве больных, а поэтому окончательные выводы не могут быть сделаны. Все же при указанной терапии необходимо отметить: а) более быстрое и полное исчезновение болевого синдрома, нежели при других методах лечения; б) прекращение рвоты и кровотечения; в) сокращение сроков лечения.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АУСКУЛЬТАЦИИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФАЗЫ СЕРДЦА ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Профессор Б. С. Шкляр,
доктор медицинских наук.

Как известно, диастолический шум при недостаточности клапана аорты отличается от диастолического шума при митральном стенозе тем, что в первом случае он является протодиастолическим, а во втором — мезодиастолическим. Разница эта обуславливается временем начала шума в обоих случаях. При недостаточности клапана аорты обратный ток крови возникает в самом начале диастолы. При этом центральная часть кровяного столба, устремляясь в желудочек через щель между не вполне замкнутыми створками, производит шум, боковые же части, ударяясь о створки и приводя их в колебания, обуславливают второй тон. Отсюда одновременное возникновение второго тона и шума. При митральном стенозе шум возникает в тот момент, когда вследствие раскрытия двухстворчатого клапана начинается ток крови из предсердия в желудочек. Раскрытие же этого клапана происходит не в самом начале диастолы, а после так называемого изометрического периода диастолы или периода замкнутых клапанов, длящегося по Старлингу около 0,1 сек. Наличие этого периода обуславливается тем, что требуется некоторое время, пока давление в предсердии превысит давление в желудочке, что необходимо для раскрытия клапана. Поэтому в этом случае начало шума запаздывает по отношению ко второму тону, и шум, следовательно будет мезодиастолическим.

Между тем, на самом деле, при митральном стенозе может выслушиваться и мезодиастолический и протодиастолический шум. Хотя последний факт и известен в литературе, однако механизм протодиастолического шума при митральном стенозе и диагностическое значение его не нашли своего освещения.

Пытаясь объяснить это, мы остановились на следующем предположении. Так как начало шума при митральном стенозе обозначает начало тока крови из предсердия в желудочек, то ясно, что протодиастолический шум может возникнуть лишь в том случае, если ток крови начинается сразу же с началом диастолы. Но это возможно лишь тогда, когда нет

периода замкнутых клапанов и когда, следовательно, митральное отверстие остается открытым с самого начала диастолы. А это бывает тогда, когда створки митрального клапана неспособны к концу систолы полностью закрыть митральное отверстие, т. е. когда одновременно с митральным стенозом имеется и митральная недостаточность.

Можно было бы возразить, что и при комбинации митрального стеноза с митральной недостаточностью шум может быть мезодиастолическим, если только с самого начала скорость тока крови слишком мала для возникновения шума. Однако, это возражение отпадает по той причине, что скорость тока, определяющая силу шума, обуславливается разностью давлений в предсердии и в желудочке; по понятным же причинам разность эта максимальна именно в начале диастолы. Поэтому при наличии митральной недостаточности скорость тока, а следовательно и сила шума, наибольшие в начале диастолы, и шум должен все же быть протодиастолическим.

Для проверки правильности нашего предположения мы провели тщательную аускультацию в 112 случаях поражения митрального клапана: среди них было 32 случая чистого митрального стеноза и 80 случаев комбинации его с митральной недостаточностью. Во всех случаях диагноз доказывался клинически и рентгенологически, а в 23 случаях аутопсией.

Оказалось, что во всех без исключения 32 случаях чистого митрального стеноза выслушивался либо предсистолический шум (в 7 случаях) либо мезодиастолический шум (в 25 случаях). Из 80 случаев комбинированного митрального порока лишь в 2 случаях характер шума был неясен, а в 78 случаях шум был протодиастолическим. Недавно мы наблюдали случай, где при наличии шума в диастоле, смещение толчка влево и вниз, резистентность его и доказанное рентгенологически расширение левого желудочка с несомненно-стью говорили о наличии митральной недостаточности, но систолического шума при этом не выслушивалось. Диастолический шум, как мы и ожидали, оказался протодиастолическим.

При дальнейшем изучении аускультативных феноменов при митральном стенозе мы также обратили внимание на диагностическое значение раздвоения второго тона (так называемого ритма перепела). Наиболее приемлемым объяснением механизма его является объяснение Потена, по которому раскрытие двухстворчатого клапана, происходящее в норме бесшумно, сопровождается при митральном стенозе, благодаря изменению физических свойств клапана тоном, следующим через 0,07—0,1 сек. (длительность периода замкнутых клапанов) за вторым тоном.

Оказалось, что это раздвоение второго тона выслушивается лишь при чистом митральном стенозе и никогда не сочетается с протодиастолическим шумом. Объяснение это-

тому, по нашему, заключается в том, что при комбинировании митрального стеноза с недостаточностью крови, имеющая возможность сразу попасть через незамкнутое отверстие в желудочек, производит на створки клапана гораздо более слабый толчок, чем при чистом стенозе, когда отверстие оказывается в начале диастолы герметически закрытым. Возникающие при этом более слабые колебания створок недостаточны для возникновения добавочного тона.

На основании всех приведенных данных мы позволяем себе отметить следующие положения:

1. Аускультация диастолической фазы сердца дает возможность диагностировать не только митральный стеноз, но и недостаточность митрального клапана.

2. Протодиастолический шум, выслушиваемый при митральном стенозе, позволяет даже при отсутствии других признаков, диагностировать одновременное наличие и митральной недостаточности.

3. Мезодиастолический шум, равно как и раздвоение второго тона типа ритма перепела, являются признаками чистого митрального стеноза.

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИГМИ

И. о заведующего кафедрой доцент Л. И. Коробков.

ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ БРОМОМ И АТРОПИНОМ

Доцент Л. И. Коробков,
кандидат медицинских наук.

Наблюдения производились в течение пяти лет, в обстановке стационара. Для работы выделены случаи, удовлетворяющие двум требованиям: наличие ниши и комбинированная терапия — бромистый натр плюс атропин. Таких случаев оказалось 152. Бром применялся в виде внутривенных инъекций 10% раствора. Для первой инъекции бралось 3 к. с. раствора, для второй — 5 к. с., для третьей — 8 к. с., все остальные по 40 к. с. Больной получал за курс лечения около 15,0 г. чистого бромистого натра. В первые два года наблюдений инъекции делались через день, в дальнейшем — ежедневно, всего 16—17 инъекций. Атропин 1:1000, вводился по 1 к. см под кожу ежедневно в течение всего курса лечения. Особой диетой больные не пользовались. Исключалась лишь грубая

пища. На комбинированной терапии (бром и атропин) мы основывались по следующим соображениям: воздействие на центральную и вегетативную нервную систему, и взаимное усиление действия обоих медикаментов. Все 152 больных по результатам лечения могут быть разбиты на ряд групп: 1-я группа: 77 больных (50,6%). По окончании курса комбинированного лечения можно было констатировать: исчезновение субъективных ощущений и исчезновение ниши. Субъективные явления начинали стихать обычно после 6—7 инъекций брома. 2-я группа: 20 больных (13,1%). Полное прекращение болей, резкое уменьшение или исчезновение диспептических явлений при сохранении ниши. Субъективные явления начали стихать позже. III, IV, V и VI группы включают в себя больных, у которых получился в той или иной мере недостаточный эффект или полное отсутствие благоприятных результатов.

Некоторые считают, что обострение болей при язвенной болезни зависит не от наличия самой язвы, а от усиления сопутствующего гастрита. Хотя полностью согласиться с этим мы не можем, однако для случаев II группы мы все же допускаем возможность уменьшения гастритического процесса, как причины исчезновения болевых и диспептических явлений. В некоторых случаях рентгеноскопически действительно получалось впечатление, что рельеф слизистой стал более «спокойным».

3-я группа включает в себя 6 случаев (3,9%) послеоперационной пептической язвы, с очень слабым терапевтическим эффектом (под наблюдением было еще два случая пептической язвы: один вошел в первую группу, другой во вторую). Для этих случаев, видимо, требуется удлиненные сроки лечения.

4-я группа: 11 случаев (17,2%) с сильнейшими болями и течением круглых суток. Рентгенологически у этих больных определяется глубокая ниша малой кривизны или 12-перстной кишки (пенетрирующая язва). В виду полной безрезультатности терапии эти случаи передавались хирургам.

5-я группа: 7 случаев (4,6%). Эффективность терапии была явно недостаточной. Оставалась ниша. Боли и диспептические явления только ослабевали. В этой группе вероятной причиной недостаточной эффективности лечения были сопутствующие нервно-психические расстройства. Для больных этой группы, видимо, также требовалось удлинение курса лечения и применение специальной терапии.

6-я группа включает в себя 31 случай (20,4%) также с недостаточной эффективностью лечения. Во всех случаях разбираемой группы отмечался гиповитаминоз. В этой группе больше, чем в других аналогичных группах требовалось удлинение курса лечения, что мы стали за последнее время проигрывать, так же как в случаях 5-й группы.

Под нашим наблюдением состоит один больной, который

после курса лечения в течение более 4 лет чувствует себя прекрасно. Десять больных из 1-й группы возвратились в стационар с рецидивами субъективных ощущений и ниши через срок от полугода до двух лет для проведения повторного курса комбинированной терапии. Шесть из них выписались снова с результатами 1-й группы, а четверо — 2-й группы.

В некоторых случаях 5-й и 6-й группы мы применили удлиненный срок лечения: двойной курс — 30 инъекций брома и столько же атропина в течение 30—35 дней. Результаты получились значительно лучше. Но пока мы не будем знать этиологии язвенной болезни, мы, конечно, и не сможем добиться прочного излечения для всех 100% больных.

Тем не менее, хотя применяемый нами метод дает полный эффект лишь в половине случаев (устранение субъективных симптомов в 70%), однако возможность гарантии от рецидивов в среднем на год надо считать хорошим достижением, в особенности при таком простом способе. Ни в одном случае (даже при проведении двойного курса лечения) мы не наблюдали никаких явлений бромизма.

КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор П. В. Сквирский.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СЫПНОГО ТИФА

Профессор П. В. Сквирский,
доктор медицинских наук.

Возможности использования лаборатории в деле распознавания сыпного тифа далеко не столь широки, как в отношении брюшного тифа и паратифа. Это положение справедливо особенно в применении к ранней диагностике, наиболее сложной клинически и наиболее ответственной с точки зрения эпидемиологической.

Мы поставили перед собой задачу, во-первых, проследить на нашем клиническом материале те сдвиги со стороны белой крови, которые в той или иной мере можно было бы признать характерными для сыпно-тифозной инфекции. Во-вторых, клиническая практика заставила нас пересмотреть существующую методику серологического анализа при сыпном тифе в направлении ее ускорения и уточнения.

I. Наблюдения в течение минувшей вспышки сыпного тифа (1942 г.) убедили нас в том, что для неосложненных

(пневмонией, паратифом и пр.) случаев сыпного тифа наиболее типичными являются цифры лейкоцитоза, колеблющиеся между лейкопенией (иногда резко выраженной до 2,5—4 т) и умеренным лейкоцитозом. При этом в отличие от брюшного тифа и абдоминальных паратифов отмечаются значительные сдвиги влево (15—35% палочко-ядерных) уже в начальной фазе заболевания.

В преобладающем числе случаев сыпного тифа отмечался умеренный нейтрофилоз в сочетании с выраженным моноцитозом (8—12%).

Высокий процент молодых, незрелых форм при сыпном тифе на фоне лейкопении является примечательным, ибо, как известно, выбрасывание в свободную циркуляцию незрелых элементов крови сочетается обычно с высоким лейкоцитозом (сепсис, кр. пневмония, менингит и пр.).

II. Анализ материала той же вспышки показал, что процесс накопления специфических агглютинов в сыворотке сыпнотифозных больных во многих случаях протекает очень вяло и медленно. Положительный ответ нередко получался уже в период полного развития клинической симптоматики (цветения сыпи и пр.), а иногда лишь на исходе заболевания в качестве ретроспективной диагностики. К тому же и самый лабораторный ответ поступает непомерно поздно, обычно не ранее чем через 24, а то и 48 час. после взятия крови.

В порядке рационализации нами предлагается внесение некоторых изменений в технику постановки р. Вейль-Феликса.

I. Ранний учет результатов реакции

Процесс взаимодействия агглютининов с микробами — чрезвычайно быстрый, измеряемый минутами и даже секундами. Однако самый феномен склеивания сенсibilизированных микробных тел есть по существу физический процесс, требующий для своего осуществления промежуток времени, достаточный для адсорбции на поверхности микробных тел соответствующих ионов (электролитов). Чем выше температура (в пределах оптимальных условий) и чем чаще и теснее контакт между реагирующими элементами, тем процесс склеивания завершается быстрее.

Пробирки со смесями сыворотки и культуры предварительно подвергаются встряхиванию в течение 2—3 мин., ставятся в термостат при температуре в 39—40° С на 1½—2 часа. Непосредственно после этого производят учет результатов реакции.

Контрольные исследования показали, что получаемые титры агглютинации либо совпадают с титрами, отмечаемыми при обычной постановке, либо отстают на одно разведение.

II. Методика выявления малых концентраций агглютининов в крови

Процесс агглютинации тормозится наличием в сыворотке значительного количества альбуминов, которые играют роль коллоида-стабилизатора.

Как показали многочисленные исследования, наши собственные и др. авторов, сдвиги в соотношении (количественном) между глобулинами и альбуминами тем резче, чем дальше от начала заболевания и чем тяжелее оно протекает; в начальной стадии сыпного тифа (до высыпания) эти сдвиги в сторону уменьшения фракции альбуминов бывают еще весьма незначительными, и количество альбуминов в сыворотке продолжает оставаться преобладающим. У некоторой части больных индекс остается довольно стойким на протяжении всего заболевания.

Учитывая указанное обстоятельство, мы попытались добиться оптимальных условий для протекания опыта агглютинации, путем устранения мешающего влияния альбуминов.

Последнее достигалось нами либо постановкой опыта, с чистыми глобулинами — носителями агглютининов (глобулиновая фракция получалась методом высаливания — полунасыщения сыворотки сернокислым аммонием), либо прогреванием сыворотки на водяной бане при 56°C в течение получаса, либо, наконец, разбавлением исследуемой сыворотки большого 2,5% раствором поваренной соли.

Для производственных целей мы остановились на последнем из перечисленных способов как наиболее простом и доступном:

Применяя указанную методику, мы в ряде случаев на ранних сроках заболевания получали положительный результат р. Вейль-Феликса в диагностических титрах, тогда как в обычной постановке эти сыворотки расценивались как отрицательные в случаях бесспорного сыпного тифа.

При постановке опыта с глобулиновой фракцией сыворотки ясный сдвиг в процессе накопления агглютининов отмечается уже с 3—4 дня с момента предполагаемого начала развития клинической картины.

Для внедрения данного метода в повседневную клиническую практику требуется еще проведение дополнительных клинико-лабораторных наблюдений на соответствующем материале.

РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ НА МЕСТЕ ИНТУБАЦИОННЫХ ПРОЛЕЖНЕЙ ГОРТАНИ

Доцент С. Д. Носов,
доктор медицинских наук.

Интубационные пролежни — один из наиболее актуальных вопросов лечения крупа интубацией. Пролежни — основной дефект, порочащий этот оперативный метод, который имеет более чем полувековую историю и дает столь блестящий непосредственный результат.

Частота и глубина интубационных пролежней находится в прямой зависимости от длительности интубации. На нашем секционном материале во всех случаях, где интубация продолжалась более 4 суток, обнаруживались пролежни. После интубации, длившейся 7 дней и более, преобладали пролежни третьей степени с глубокими разрушениями хряща.

Большой теоретический и практический интерес представляют восстановительные процессы на месте декубитальных разрушений. Изучение их было произведено нами при патолого-гистологических исследованиях гортани 22 больных, погибших от крупа и имеющих интубационные пролежни.

Уже с 7-го дня, считая с момента предполагаемого начала развития пролежня, обнаруживалось появление грануляционной ткани, начинавшей заполнять декубитальный дефект. К концу второй недели отмечалось появление молодой рубцовой ткани.

Наряду с рубцовым замещением декубитального дефекта в трех случаях на месте погибшего хряща отмечалось развитие костной ткани. Образование ее происходило из хряща или из рубца. Примерно в половине случаев, которые подвергались исследованию через 14 дней и более после начала интубации, были обнаружены процессы регенерации хряща. Последняя проявляется образованием островков волокнистого или гиалинового хряща, происходившим из надхрящницы или из рубцовой ткани.

Однако, регенерация хряща имела лишь ограниченные размеры. Замещение хрящевых дефектов происходило за счет новообразования костной ткани и, главным образом, за счет рубца. Регенерирующий эпителиальный покров, как правило, имел характер многослойного плоского эпителия.

Образующийся рубец обычно проявлял тенденцию к сужению просвета гортани и развитию постдекубитального рубцового стеноза. При хорошем общем состоянии больного, благо-

приятствующим процессам регенерации, на месте даже значительных декубитальных разрушений восстановительные процессы (развитие рубцовой ткани, новообразование хряща, регенерация эпителиального покрова) происходили при продолжающейся интубации. В этих случаях рубец оформлялся по трубке и не суживал просвета гортани — дыхательная функция последней сохранялась.

У ослабленных детей с подорванным питанием и при состояниях, повышающих ранимость слизистой оболочки дыхательных путей, наоборот, длительная интубация вела к дальнейшему разрушению гортани.

Из этого следует практический вывод: при невозможности освободить ребенка от интубационной трубки решение вопроса о том — следует ли продолжать лечение интубацией или же сделать вторичную трахеотомию — должно быть поставлено в зависимости от способности больного к регенеративным процессам.

КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор П. В. Сквирский.

ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИФТЕРИИ

Ассистент М. Ф. Вассерман.

Токсическая дифтерия всегда особенно привлекала внимание врачей, так как смертность при ней очень высокая.

Среди форм токсической дифтерии надо выделить субтоксическую форму, при которой симптомы токсической дифтерии менее выражены — отек шейной клетчатки может быть односторонним, общая интоксикация умеренной при значительном поражении зева. Наблюдения над подобного рода больными убедили нас в том, насколько надо быть осторожными в признании их «субтоксическими»; обнадеживая врача иногда в первые дни, они зачастую заканчиваются катастрофически. Лечению токсической дифтерии на страницах печати уделяется много внимания, хотя прошло уже более 50 лет со времени открытия Берингом и Ру противодифтерийной сыворотки.

При токсической дифтерии мы проводили комбинированную терапию, которая слагалась из введения сыворотки, приемов стрептоцида, инъекции более или менее массивных доз стрихнина, глюкозы и в нужных случаях адреналина.

Основным методом лечения токсической дифтерии являет-

ся сыворотка. Какова дозировка сыворотки и метод ее введения?

До сих пор в этом вопросе нет полного единогласия. Французская школа во главе с Дебре, Рамоном и Бернаром является сторонником массивных одномоментных доз в начале болезни и свои положения формулирует следующим образом: ранняя, сильная и единственная инъекция противодифтерийной сыворотки. Согласно их работам уровень антитоксина в крови после одномоментного введения повышается до 4—5 дня и при надлежащей дозе держится на достаточной высоте свыше 2-х недель, вследствие этого повторная доза является излишней. В противоположность этим авторам Леребулле и большинство французских авторов настаивают на необходимости повторных доз для удлинения местного иммунитета после излечения местного процесса.

Американские, английские и датские авторы придерживаются высокой дозировки. Наши отечественные инфекционисты и педиатры не превышали доз 100000—170000 АЕ. Пути введения сыворотки также не у всех идентичны. Применяли разные способы введения: внутримышечный, внутривенный, интралимфатический.

Мы имеем опыт в отношении массивных одномоментных доз и доз умеренных с повторными введениями и пришли к выводу, что можно ограничиваться дозами от 30000 до 60000 АЕ за весь период болезни. В течение 2—3 дней вводится внутримышечно необходимая доза. Применяя повторное введение сыворотки, мы исходим из стремления поддерживать уровень антитоксина в крови на надлежащей высоте с целью нейтрализации «поздних» токсинов (токсоны), обладающих более слабым действием к антитоксину. В очень тяжелых случаях можно $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{2}$ дозы сыворотки ввести внутривенно, но надо абсолютно быть уверенным в том, что больной раньше сыворотки не получал. Внутривенно необходимо вводить следующим образом: 0,5—1 см.³ под кожу, через 1 час 0,5 см.³ внутривенно, а затем еще через час остальное количество. Внутривенные вливания сыворотки мы производили совместно со стерильным раствором глюкозы. В тех случаях, где мы предполагаем наличие смешанной инфекции со стрептококком (резкая гиперемия зева, высокая температура, плотный аденит и пр.) нами применялся стрептоцид в дозах 0,6—2—3 раза в сутки. От применения при смешанной инфекции противострептококковой сыворотки мы успеха не видели и считаем, что от этого метода следует воздержаться — как излишне аллергизирующего.

Исходя из предположения о преимущественном поражении дифтерийным ядом нервного аппарата сердца, а также печеночной паренхимы мы наряду со специфической сывороткой применяем терапию, направленную на тонизирование нервной системы и поддержание обезвреживающей функции печени. Далее инъекции стрихнина по 1—2—5 мг в сутки в зависимости от возраста (инъекции через 8 часов 3 раза). Кроме того, со дня поступления в больницу мы вводим систематически внутримышечно 10—15% растворы глюкозы в количестве 100—150 см.³. Глюкоза дается нами также и пер ос в количестве 150—200 см.³ в течение 12—14 дней.

Согласно экспериментальным данным аскорбиновая кислота способна предупреждать или облегчать дифтерийный токсикоз. Учитывая это обстоятельство, в тяжелых случаях дифтерии мы давали пищу, богатую витамином С, и аскорбиновую кислоту 0,1—0,3 на сутки. Аскорбиновая кислота вводилась и подкожно.

Не подлежит сомнению важность достаточного и правильного питания и создания больным не только физического, но и психического покоя.

Мы выделяем таких больных в спокойную обстановку, часто находим целесообразным оставлять у постели больного мать. Кроме всего указанного, нами применяются во всех показанных случаях при острой сердечно-сосудистой недостаточности коньяк с камфарой, кофеином, строфантин. 1:1000 раствор адреналина по 0,1 на год ребенку 2—3 раза в сутки.

Важнейшей предпосылкой эффективности лечения дифтерии и особенно токсической остается возможно более раннее введение сыворотки и отсюда необходимость ранней диагностики. Еще раз следует подчеркнуть, что диагноз дифтерии должен быть в первую очередь клиническим, а затем бактериологическим.

ВЫВОДЫ:

1. При токсической дифтерии показана комбинированная терапия, в которой сывороточное лечение сочеталось бы с применением стрептоцида, вливанием гипертонических растворов глюкозы, инъекцией стрихнина, адреналина, а также дачей внутрь или подкожно аскорбиновой кислоты.

2. При своевременном и систематическом применении такой терапии летальность при токсической дифтерии удается заметно снизить.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫМ МЕНИНГИТОМ В ЗИМНЕ-ВЕСЕННИЙ ПЕРИОД 1942 ГОДА

Профессор С. И. Игнатов
и ординатор Д. В. Левенштам.

Начиная с февраля 1942 года в г. Иванове отмечалось увеличение числа больных цереброспинальным менингитом. Поэтому в соматической детской клинике для этих больных были выделены две палаты, которым придан специальный обслуживающий персонал, силами которого проводилось краткое эпидемиологическое обследование на-дому.

В декабре 1941 года и январе 1942 года в клинику поступило по три больных менингитом. Эти случаи рассматривались как спорадические. Правда, некоторые из них протекали тяжело, остро, с явлениями менингококцемии. С февраля по апрель в клинику было помещено 43 больных, с мая наблюдались одиночные случаи заболеваний цереброспинальным менингитом. Больные поступали из всех районов г. Иванова и из сельских местностей, расположенных в непосредственной близости к городу. Материальные и жилищные условия, условия гигиенического содержания детей были весьма разнообразны. Были больные из мало обеспеченных семей, но наряду с ними было одиннадцать детей, родители которых были высокооплачиваемыми работниками. Больше половины заболевших цереброспинальным менингитом воспитывались дома (23 больных) и вовсе не посещали детских учреждений, 12 детей посещали ясли, 3 ребенка детские сады и 5 детей учились в школе. Избирательного поражения детей из определенных детских учреждений не отмечалось, установлен один случай контактной инфекции в условиях частной квартиры. На самый ранний возраст от 0 до 1 года приходится около $\frac{1}{4}$ всех случаев заболевания менингитом (цифра небольшая по сравнению с литературными данными). Из всех больных были госпитализированы в ранние сроки заболевания и с правильным препроводительным диагнозом участковых врачей.

Симптоматология цереброспинального менингита хорошо разработана для детей старшего возраста и в большинстве случаев диагностических затруднений не представ-

ляет, труднее распознавание менингита у детей раннего возраста. Для маленьких детей, заболевших менингитом, характерно острое начало заболевания, общее возбуждение, беспокойство, рвоты, гиперестезия кожи и органов чувств, ригидность затылка, конечностей, стойкий, разлитой красный дермографизм. Диагностическое значение поясничного прокола общезвестно. В раннем детском возрасте показания для люмбальной пункции особенно широки, причем вполне допустимо производство этой простой манипуляции в условиях поликлинического (амбулаторного) приема, в процедурном кабинете детской консультации. Результаты поясничного прокола и характер цереброспинальной жидкости в дальнейшем является важным критерием для суждения о происходящих болезненных явлениях. За весь курс лечения больных цереброспинальным менингитом приходится в среднем делать четыре поясничных прокола, но у отдельных больных проколы нужно повторять 10—13 раз.

Среди наблюдавшихся больных отмечались следующие формы и разновидности цереброспинального менингита.

Т И П И Ч Н Ы Е 38		А Т И П И Ч Н Ы Е 5	
по течению	по тяжести	гипертонические	2
острые	33 легкие	энцефалитические	1
подострые	— средней тяжести	менингококковой	1
затянувшиеся	5 тяжелые	абортивные	1

Дети раннего возраста чаще страдают наиболее тяжелыми формами заболевания в смысле течения, последующих остаточных явлений и исхода. Большое количество затянувшихся, тяжелых и атипичных форм, протекавших с резко выраженными токсическими и энцефалитическими проявлениями, обусловили высокую больничную летальность в 20,9% случаев.

В настоящее время очень популярна химиотерапия препаратами сульфамидного ряда (сульфидином, сульфазолом, стрептоцидом и пр.). Специфическая терапия (серотерапия) имеет своих сторонников и противников, гидротерапия также является неопороченным способом лечения больных цереброспинальным менингитом. Будет сделано меньше непоправимых ошибок в практике, если известные методы лечения будут комбинироваться. Основным средством лечения менингита в нашем стационаре был сульфазол, внутренние приемы которого в некоторых случаях комбинировались с введением противоменингококковой сыворотки. Иногда проводилось последующее долечение больных внутримышечными введениями раствора белого стрептоцида. В отделении клиники, специализированном для больных менингитом, был организован правильный режим (покой, соответствующий уход, питание и пр.), по определенным показаниям производились поясничные проколы, систематически делались теплые и горячие ванны.

Эффективность химиотерапии должна оцениваться не только на основании стремительного падения температуры, что, как правило, наблюдается при введении сульфамидных препара-

дов. Наряду с исчезновением лихорадки должны учитываться проявления детоксикации, улучшение общего тонуса организма, улучшение самочувствия больного, уменьшение менингеальных симптомов и т. д. Особенно резистентны в терапевтическом отношении были дети младшего возраста. У детей старшего возраста, леченных сульфамидными препаратами, волнообразное течение менингита наблюдалось редко, однако даже у детей школьного возраста приходилось наблюдать развитие тяжелых церебральных дистрофий или выписывать больных из стационара со стойкими резидуальными явлениями.

Сульфамидное лечение при цереброспинальном менингите имеет самые широкие показания. Сывороточно-сульфидиновый способ следует рекомендовать во всех случаях рано диагностированных, а также при токсических и гипертоксических формах цереброспинального менингита. При затяжном течении менингита следует продлить обычно рекомендуемый шестидневный курс лечения сульфидином (сульфазолом) на 2—4 дня и практиковать последующее долечивание парентеральными введениями раствора белого стрептоцида. Даже на современном этапе при наличии радикальных способов лечения тщательный уход, правильное питание и широкое применение физиотерапевтических методов имеет очень большое значение. Значимость неспецифических методов лечения особенно выступает после окончания курса сульфидинотерапии, серотерапии, в поздних периодах болезни, при резидуальных явлениях и т. д.

*** КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА ИГМИ**

Заведующий кафедрой профессор С. И. Игнатов.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЫПНОГО
ТИФА У ДЕТЕЙ**

(по наблюдениям 1942 года)

Профессор С. И. Игнатов,
доктор медицинских наук.

Среди больных, лечившихся в специализированном (сыпнотифозном) отделении клиники был один ребенок в возрасте восьми месяцев и трое детей до трехлетнего возраста. Учитывая данные Данилевича, Пивоваровой, Гринберг и др., следует считать теорию Николая о невоисприимчивости к сып-

ному тифу детей раннего возраста явно несостоятельной. Среди детей, больных сыпным тифом, дети дошкольного возраста 4—7 лет составляли 30%, дети первого школьного возраста 8—11 лет составляли 32%, и дети старше 12 лет составляли 32% случаев. Следует отметить 11 внутрисемейных заболеваний сыпным тифом и позднюю госпитализацию, направление на больничную койку после седьмого дня заболевания в 30% случаев.

Сыпной тиф дает характерную температурную реакцию. Начало болезни обычно бывает острое, реже температура постепенно повышается в течение 2—3 дней. Продолжительность лихорадочного периода 12—15 дней в 75% случаев. В течение этого времени температура может оставаться постоянной (в 50% случаев) или может давать временные послабления — «врезы» (в 35% случаев), в 15% случаев колебания температуры неопределенны.

Гиперпиретическая температура (41° и выше)	встречалась в	21 % случаев
Фебрильная " (39° — 40°)	"	65 " "
Субфебрильная " (38°)	"	14 " "
Заключительное критическое падение т-ры	отмечено в	45,5 % случаев
" ступенчатое "	"	28,0 " "
" литическое "	"	26,5 " "

Сыпь при тифе имеет те же этапы развития, что у взрослых, полностью отвечает к десятому и даже к пятнадцатому дню. Последующее шелушение кожи бывает индивидуально различно. У детей раннего возраста в первые дни болезни может появиться возвышающаяся, полиморфная, сливающаяся (кореподобная) сыпь по преимуществу на коже бедер.

Положительная реакция Вайль-Феликса у больных детей получается уже на первой неделе, титр 1:50 является доказательным для сыпного тифа. В 60% случаев отмечается агглютинация в разведении 1:400 и 1:800, однако у детей замечается значительная лабильность агглютинационного титра.

Сыпной тиф у детей не сопровождается значительным увеличением числа белых кровяных телец, а в ряде случаев бывает некоторое их уменьшение.

4000—6000	белых кровяных телец в 1мм^3	наблюдалось в	20 % случаев
7000—8000	" " "	"	27 % "
9000—10000	" " "	"	18 % "
11000—12000	" " "	"	13 % "
более 12000	" " "	"	22 % "

Лейкоцитарная формула характеризуется выраженным нейтрофилезом в 68,5% случаев, в 10% случаев отмечается относительный лимфоцитоз, в 20% случаев лейкоцитарная формула более или менее точно соответствует возрастным особенностям детей, в 1,5% случаев констатирован моноцитоз. Несмотря на общее тяжелое состояние и значительное повышение температуры при сыпном тифе, реакция оседания эритроцитов не дает резкого ускорения.

Оседание эритроцитов до 15 мм в 1 час отмечено в 32% случаев

"	"	16—25	"	"	"	24%	"
"	"	26—35	"	"	"	22%	"
"	"	36—45	"	"	"	8%	"
"	"	более 45	"	"	"	14%	"

Сыпной тиф характеризуется сухостью слизистых оболочек дыхательных путей. Катарры верхних дыхательных путей, бронхиты, пневмонии редки, кашель и физикальные изменения со стороны легких обуславливаются легочной эмфиземой. При рентгеноскопии грудной клетки у детей больных сыпным тифом обращает внимание прозрачность легочных полей и в очень редких случаях отмечается выраженный застойный рисунок легких. Однако в ряде случаев дифференциальный диагноз между сыпным тифом и крупозным воспалением легких окончательно разрешается рентгеновским исследованием.

Внимательное клиническое исследование сердца позволяет установить те изменения, которые патолого-анатомами охарактеризованы как «мешкообразная форма сердца». Перкуторные границы сердца оказываются несколько расширенными, тоны сердца бывают неясны, а порой глухи. При рентгеноскопии сердце увеличено во всех размерах за счет равномерного расширения полостей. Ретрокардиальное и даже ретростернальное пространства оказываются суженными. Тонус сердца вял, контуры сглажены, пульсации сердца ослаблены, поверхностны, часты, временами сердце «трепещет». В течение всего лихорадочного периода отмечается стойкое понижение кровяного давления, которое затем медленно повышается в периоде реконвалесценции. Только $\frac{1}{4}$ больных выписываются из стационара с цифрами кровяного давления, соответствующими физиологическим нормам их возраста.

Следовательно, при сыпном тифе страдает не только сосудистая система, но, как правило, обнаруживаются изменения со стороны сердца.

В первые дни заболевания наряду с общей вялостью и головными болями отмечается рвота, уменьшение аппетита, переходящее в полную анорексию. Для тяжело больных детей характерны сухие растрескавшиеся «фуллигиозные» губы, язык, покрытый толстым беловато-бурым налетом, запор. Живот обычно вздут, увеличение печени и селезенки констатируется очень редко. Несмотря на усиленную жажду и большое количество выпиваемой жидкости, количество выделяемой мочи уменьшено, она концентрирована, наблюдается альбуминурия очевидно лихорадочного происхождения, диазореакция мочи оказывается положительной только в 30% случаев.

Тифозная интоксикация проявляется депрессией, вялостью, сонливостью, которая может сменяться общим возбуждением, плаксивостью, раздражительностью, дети старшего возраста, более тяжело переносящие сыпной тиф, бормочут во сне, стонут, бредят. Со стороны цереброспинальной

нервной системы преобладают явления раздражения, отмечается сухожильная гиперрефлексия, тремор, менингитические контрактуры, кожная гиперестезия. Лицо маскообразно, речь замедлена, закономерно наблюдается тугоухость. Целый ряд нервных симптомов возникает в ранние периоды болезни, некоторые симптомы позволяют ретроспективно предполагать о перенесенном сыпном тифе.

При сыпном тифе происходит значительное расстройство обмена веществ, причем эти процессы почти совершенно не изучены. О справедливости этих суждений можно говорить на основании явлений тяжелой общей интоксикации, изменений состава мочи, падения веса и т. д.

Больные дети за лихорадочный период болезни теряют в весе от одного до трех килограммов, в среднем около 5% первоначального веса тела. Но эти потери веса сравнительно быстро выравниваются.

К моменту выписки	неполное	восстанов.	веса тела	отмечается	в 25% случ.
"	"	полное	"	"	25% "
"	"	прибавка по сравнению	"	"	"
"	"	с первоначальным весом	"	"	50% "

Общая поправка детей реконвалесцентов после сыпного тифа идет очень быстро, их аппетит в этот период граничит с прожорливостью, причем обращает внимание avidность (жадность) по отношению к поваренной соли, которую они поедают в большом количестве.

На основании некоторых клинических наблюдений можно высказать предположение о гиперергическом характере патологических реакций во время заболевания сыпным тифом.

Осложнения, обусловленные специфическим патолого-анатомическим изменением, свойственным сыпному тифу, вовсе не наблюдались у детей. Осложнения, вызванные трофическими расстройствами и внедрением вторичной вульгарной инфекции (пролежни, пиодермиты, отиты, мастоидиты, паротиты, пиурии и т. д.) у детей также наблюдаются редко.

Пока еще невозможно предложить новых методов и средств для лечения сыпного тифа. Заслуживает внимания осмотерапия (внутривенные введения гипертонических растворов глюкозы), показанная в период острых токсических явлений, а также изучение новых жаропонижающих средств.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ассистент О. А. Настюкова,
заслуженный врач РСФСР.

Недостаточная эффективность имеющихся средств борьбы с тяжелыми формами дистрофии, длительность репарации у таких детей, частые осложнения, заставляют искать новые терапевтические средства. Всеми авторами отмечается крайняя вялость и неустойчивость процессов обмена у дистрофиков, понижение толерантности к пище, уменьшение ферментативных индексов крови, функциональная слабость клеток и тканей, лабильность вегетативной нервной системы. Эта группа детей является с нашей точки зрения наиболее подходящей для лечения переливанием крови.

В начале пребывания в клинике больные дети пользовались только полноценной диетой, обогащенной витаминами. После неэффективного использования дието-терапии, заместительной (ферментативной) терапии, лечения стимулирующими средствами (протеино-инсулино- и гемотерапией) мы переходили к переливанию крови, которое обычно производилось повторно.

В тех случаях, когда, базируясь на своем клиническом опыте, не предполагали получить эффекта от других терапевтических мероприятий, мы сразу прибегали к трансфузии, минуя начальный консервативный период. Также поступали при тяжелых формах дистрофии (атрофиях), когда боялись перехода этого состояния в необратимое.

При переливании крови с 1940 года мы пользовались исключительно пункцией вен локтевого сгиба или головы. Средние дозы вводимой крови составляли 10,0—15,0 см³ на 1 кило веса, или $\frac{1}{2}$ —1% веса ребенка. Употреблялась свежесконсервированная цитратная кровь от универсального донора 0 (I). Лишь в 21% случаев вводилась одноименная кровь. В 10% случаев у реципиентов повышалась температура до 38,5°, которая держалась 5—6 часов, в 4,9% случаев имела, хотя непродолжительная, но бурная реакция, выражающаяся в цианозе, ознобе, отмечалась уртикарная сыпь или разлитая эритема.

В основу данной работы легли 257 переливаний крови у 118 детей.

Переливание крови	Количество детей	Количество трансфузий	Результаты трансфузий	
			улучшен.	без улучшен.
1—2 раза	80	112	48	32
3—4 раза	29	96	22	7
5—7 раз	9	49	8	1
	118	257	т. е. 78—66,1%	т. е. 40—33,2%

У 78 детей был получен положительный эффект; из 40 детей, у которых мы его не добились, — 38 умерли, двое детей выписаны домой в состоянии полной декомпозиции.

Возраст	Колич. абс.	Наблюде- ний в %	Результаты			
			улучшение		без улучшения	
			абс.	в %	абс.	в %
0—6 мес.	63	53,4	40	63,5	23	36,5
6—12 "	35	29,6			14	40,5
1—2 "	20	17,0			3	15,0
	118		78	66,1	40	33,9

Следует отметить большое количество детей (53,4% случаев) самого раннего возраста от 0 до 6 мес., которым проводилось переливание крови. У детей в возрасте от 0—12 месяцев общее улучшение отмечено в 62% случаев. В более старшем возрасте, когда выносливость и сопротивляемость детей повышается, положительный эффект отмечается чаще, т. е. в 85% случаев.

О степени истощения больных детей, получивших трансфузию крови, можно судить потому, что 23 ребенка имели вес, соответствующий 50% должноствующего, идеального, т. е. составляли группу атрофиков. У 47 детей вес достигал 60—70% среднего веса. Лишь 8 детей имели вес выше 70% стандартного, т. е. обнаруживали более легкую степень дистрофий. При выписке число детей с очень малым весом (до 50% стандартного) уменьшалось с 29,6% до 9% случаев. Увеличилось число детей с незначительным упадком питания — с 10,2% до 23,1% случаев.

Минимальное количество гемоглобина до трансфузии равнялось 22%, тогда как ко времени выписки эта цифра увеличилась до 37%. Среднее количество гемоглобина поднялось с 68% до 77%. Минимальная цифра эритроцитов, равнявшаяся до трансфузии 2,32 мил., изменилась до 3,36 мил., тогда как среднее количество их осталось почти стабильным (4,55

мил.—4,58 мил.). Улучшение картины крови у выздоравливающих шло медленно, отставая по сравнению с весовой кривой.

При тяжелых степенях расстройства питания, сопровождавшихся выраженным эксикозом и сгущением крови, количества гемоглобина и эритроцитов превышали норму, а по мере ухудшения заболевания с приближением к летальному концу нарастали еще больше. Например, у умерших детей, страдавших дистрофией, количество гемоглобина доходило до 108 %, число эритроцитов до 6,58 мил., и в дальнейшем увеличивалось до 7,78 мил.

Показателем повышения иммуно-биологического состояния больных, леченных трансфузией крови, может служить их сопротивляемость инфекциям, наше внимание обратило легкое течение ветряной оспы, коклюша и кори у детей с дистрофией, которые лечились переливанием крови.

Первую группу больных составляли 40 детей, страдающих дистрофией без дизергических осложнений. Это были больные, у которых дистрофия развилась на почве конституциональной неполноценности или вследствие длительных, начавшихся с первых дней жизни ребенка погрешностей в гигиенико-диетическом режиме, дети, у которых дистрофия возникла в результате затянувшихся расстройств пищеварения — подострой диспепсии или рецидивирующей, хронической дизентерии. Продолжительность заболевания до начала лечения в среднем была 54 дня. У всех больных отмечалось стояние или падение веса, землисто-серая окраска, резко пониженный тургор и эластичность кожи, мышечная гипертония. У большинства замечалась склонность к низкой температуре, понижение или отсутствие аппетита, отвращение к пище, рвота, срыгивания, неустойчивость кишечника, диспептический стул. Больные нередко отвечали парадоксальной реакцией на увеличение количества питания или введение новых пищевых веществ. За период лечения каждый ребенок этой группы в среднем получил два переливания крови. В 72,5 % случаев получен хороший эффект.

Особо тяжелые формы дистрофии давали дети в возрасте до 3 месяцев, конституционально неполноценные, у которых нарушения гигиенического и диетического режима отмечались с первых дней жизни, переливание крови у детей этой подгруппы дало лишь 60 % выздоровлений.

Детям, у которых вследствие длительного нерационального питания или поносных расстройств межутробный обмен был значительно нарушен, однократное переливание крови редко давало положительный эффект. Стойкая репарация наступала только после повторных гемотрансфузий. Исчезновение желудочно-кишечных расстройств шло параллельно с улучшением иммуно-биологического состояния, с повышением жизнедеятельности тканей и органов.

Последующее наблюдение за состоянием детей этой группы после выписки из клиники почти во всех случаях устанавливало хорошее дальнейшее развитие ребенка.

Вторую группу составляли 78 детей, страдающие дистрофией с токсикосептическими, дизергическими проявлениями.

Детей с атрофией было 28, дистрофией 2-й степени 43 и только 7 детей имели дистрофию 1-й степени.

Продолжительность заболевания до трансфузии в среднем составляла 68 дней с колебаниями от одного до четырех месяцев. В этиологии дистрофии лежал ряд тяжелых, длительных заболеваний — корь, токсическая диспепсия и особенно часто дизентерия.

В подавляющем большинстве состояние детей было тяжелое, отмечалась депрессия, реже беспокойство, экзикоз, неустойчивый стул, малая толерантность к пище. У 30 больных констатировалась торпидно протекающая бронхопневмония; у 43 детей отмечались обширные поражения кожи и подкожной клетчатки: пиодермии, ползучий пемфигус, абсцессы, флегмоны.

За время лечения каждый больной получил в среднем 2—4 переливания крови. У большинства больных репарация наступала медленно после повторных 4—6 переливаний крови. Разрешение местных болезненных явлений отставало от улучшения общего состояния. Нередко наблюдались вспышки затихавшей пневмонии, кожные, гнойные процессы трудно поддавались действию гемотрансфузии, репарация затягивалась на несколько месяцев и была нестойкой. Из 78 больных выздоровели 50 детей, т. е. 62,8% случаев.

Наименьший эффект в 44% случаев наблюдался в группе детей дистрофиков с множественными гнойными кожными поражениями, тогда как в группе детей с дистрофией, осложненной пневмонией, положительный результат отмечен в 69% случаев.

Наблюдения за отдаленными результатами трансфузии указывают на нестойкость иммунитета больных детей этой группы, на склонность заболевания давать возвраты и на очень медленную ликвидацию дистрофических и дизергических явлений.

ВЫВОДЫ:

1. Трансфузия крови при тяжелых формах дистрофии у детей раннего возраста, повышая обмен и иммунитет, является хорошим терапевтическим средством.

К трансфузии крови необходимо прибегать возможно быстрее, не допуская перехода дистрофии в состояние декомпенсации.

2. Трансфузия крови повышает иммунитет ребенка, являясь хорошим профилактическим мероприятием при контактах с инфекционными заболеваниями: корью, ветряной оспой, коклюшем.

3. Трансфузия крови дает выздоровление:

У детей с дистрофией без дивергентных проявлений	в 72,5%	случаев
" " " " с дивергентич. проявлени.	в 62,8%	"
" " " " с токсико-септическими осложнениями	в 44,0%	"

4. В целях борьбы с тяжелыми дистрофиями нужно практиковать гемотрансфузии в самом начале появления гнойных осложнений. Но даже при соблюдении этих условий выздоровление детей идет медленно, приходится прибегать к повторным переливаниям крови.

При запущенных формах дистрофии, сопровождающихся декомпозицией, — переливание крови бесцельно.

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор Б. П. Аполлонов.

К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ СУЛЬФИДИНО-ТЕРАПИИ ПРИ КОРЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

Доцент М. М. Левит,
кандидат медицинских наук.

Мы подвергли сульфидинотерапии самые тяжелые случаи кори, осложненные пневмонией, с резким нарушением общего состояния, с явлениями токсикоза и обширным легочным процессом.

Помимо тяжести самого коревого процесса наши больные были еще отягощены тем, что среди детей были эвакуированные (10) из оккупированных областей дети, которые определенный период времени находились в крайне неблагоприятных условиях. Это были больные с большой потерей веса, падением иммунитета, о чем свидетельствует наличие у них молочницы (6), стоматитов (13), пемфигуса (5), цыгги (6), отитов (12).

Таким образом под нашим наблюдением находились 63 больных, поступивших на стационарное лечение в коревое отделение 1-й гор. больницы гор. Иванова, 18 детей из общего числа были контрольной группой и сульфидина не получали.

Более половины детей в обеих группах составляют дети до 2 лет, среди них в свою очередь преобладает возраст до года.

Раньше 5—6 дня корь не удается начать лечение сульфидином в связи с поздней госпитализацией больных; имеем иногда хороший эффект и при относительно поздней госпитализации (19 день болезни). Мы назначали детям сульфидин Drug os из расчета 0,2 г на кило веса двое суток (при этом первая доза была двойной) и 6 суток по 0,1 на кило веса. Общая суточная доза, распределялась равномерно в течение суток на шесть приемов, таким образом мы стремились быстро насытить организм препаратом.

Лечение у большинства оказало разительное влияние на температуру, она начинала снижаться к концу первых суток и вскоре доходила до нормы, что сказывалось на общем состоянии больного. Нормальная температура установилась в первые сутки лечения у 20 детей и через 36—48 часов у 13; достаточно было дать в некоторых случаях 1,4 и 1,8 сульфидина, чтобы вывести ребенка из состояния токсикоза.

Если сульфидин оказывал быстрый эффект на общее состояние ребенка, на температуру, то действие его на местный процесс было более замедленным. У всех коревых больных воспалительный процесс в легких развивался по типу двухсторонней массивной катаральной пневмонии, которая или заканчивалась одновременно с прекращением дачи сульфидина, а иногда затягивалась еще на 1—2 недели.

Подводя итоги нашего лечения, мы можем указать, что из 45 наитяжелейших больных, получивших сульфидин, умерло 12, в то время как среди 18 контрольных, не леченных сульфидином, было 13 смертельных случаев.

На аутопсии всех этих двенадцати случаев нами обнаружено помимо катарально-добулярной сливной бронхо-пневмонии обоих легких, двухсторонний гнойный отит (иногда и не дававший при жизни никаких симптомов), фибринозно-гнойные плевриты (4), аденофлегмоны (3), некротические изменения гортани (4), гнойное воспаление желез шеи (2) и мутное набухание мышц сердца, печени и почек (прозектор П. М. Сидоров).

Как устанавливают вскрытия, у погибших больных имеет место комплекс септических осложнений; поэтому введенный сульфидин, возможно, и не оказал своего действия.

Если корь, осложненная воспалением легких, дает большую летальность, то присоединяющееся к этому состоянию новое осложнение в виде дизентерии еще более ухудшает прогноз.

Мы провели наблюдения над 21 больным, у которых корь присоединилась к дизентерии (11 больных) или дизентерия присоединялась к кори (10 больных). В 14 случаях из 21 имела и пневмония.

Этот материал ничем не отличается от описанных нами коревых больных, у которых не было дизентерии; большинство из них гипотрофики со значительным отставанием в весе.

Корь присоединялась большей частью между 10 и 14

днем дизентерии, а дизентерия к кори на 6—7 день болезни. Лечению сульфидином подвергались только тяжелые случаи, т. е. те, где частота стула доходила до 10—16 раз в сутки и нарушала общее состояние ребенка, где наблюдались тенезмы в виде зияния ануса, токсические симптомы, как рвота, помрачение сознания (5 случаев), резкое падение веса, потеря эластичности кожи.

Из других наблюдавшихся нами осложнений у них отмечались отиты (13 случаев), язвенный стоматит (11 случаев), рожа (1 случай), пемфигус (2 случая), энцефалит (1 случай).

Сульфидин применялся нами по той же схеме, что и при кори, осложненной воспалением легких.

Эффект от применения был относительно быстрым: температура снижалась через 24—36 часов, нормальный стул устанавливался через 2—3 суток, ребенок выводился из общего тяжелого состояния, начинал есть и подниматься в весе.

В шести случаях такого же тяжелого состояния кори, пневмонии и дизентерии сульфидин не был назначен ввиду временного отсутствия его в отделении, все больные погибли.

На вскрытии (прозектор П. М. Сидоров) констатированы дифтерический язвенный энтероколит или фолликулярный язвенный колит, катарально-лобулярная рассеянная бронхопневмония обоих легких, двусторонний гнойный отит (5 случаев) и мутное набухание и дегенеративные изменения мышц сердца, печени и почек.

Говоря о 60 детях, которых мы подвергли сульфидинотерапии, нужно подчеркнуть, что кроме рвоты (14 больных) другие побочные явления при приеме сульфидина не наблюдались. Сульфидин обычно запивался 2% содовым раствором, который иногда устранял или уменьшал рвоту; наблюдались случаи, где несмотря на рвоту, часть сульфидина все же, повидимому, оставалась в желудке, всасывалась и выводила ребенка из тяжелого состояния.

Сульфидин, надо полагать, не токсичен в той дозе, в которой он нами применялся, вот почему мы не наблюдали ни выраженной лейкопении, ни агранулоцитоза (кровь исследовалась перед началом лечения и после его окончания).

Наименьшее количество лейкоцитов, установленных нами, 2200, 2600 после прекращения лечения, быстро возвращалось к норме. Дача сульфидина не исключала применение других терапевтических мероприятий, как сердечных средств, вливания глюкозы, проведение гидротерапевтических процедур и т. д.

Наши наблюдения над 60 больными, получившими сульфидин при кори, осложнившейся как пневмонией, так и дизентерией, разрешают нам сделать следующий вывод:

Сульфидин, при тяжелой кори является, пожалуй, единственным средством, которое может вывести больного из этого тяжелого патологического состояния.

ОБ ОДНОМ НЕРАСПОЗНАННОМ ПРИЗНАКЕ ПРИ ЧЕСОТКЕ *)

Профессор В. Я. Арутюнов,
доктор медицинских наук.

Несмотря на множество описаний клинических явлений чесотки, диагностика последней до сих пор встречает затруднения не только со стороны неспециалистов, но и опытных дерматологов. В свое время (1939 г.) мы указывали на диагностическую важность импетигиозных элементов (импетиго Арди), встречающихся на локтях у чесоточных. Горчаков, изучавший эти элементы на большом материале, подтверждает ценное диагностическое значение признака Арди.

Имея в своем распоряжении многочисленный и разнообразный материал чесоточных больных, мы обратили внимание еще на один, до сих пор нераспознанный признак, встречающийся не так редко при чесотке. В литературных источниках вскользь упомянуто о поражении чесоткой ягодиц, но мы нигде не нашли точного описания и характера локализации этих элементов, между тем данный вопрос является чрезвычайно важным.

По нашим наблюдениям чесоточные высыпания очень часто локализуются в области межягодичной складки и имеют определенный характер. Высыпания состоят из импетигиозных элементов, корочек, пузырьков, порою встречаются чесоточные эктимы и ходы. Элементы располагаются определенным порядком и по своей группировке несколько напоминают треугольник. Вершина последнего спускается вниз, захватывает межягодичную складку, иногда и внутренние поверхности ягодиц; основание треугольника прилегает к области копчика с захватом нижней части крестца; стороны треугольника скрещиваются в точке соприкосновения ягодиц. Участок «треугольника» имеет на своей поверхности чесоточные элементы в разных стадиях своего развития.

При неоднократном исследовании методом тонких срезов бритвой этих элементов нами были обнаружены под микроскопом живые клещи, яйца их и экскременты.

Однако не во всех случаях треугольник сохраняет свою правильную форму, иногда эта область усеяна несколькими крупными, величиной с копеечную монету и больше, чесоточ-

*) Доложено в Ивановском Дерматологическом обществе 22/III-43 г.

ными эктимами, после заживления которых остаются соответственные пигментированные следы, а иногда и рубцовые атрофии.

На основании свыше 5.000 случаев чесоточных больных, прошедших через амбулаторию клиники и стационар, а также профильный Н-ский ЭГ за время с 1941 по 1944 г., мы можем утверждать, что «треугольник» является, как правило, одним из существенных признаков осложненной чесотки.

По нашим наблюдениям, около 60% чесоточных имеет признак «треугольника». Ввиду большой актуальности вопроса о диагностике и своевременной терапии чесотки, особенно в военной обстановке, признак этот приобретает веское значение и должен быть предметом внимания врачей при решении сомнительных случаев чесотки.

Опыт показал, что ни одно кожное заболевание, тем более почесуха, с которой так часто смешивают чесотку, не дает высыпания такого характера и на этом участке. Признак «треугольника» мы встречали как у взрослых, так и у детей; было немало случаев чесотки, когда диагноз, при отсутствии других характерных локализаций болезни, ставился только на основании поражения ягодичного треугольника при наличии зуда. В дальнейшем диагноз подтверждался нахождением клещей. Повидимому, в образовании этих элементов принимает участие клещ, внедряющийся в эпидермис и тем самым открывающий входные ворота для инфицирования стрепто-стафилококками.

Выводы. 1. Признак ягодичного треугольника при чесотке должен быть причислен к числу верных диагностических симптомов чесотки.

2. Составителям учебников по кожным болезням надлежит включить в описание клиники чесотки, как признак Арди, так и признак ягодичного треугольника.

ИЗМЕНЕНИЕ НЕРВОВ КОЖИ ПРИ ПАРШЕ И ТРИХОФИТИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ РЕНТГЕНЭПИЛЯЦИИ

Профессор В. Я. Арутюнов,
доктор медицинских наук.

Настоящая работа составляет часть нашей монографии, посвященной изучению гистологических изменений волосистой кожи головы при парше, трихофитии до и после рентгенэпиляции. Здесь мы приводим результаты влияния рентгена на нервную систему при вышеуказанных заболеваниях волосистой кожи головы в разные сроки облучения. В доступной нам, как отечественной, так и иностранной литературе мы не нашли работ по этому вопросу.

Наш материал — биопсии кожи головы, получен от 36 больных (трихофитией 19, паршой — 17). Биопсии производились до лечения и в различные сроки после облучения рентгеновскими лучами*) по возможности при одинаковом состоянии патологического процесса и на симметричных участках. Всех биопсий исследовано 67; до лечения — 35 (при парше 16, при трихофитии 19), после рентгенэпиляции 32 (при парше 15, при трихофитии 17). Обработка нервов производилась по методу проф. Рахманова.

На нашем материале наблюдались различные стадии заболевания; нередко даже в одном биопсированном кусочке можно было проследить несколько периодов: начальный, в момент нарастания, и в период обратного развития или окончания болезненного процесса.

Почти во всех наших случаях уже до лечения обнаружались изменения нервной системы кожи, обусловленные болезненным процессом. При трихофитии до рентгенэпиляции, в части случаев, нормальную структуру обнаруживали лишь крупные и средней толщины нервы; поверхностные и более мелкие нервы не выявлялись. В других случаях неизмененных нервов почти не обнаруживалось (за исключением нервов волосяного сплетения). В поверхностных тонких, а в некоторых случаях и глубже лежащих крупных нервах наблюдались различные дегенеративные изменения.

*) Применялись эпиляционные дозы: 30 см 3 МА, 0,5 АЛ. Ф., 200-КВ 12,5, 540 Р. или 30 см 3 МА, 0,5 АЛ. Ф. 120-КВ 10, 580 Р.

Так, биопсия № 10 (истор. бол. № 8 (4707) дает нам следующую картину. Местами значительное утолщение эпидермиса. В дерме большая воспалительная реакция: имеются участки рубцовых изменений кожи в окружности некоторых фолликулов. Волосяные фолликулы, сальные и потовые железы без изменений.

В единичных волосах обнаружены грибки. В очагах инфильтрата обилие решетчатых волокон.

Поверхностные нервы не выявляются. Крупные нервы и нервы волосяного сплетения нормальной структуры.

При парше до рентгенэпиляции нервная система подвергается большим изменениям чем при трихофитии — в части случаев неизмененных нервов вовсе не обнаруживалось: поверхностные нервы не выявились. Лежащие в глубине крупные нервы обнаруживали различные явления дегенерации; в некоторых случаях имела место регенерация нервов. Это можно иллюстрировать следующим препаратом № 41 парши 10-летней давности.

(История болезни № 155). Наличие скутул. Утолщение эпидермиса. В дерме воспалительная реакция с исходом в атрофию. Волосяные фолликулы без изменений. Наличие грибков в скутуле, волосах и в волосяных фолликулах. Поверхностные нервы не выявляются: лишь в инфильтрированных сосочках обнаруживается обилие тонких нервных веточек (новообразованных). Некоторые из них доходят до эпидермиса. Признаки регенерации замечаются и в мелких нервных стволиках. В некоторых крупных нервах — явления дегенерации (уменьшение количества осевых цилиндров, набухание и слабая их импрегнация).

Итак, отмеченные изменения в нервной системе кожи при трихофитии и парше до рентгенэпиляции одинакового типа. Они проявляются уменьшением количества нервов, их дегенерацией и реже регенерацией и не представляют чего-либо специфического, свойственного только грибковым поражениям.

После рентгенэпиляции обнаруживались следующие изменения нервной системы кожи: при трихофитии — мелкие поверхностные нервы не выявились, или обнаруживались в чрезвычайно скудном количестве; глубокие крупные нервы в части случаев изменений не представляли, иногда же в них наблюдались дегенеративные изменения различной степени. В единичных случаях обнаружены явления регенерации.

Биопсия № 22 на 16 день после рентгенэпиляции (история болезни № 871/4670) — при трихофитии дает: утолщение эпидермиса; в дерме значительная воспалительная реакция. Очаги атрофии. Воспалительные и дегенеративные изменения волосяных фолликулов. Обилие грибков в пораженных волосах. Поверхностные нервы не выявляются. В крупных нервах обнаружен процесс дегенерации: осевые цилиндры немногочисленны и очень тонки.

Биопсия № 57 на 22 день после рентгенэпиляции (история болезни № 135) — эпидермис слегка утолщен. Акантоз на отдель-

ных участках. В дерме умеренная воспалительная реакция. Дегенеративные изменения волосяных фолликулов. Грибков нет. Поверхностные нервы не выявляются. Крупные нервы находятся в различных стадиях дегенерации. В некоторых крупных нервах обнаружены явления регенерации.

При парше после рентгенэпиляции, как правило, поверхностные нервы нигде не выявлялись; неизмененных крупных нервов ни в одном случае не обнаружено; явления дегенерации большей частью сильно выражены.

Биопсия № 37 на 18-й день после рентгенэпиляции (история болезни № 93/47) выявляет сильное утолщение эпидермиса. В дерме значительная воспалительная реакция с развитием грануляционной и фиброзной ткани. Разрежение волосяных фолликулов. Грибки в волосах. Поверхностные нервы не обнаружены. Крупные нервы подверглись частичной дегенерации.

Биопсия № 32 на 22-й день после рентгенэпиляции (история болезни 380/4700) — истончение эпидермиса. В дерме — незначительная реакция. Слабо выраженные дегенеративные изменения волосяных фолликулов. Грибки не обнаружены. Поверхностные нервы не выявляются. Легкие дегенеративные изменения нервов среднего калибра: осевые цилиндры неравномерной толщины, количество их меньше нормы. В крупных нервах имеется дегенерация, выраженная в различной степени.

Биопсия № 80 на 38-й день после рентгенэпиляции (ист. б-ни № 574/4760) дает умеренное утолщение эпидермиса. В дерме значительная воспалительная реакция. Атрофия волосяных фолликулов. Начало регенерации. Грибки не обнаружены. Обилие решетчатых волокон в окружности нижнего конца измененных волосяных фолликулов. Значительное количество решетчатых волокон в верхней части дермы. Поверхностные мелкие нервы не выявляются. Крупные нервы содержат уменьшенное количество осевых цилиндров; осевые цилиндры большей частью набухшие и неравномерной толщины.

В результате исследований обнаруживается, что в коже, пораженной грибковым заболеванием (парша, трихофития), после рентгенэпиляции наблюдались изменения нервов того же типа, что и до лечения; разница была лишь количественная. Но учесть эти различия вследствие разнообразия патологических процессов, вызываемых самим заболеванием, затруднительно. Все же при исследовании нашего материала создалось впечатление, что под влиянием рентгенэпиляции все упомянутые изменения выражены интенсивнее.

ВЫВОДЫ:

1. Под влиянием рентгенэпиляции волосистой кожи головы при грибковых заболеваниях (трихофития, парша) выявляется значительно меньше нервов, чем в нормальной коже.

2. Изменения нервов проявляются в ослаблении способности к импрегнации серебром, уменьшении количества осевых цилиндров, изменением толщины их, неравномерном набухании, иногда фрагментации, т. е. явлениями дегенерации.

3. Начальные явления регенерации нервов обнаружены в нескольких случаях (в периоде обратного развития болез-

ненного процесса, что подтверждалось результатами общегистологического исследования).

4. Изменения нервной системы волосистой кожи головы при грибковых заболеваниях до лечения и после лечения рентгенэпиляцией однородного характера (явления дегенерации).

5. Количественные различия при этом учесть затруднительно ввиду разнообразия патологических изменений, обусловленных болезненным процессом.

КАФЕДРА КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор В. Я. Арутюнов.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ГОНОРРЕИ МУЖЧИН СУЛЬФАЗОЛОМ

Профессор В. Я. Арутюнов
и ординатор Я. И. Коварский.

Лечение гонорреи сульфамидными препаратами за последнее время приобретает массовый характер. По своей простоте и краткости срока излечения болезни эти препараты постепенно вытесняют все другие методы лечения.

В 1943 году мы провели у 167 мужчин, больных острой гонорреей, амбулаторное лечение сульфазолом по различной дозировке.

Из них 50 больных приняли на курс лечения 15,0 г сульфазола по схеме: 1-й день—5,0, 2-й день—4,0, 3-й день—3,0, 4-й день — 2,0 и 5-й день — 1,0; при разовой дозе в 1,0.

50 больных приняли 10,0 сульфазола по схеме: 1-й день — 4,0, 2-й день — 3,0, 3-й день — 2,0, 4-й день—1,0; при разовой дозе в 1,0, 50 больных приняли 6,5 сульфазола по схеме, предложенной ЦКВИ: 1-й день — 3,0, 2-й день — 2,0, 3-й день — 1,5 при разовой дозе в 0,5. 17 больных получили внутривенное вливание 1% раствора сульфазола по схеме ЦКВИ. Причина различной дозировки сульфазола в том, что вначале мы давали на курс лечения по 15,0, а затем ЦКВИ было предложено 6,5 на курс и позднее 10,0 на курс.

Всем больным с первого же дня посещения, одновременно с приемом сульфазола, производилось промывание уретры по Жанэ марганцево-кислым калием.

Большинство больных сульфазол переносили хорошо. Из побочных явлений наблюдались: 2 случая резкой крапивницы, 1 случай катаральной желтухи. У одного больного после приема 3,0 сульфазола появились резкие боли в груди и одышка с явлениями сердечной слабости; несколько больных жаловались на головную боль и головокружение. Все эти явления скоро проходили и не мешали больным принять полный курс лечения.

Сульфазол, испытанный нами для лечения острой гонорреи у мужчин, был изготовлен в Ивановском химико-технологическом институте доктором химических наук проф. Шиловым и любезно представлен нам для лечения больных гонорреей, за что мы пользуемся (случаем принести ему глубокую благодарность).

Сульфазол, как и сульфидин, оказался исключительно эффективным средством в лечении гонорреи. После первого же дня приема сульфазола у больных заметно изменялась клиническая картина — прекращалось выделение и прояснялась моча; в дальнейшие дни у огромного большинства больных моча оставалась совершенно чистой и прозрачной без единой нити. Если до химиотерапии гонорреи мы только в конце 3-й недели обследовали простату, а со времени применения стрептоцида — только после 15-дневного его приема суммировали результаты лечения, — то сульфазол, как и сульфидин, — после 5-дневного приема ставит вопрос о проверке излеченности гонорреи.

После приема 15,0 сульфазола в течение 5 дней у больных с совершенно чистой и прозрачной мочей — обследовалась простата и уретра на прямом буже (уретроскопия не производилась за отсутствием лампочки). При хороших результатах этих обследований — на 7-й день производилась провокация — буж, инстилляция ляписом ($1\frac{1}{2}$ —1% раствор), затем больной отпускался на 3 дня. Если и после провокации у больного никаких изменений не произошло — он отпускался на 2 недели и в дальнейшем находился под наблюдением от 1 до 2-х месяцев. Больные, не дававшие рецидива в течение месяца, считались излеченными. Из 50 больных, принявших 15,0 сульфазола, — вылечилось в 5—7 дней — 43 человека (86%), у остальных 7-ми больных (14%) после провокации были обнаружены гонококки и они продолжали местное лечение гонорреи. В таких резистентных к сульфазолу случаях мы с успехом применяли вакцинотерапию.

По предложению Центрального кожно-венерологического института мы провели также лечение острой гонорреи у 50 мужчин по схеме 10,0 сульфазола на курс с продолжением местного лечения до $2\frac{1}{2}$ недель; результаты получились те же, что и при 15,0 на курс — вылечилось 43 больных (86%); неудачных случаев 7 (14%).

Таким образом эффективность лечения сульфазолом при 15,0 и при 10,0 совершенно одинаковая и наши наблюдения

подтверждают достаточность 10,0 сульфазола на курс лечения.

Следует отметить, что, по нашим наблюдениям, нити в моче быстрее исчезают при 15,0 на курс, нежели при 10,0 и дней на 5 сокращается продолжительность лечения, что не имеет существенного значения. Проверка излеченности проводилась здесь по вышеуказанной методике с последующим наблюдением больного от 1 до 2-х месяцев.

По предложению ЦКВИ, мы провели также лечение острой гонорреи у 50 мужчин сульфазолом по 6,5 на курс. Результаты — 35 больных (70%) вылечились в сроки до 2-х недель и 15 больных (30%) не поддались действию сульфазола. Таким образом 6,5 сульфазола дало 30% неудач, и 70% излечения. Сроки лечения при 6,5 на курс не велики и значительно меньше чем при лечении белым стрептоцидом. Одновременно с приемом сульфазола внутрь нами было проведено амбулаторно и внутривенное вливание сульфазола и частично сульфидина у больных с острой гонорреей. Мы применяли 1% раствор сульфазола и проводили лечение по схеме, предложенной ЦКВИ: больной получал внутривенно 2 раза в день через 5 часов 20,0 1% раствора сульфазола в течение 3 дней и одновременно принимал сульфазол внутрь по 0,5 — 1-й день 3 порошка, во 2-й день — 2 порошка и в 3-й день — 1 порошок. Одновременно продолжалось и местное лечение.

Под нашим наблюдением таких больных было 17, из них вылечилось 11 (65%), не вылечилось 6 (35%). Дальнейшее лечение и проверка излеченности проводились как указано выше. Внутривенное вливание сульфазола все переносили хорошо. Лишь у одного больного отмечалась небольшая головная боль и универсальная крапивница на 3-й день.

Метод внутривенного вливания весьма кропотлив и неудобен для амбулаторных больных, так как им нужно являться 2 раза в день на прием. Эффективность лечения, по нашим наблюдениям, низкая — 65%.

Из бывших под нашим наблюдением 167 больных, леченных сульфазолом, мы не наблюдали ни одного эпидидимита; среди неудачных случаев отмечено несколько простатитов.

ВЫВОДЫ:

1) Сульфазол — могущественное средство в лечении острой гонорреи, дающее 86% излечения в 5—7 дней.

2) Суммарная доза сульфазола в 10,0 вполне достаточна, и дает одинаковый процент эффективности по сравнению с дозой в 15,0.

3) Доза в 6,5 грамм на курс, а равно внутривенное введение сульфазола — мало эффективны и не могут быть рекомендованы для практического применения.

4) Во всех случаях острой гонорреи, неудачно леченных больных белым стрептоцидом, сульфазол всегда давал хорошие и быстрые результаты.

5) Во всех резистентных к сульфазолу случаях, вакцина-терапия с продолжением местного лечения давали хорошие результаты.

6) Лечение острой гонорреи сульфазолом может проводиться в любой обстановке, даже врачом неспециалистом.

КАФЕДРА КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор В. Я. А р у т ю н о в

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ГОНОРРЕИ СУЛЬФАМИДНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Ассистент Н. А. Алеутский.

В лечении гонорреи сульфамидные препараты имеют первостепенное значение. Совсем недавно белый стрептоцид создал новую эру в лечении гонорреи, оставив далеко позади старые методы лечения, теперь же его по праву вытесняют уже более эффективно действующие препараты — сульфидин и сульфазол; естественно, что появились различные модификации в применении этих препаратов, как в смысле дозировок, а также способа употребления: через рот или внутривенно. Мы провели лечение 354 больных гонорреей. Анализ этого довольно большого материала дает ответ на основные актуальные вопросы в деле лечения гонорреи. 86 человек лечилось белым стрептоцидом по общепринятой схеме: 7 дней по 4,2 грамма в день, 3 дня по 3,6 грамма и 3 дня по 3,0 грамма в день; 149 больных гонорреей нами лечились сульфазолом производства Ивановского Химико-Технологического Ин-та по схеме: 1-й день 5,0 грамм, 2-й день 4,0 грамма, 3-й день 3,0 грамма и 4-й день 2,0 грамма, всего на курс лечения 14,0 грамм. 92 больных мы провели на сульфидине по той же схеме, кроме этого 15 больных острой гонорреей получили у нас внутривенные вливания 1% раствора сульфидина 2 раза в день по 20,0 и 12 случаев больных острой гонорреей получили минимальные дозы сульфидина или сульфазола по 6,5 грамм на курс по схеме, предложенной ЦКВИ. Всем больным проводилось промывание канала марганцовокислым калием.

По клиническим формам наш материал распределяется следующим образом: больных острой гонореей 282 случая, больных хронической 72, из них с простатитами, эпидидимитами, везикулитами 32 больных, следовательно, 80 % было острой гонореей и 20 % хронической и осложненной.

Из 86 больных, леченных стрептоцидом, ранее болели гонореей 32%, не болели 68%; из 149 больных, леченных сульфазолом — 25% больных болели гонореей и 75% не болели гонореей; из 92 случаев гонореи, леченных сульфидином, 23% болели гонореей и 77% не болели гонореей, и, наконец, группы больных, получивших внутривенное вливание сульфида и микродозы сульфида или сульфазола, были случаями свежей гонореи.

При лечении гонореи белым стрептоцидом выделения прекратились в среднем на 5—8 день, моча стала чистой в среднем на 5—9 день; при лечении сульфидином выделения прекратились значительно быстрее в среднем на 3—6 день, моча стала чистой в среднем на 4—8 день; при лечении сульфазолом выделения прекратились в среднем на 3—8 день, и моча стала чистой на 3—4 день. Здесь сульфидин и сульфазол, значительно опередив стрептоцид, идут наравне по своей эффективности, но гонококки исчезают значительно быстрее нежели прекращаются выделения.

Температурная реакция была зафиксирована нами в 9% случаев гонореи, леченной стрептоцидом, в 14% случаев, леченных сульфидином, и в 5,3% случаев, леченных сульфазолом. Отсюда ясно, что сульфидин более плохо переносится больными, наиболее легко действует на организм сульфазол.

Дерматиты — при лечении больных белым стрептоцидом в 1,2%; при лечении сульфидином в 3,2% и при лечении сульфазолом в 1,3% случаев по этим группам. Сульфидин, по нашим данным, действует токсичнее сульфазола.

Количество эпидидимитов, простатитов, везикулитов, циститов при лечении стрептоцидом по нашему материалу выражается в 8%, при лечении сульфидином в 4,3% и при лечении сульфазолом в 3% — эти цифры говорят за то, что менее всего осложнений бывает при сульфазоле, затем при сульфидине и более всего осложнений дает стрептоцид.

Мы учитывали рецидивы, зафиксированные в процессе лечения гонореи, после провокации, в ближайшие дни после выписки больных, но длительными наблюдениями мы охватили только 10—12% больных. По нашим данным, при лечении гонореи стрептоцидом, рецидивы зарегистрированы в 20%, при лечении сульфазолом в 6%. Эти цифры хотя и указывают на исключительную эффективность лечения гонореи сульфамидными препаратами, однако, необходимы дальнейшие наблюдения.

Средний срок лечения всех случаев гонореи при стрептоциде по нашему материалу равняется 28,3 дням, причем

острые случаи вылечиваются в среднем в 27 дней, а хронические и осложненные формы гонорреи в 31 день. Средний срок лечения всех случаев гонорреи сульфидином по нашему материалу равняется 15,8 дням — острые случаи излечиваются в среднем в 13,5 дней, хронические и осложненные в 23 дня. При лечении гонорреи сульфазолом средний срок лечения гонорреи по нашему материалу равен 15,1 дня, причем острые случаи излечиваются в 12,3 дня, осложненные и хронические формы излечиваются в 20 дней.

Наш материал показывает, что при лечении стрептоцидом излечение гонорреи произошло до 20 дней в 36,2%, до 30 дней 27,6% случаев, до 45 дней в 17,8% случаев, до 60 дней в 19,7% случаев и выше 60 дней в 1,1% случаев.

В смысле лечения хронической гонорреи наши цифры не дают столь блестящих результатов — это те случаи, когда лечение гонорреи затягивается на длительные сроки, на месяц и больше, несмотря на применение сульфопрепаратов.

В заключение надо сказать о проведенном нами наблюдении над эффективностью лечения гонорреи внутривенными вливаниями 1% сульфидина. Этот метод лечения мы скоро оставили и в настоящее время не применяем ввиду слабой эффективности — он дает излечение только до 30% больных свежей гонорреи, вместе с тем этот метод очень кропотлив и неудобен.

То же надо сказать и относительно применения малых доз сульфидина и сульфазола, когда больному дается только 6,5 грамм на курс лечения. Этот метод в наших руках себя также не оправдал, дав излечение острой гонорреи только в 25%.

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор А. А. Козырев

ЦЕЛЬ И ТЕХНИКА ТРЕПАНАЦИИ ПРИ МОЗГОВЫХ РАНЕНИЯХ

Профессор А. А. Козырев,
доктор медицинских наук.

До настоящего времени среди хирургов не выработана единая методика трепанации черепа при мозговых ранениях.

Одним из неприятных осложнений, возникающим по ходу операции, нужно считать кровотечение из покровов черепа, самого мозга и его оболочек.

С кровотечением из покровов черепа борьба легка и осуществима. Достаточно наложить кровоостанавливающий тонкий резиновый жгут вокруг головы и сильно натянуть его. Жгут должен проходить по линии, идущей над надбровными дугами, над сосцевидными отростками и под затылочным бугром и должен быть фиксирован 3—4 толстыми швами к коже головы. При соблюдении указанного мероприятия кровотечения из покровов черепа не будет.

Кровотечение из мозга и его оболочек прекрасно останавливается с помощью сальника, заблаговременно взятого у больного. Высокая дифференцированность нервной ткани, ее хрупкость исключают приемы освежения и очистки операционного поля, принятые в общей хирургии. Обычное захватывание кровоточащих сосудов мозга неизбежно сопровождается повреждением соседней мозговой ткани. Рекомендованные методы остановки кровотечения — электрокоагуляция, газовая струя, клипсы — не всегда применимы в нашей действительности. Во-первых, техникой их применения нужно владеть, а во-вторых, не всегда и не во всех лечебных учреждениях можно найти как нужное для этого оборудование, так и инструментарий. Всегда, везде и всюду можно иметь из кровоостанавливающих и применимых на мозгу средств, одно — это 48° физиологический раствор. Но он способен только лишь несколько суживать сосуды, а не давать надежного гемостаза, в то время как помощью тампонады сальником всегда удавалось нам выходить из тяжелых положений при сильных кровотечениях. Сальниковый тампон имеет большие преимущества перед обычными тампонами, лигатурами и швами. И понятно — почему. Его не нужно удалять, так как он, оставаясь, прекрасно вживается, не давая грубых сращений и спаек, и в то же время он не является, подобно швам и лигатурам, инородным телом, поддерживающим инфекцию, травмирующим мозг и способствующим созданию эпилептогенной зоны. Все указанные свойства нам неоднократно удавалось проследить на микропрепаратах сальника, изъятых при повторных операциях у лиц, оперированных в разные сроки (от 2 месяцев до 1,5 лет) (Мелентьева А. И.).

Говоря о мерах борьбы с острым отеком, набуханием мозга, в результате чего отсутствует пульсация мозга, нужно раньше всего указать обязательное удаление кости, т. е. операцию в подобного рода случаях мы, как правило, должны заканчивать декомпрессией. Далее, пункцией желудочков (заднего или переднего рога) или люмбальной пункцией мы должны уменьшить давление ликвора. Эти два мероприятия иногда приходится повторять и в послеоперационном периоде, но лечебный эффект их всегда неизменен. В случаях, когда ревизия поверхности мозга неизбежна и необходимым становится широкое вскрытие твердой мозговой оболочки, ее нужно вскрывать двумя параллельными разрезами, отступающими друг от друга на 1,5—2 см. Такое вскрытие, да-

обеспечивая достаточный доступ для осмотра, не требует ни одного шва, и в случае сколько-нибудь сильной ликвореи мы легко сможем восстанавливать субарахноидальное пространство. Как это достигается? На мозг непосредственно накладывается изолированный кусок сальника, лишенный жировых включений, сверху же твердой мозговой оболочки кладется пластинка сальника значительной толщины.

Давление пришитого кожного лоскута вполне обеспечивает герметизацию субарахноидального пространства и вместе с заложенным сальником профилактирует возникновение стойкой ликвореи. В течение всей операции и 3—5 дней послеоперационном периоде больной обязательно должен находиться в полусидячем положении с высоко поднятой головой. Такое положение значительно уменьшает кровотечение во время операции, уменьшает кровонаполнение мозга в послеоперационном периоде, уменьшает застой — отек в тканях мозга и способствует лучшему восстановлению кровообращения в мозгу, улучшая одновременно условия для восстановления субарахноидального пространства.

Несколько слов о мозговых грыжах. Возникновение мозговых грыж после ранений черепа, кончающихся потерей кости, не редкость. Предупреждать их возникновение и в особенности рост нужно и можно.

Лучшим методом пластики нужно считать в настоящее время способ Добротворского в модификации Кулагина, сущность которой сводится к замещению дефекта черепа ребрами, уложенными продольно. При такой укладке трансплантированных ребер получается возможность использования краев большей кривизны дефекта в целях достижения наиболее совершенного косметического эффекта.

Говоря о непосредственных опасностях ранения черепа и мозга и осложнениях, возникающих во время производства самой операции, нельзя не назвать осложнений, крайне тягостных и даже роковых, как например: разлитый менингит, менингоэнцефалит с проляпсом, отеком и набуханием мозга, одиночные рецидивирующие, множественные гнойники мозга и джексоновского типа эпилепсия. Опасность возникновения всех этих страданий в значительной степени уменьшается двумя обстоятельствами: ранней доставкой и радикальной помощью.

В понятие радикальной помощи я включаю, главным образом, тщательный гемостаз, способствующий хорошей видимости во время операции и предотвращающий образование гематом в послеоперационном периоде. Включаю также и обязательное условие — восстановление субарахноидального пространства и полное изъятие марлевых тампонов, швов и лигатур из арсенала средств, останавливающих кровотечение во время мозговой операции.

При соблюдении указанных условий огромное большинство случаев пройдет без тяжких длительных осложнений

восстановительного характера и минует катастроф, так как будут созданы максимальные препятствия и минимальные условия для развития инфекции.

Что дает мне право так уверенно высказываться и так настойчиво рекомендовать указанные приемы? Это — применение их в течение 20 лет и полученная за последнее время возможность широкого, не местного применения сульфамидных препаратов, так эффективно дополняющих своим действием хирургическую обработку.

Взросшая за время Отечественной войны травма черепа не застала нас врасплох. Применяя нашу методику, мы неоднократно с постоянным успехом использовали накопленный довоенный опыт.

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор А. А. Козырев

ОПЫТ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА

Профессор А. А. Козырев
и ассистент М. И. Кулагин.

Открытые и закрытые повреждения черепа опасны для жизни пострадавшего, они также чреваты и своими последствиями для его трудоспособности в дальнейшем, в силу чего имеют большое социальное значение. Большое значение имеет восстановление субарахноидального пространства.

Известно, что в мозговой хирургии обращает на себя внимание нераздельность, при некоторых ранениях черепа, первой помощи и радикального вмешательства, их одномоментность. Помощь должна быть скорой и с самого начала полной, так как «В мозговой хирургии то, что упущено в первый раз, упущено навсегда» (Венсан). Таким образом, встает задача: спасти жизнь, равно как получить полноценного человека, и наоборот, для функции нужно сохранить, как сказал Дидей, и «самого функционирующего». Наиболее неприятными последствиями ран черепа являются рубцовые сращения, спаивающие в один конгломерат кожу или кость с оболочками и веществом мозга и могущие послужить причиной постравматических психозов и эпилепсий.

Возникает стремление предупредить «посадку на якорь» мозга и вышеописанные последствия. Появилась необходимость заполнять дефекты твердой мозговой оболочки и моз-

га, чтобы предупредить и другие осложнения. Был предложен целый ряд тканей для пластических целей. Ответственность вмешательства на содержимом черепа предъявляет к пластическому материалу серьезные требования. Пластический материал должен быть всегда под рукой, свежим и относительно легко добываемым; он не должен являться инородным телом для больного, но должен быть пластичным и хорошо выполнять все углубления и неровности. Трансплантат должен обладать хорошими гемостатическими свойствами, должен хорошо вживаться, а главное, не давать грубых сращений и, не подвергаясь процессам некролиза и рубцовому перерождению, сохранял бы свое первоначальное строение.

Имея в своем распоряжении много случаев различных травм черепа и мозга, из коих немало было и огнестрельных ранений с нарушением целостности мозга и его оболочек, мы являемся сторонниками одномоментных, рациональных и законченных операций, профилактирующих осложнения. Вот почему мы особенно рекомендуем не забывать о таком трансплантате, каким является сальник. Сальник хорошо зарекомендовал себя в хирургии брюшной полости. Еще в 1907 году в своей диссертации С. С. Гирголав подчеркнул хорошую вживаемость сальника и быстрое восстановление кровообращения в свободно пересаженном сальнике. Нет нужды доказывать, что главной технической трудностью в хирургии мозга является остановка кровотечения. Отсюда и масса предложений — как лучше обеспечить гемостаз. Но все технические приспособления не всегда имеются под рукой, не всегда безотказны, лигатура же или марлевый тампон являются инородными телами. Гемостатические свойства сальника всегда при нем.

Для остановки кровотечения в глубине мозговой ткани или из синуса, а также паренхиматозного кровотечения на большой поверхности, должен быть предпочтен гемостаз аутопластически взятым сальником. В последнем случае мы не можем не отметить преимущество сальника и в том, что рана закрывается наглухо, не открывая за собой ворота для инфекции и исключая, таким образом, повторные перевязки, которые обязательно сопутствуют изъятию марлевого тампона. После применения сальника, клинически мы не наблюдали вторичных кровоизлияний.

Для усиления гемостатического действия сальника, обладающего большой эндотелиальной поверхностью, мы слегка повреждаем его перед применением, чтобы обеспечить действие тромбокиназы после повреждения целостности эндотелия. Плотнo прилегая вокруг раны твердой мозговой оболочки, откуда течет ликвор, сальник герметизирует ее, быстро ликвидируя ликворею. Травмы мирного и военного времени заставили нас широко пользоваться пересадкой сальника с целью предохранения мозга от грубых сращений. Сальник удобен при пломбировке полостей в мозгу. Накопленный опыт дает нам основание настойчиво рекомендовать изолиро-

ванный сальник для заполнения как дефектов оболочек, так и вещества мозга. Сальник, положенный как прокладка между кожей или костью, с одной стороны, и оболочками и мозгом, с другой, предохраняет от врастания соединительной ткани в паренхиму мозга. Несмотря на чрезвычайную сложность травм военного времени, когда казалось, ничто не могло помочь, так как для заполнения обширного дефекта свода черепа, оболочек, а подчас и вещества мозга, требовался трансплантат больших размеров, обладающий вышеперечисленными свойствами, сальник выручал нас во всех без исключения случаях. Больше того, он допускал возможность отсрочить в случае необходимости краниопластику, а в зависимости от величины дефекта свода черепа, расчленив вмешательство на два-три этапа. Наличие сальника всегда очень облегчало повторные операции с целью пластики дефекта черепа. Попав в «слой сальника», легко и относительно безопасно удается отделить кожно-надкостничный лоскут. Располагая достаточным количеством случаев и большими сроками времени наблюдения за больными после пересадки сальника в случаях травм мозга и черепа, мы можем сделать один главный вывод: мы не наблюдали ни эпилепсии, ни психозов у наших больных, а также каких-либо других побочных явлений.

В поисках объяснения столь благоприятных результатов от применения сальника мы не ограничились изучением имеющихся прекрасных работ на эту тему (Гирголав, Миротворцев и т. д.), а стали брать небольшие кусочки трансплантированного сальника, для пато-гистологического исследования. Поводом к изъятию этих кусочков служили повторные операции у больных, ранее перенесших травму черепа, у которых операция заканчивалась образованием вентили Кохера, а иногда большого дефекта черепа. Впоследствии, при краниопластике по способу Добротворского, модифицированного в нашей клинике, мы всегда наблюдали пульсирующий синхронно с пульсацией мозга, хорошо сращенный с твердой мозговой оболочкой, мало макроскопически измененный сальник, брали кусочки его и подвергали пато-гистологическому изучению, принимая во внимание при этом время пребывания сальника в полости черепа. Излишне говорить, что восстановление субарахноидального пространства устанавливает нормальные физиологические взаимоотношения между ликвором, мозгом и его оболочками. Неоднократно при изъятии кусочков сальника мы убеждались в полном восстановлении субарахноидального пространства на месте бывшего дефекта оболочек мозга.

В одном случае, во время краниопластики, при отделении кусочка сальника, пересаженного один год четыре месяца назад, случайно была повреждена целостность его, вследствие чего тотчас же показалась прозрачная цереброспинальная жидкость. Последнее обстоятельство с большой долей веро-

ятности говорило о восстановлении ликворного пространства на месте бывшего дефекта, и что трансплантат не дал сращения с подлежащим мозгом, сыграл, следовательно, свою положительную роль.

Техника заполнения дефектов оболочек и вещества мозга салъником не сложна, почти всегда возможна и легко осуществима. В общих чертах она сводится к следующим моментам: во всех случаях вмешательства при травмах черепа, когда имеется предположение, что потребуется трепанация, помимо всего прочего готовится операционное поле и для чревосечения. При необходимости, делается ляпаротомия, достается нужной величины пластинка салъника, если он патологически не изменен, не припаян. Разрез брюшной стенки делается маленький (5—6 см), выше пупка. Для пластики арахноидеи мы используем тонкие места салъника, без сосудов, но для удобства ориентировки в рамке хорошо заметных сосудов. Для пластики же твердой мозговой оболочки мы берем салъниковые пластинки, как правило, богатые жировыми включениями.

Отдаленные результаты, полученные нами при такого рода пластике дефектов оболочек мозга, дают полное основание рекомендовать этот метод.

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор А. А. Козырев.

ЗНАЧЕНИЕ КОНТРОЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПИОТОРАКСА МЕТОДОМ БЮЛАУ

Ассистент А. И. Мелентьева,
кандидат медицинских наук.

За время военных действий с Финляндией через эвакуогоспиталя прошло раненых в грудь 9,2% по отношению ко всем раненым, из них 5,6% было ранений проникающих (Куприянов). Проникающие ранения груди в 15—16% осложняются гемотораксом, который в 1/4 случаев нагнаивается. Отечественная война дает немало гемотораксов, причем осколочные ранения, преобладающие в настоящую войну, дают более тяжелые последствия.

Раненого с нагнаившемся гемотораксом нужно лечить так же, как больного с гнойным плевритом. Полная эвакуация гноя при пиотораксе происходит не за счет равномерного спадения полости, а в основном за счет полного расправле-

ния легкого, при котором не только восстанавливается нормальное взаиморасположение органов грудной полости, но и, что самое главное, правильная функция как легких, так и сердца.

Открытый метод лечения плевритов создает неблагоприятные условия для расправления легкого. Длительная задержка в расправлении легкого дает образование остаточных полостей — хроническую эмпиему. Зная опасность хронического воспаления в плевральной полости, хирурги перешли на лечение гнойных плевритов закрытым способом, основным из которых нужно считать способ Бюлау—Петерсена.

Естественно, что этой операции должны предшествовать как предварительная пункция с целью производства пробы Петрова и подсчета лейкоцитов в экссудате и крови больного, так в тяжелых случаях и откачивания гноя с целью разгрузки и уменьшения давления на средостение.

Преимущества закрытого способа следующие:

1) Не отягощается и без того нарушенное дыхание благодаря полной невозможности вхождения воздуха в полость плевры.

2) Предотвращается колапс, наступающий при быстрой эвакуации гноя и быстром расправлении легкого, когда кровь устремляется из малого круга в сосуды расправившегося легкого.

3) Получается возможность регулировать эвакуацию гноя, что страхует от вторичного кровотечения.

4) Легкое расправляется легко и постепенно и восстанавливает свою емкость в кратчайший срок.

5) Создаются минимальные условия для проникновения вторичной инфекции в плевральную полость.

6) Предоставляется возможность оперировать сразу при двухсторонней эмпиеме.

7) Не требуются перевязки, не пачкается белье и пребывание больного в общей палате становится не тягостным для других, не говоря о главном преимуществе метода — малой травматичности и скорости производства операции.

Неудачи, которые иногда порождает этот способ в руках некоторых хирургов, объясняются, главным образом, незнанием, в чем должен заключаться контроль у такого рода больных и неумением пользоваться методами контроля.

Стремясь поставить дренаж возможно ниже, необходимо знать высоту стояния диафрагмы.

Простая рентгеноскопия не даст нужных сведений на этот счет, так как толстый слой шварт и экссудата дадут сильную тень. В таких случаях троакарном можно проколоть диафрагму и сделать «ляпаротомию» вместо «торакотомии». Во избежание роковых ошибок мы обследуем плевральную полость под рентгеном следующим образом. Пункцией выводим 40—60 куб. см гноя и вводим такое же количество

воздуха. Получаем ясно видимый уровень жидкости. Уложив больного на трахоскоп, перемещаем воздух в плевре и при изменении положения больного мы можем осмотреть все контуры полости, видеть ее величину, форму и точно определить нижнюю ее границу.

В послеоперационном периоде нужно обращать внимание на характер гноя. Если гной принимает красноватый оттенок вследствие быстрого расправления легкого, то дренаж надо зажать на 1—1½ часа в зависимости от окраски гноя и состояния больного. Такое управление эвакуацией совершенно невозможно при открытом способе лечения.

Прекращение выделения гноя через дренаж не всегда совпадает с отсутствием гноя в плевральной полости и расправлением легкого. Причины могут быть различные. Дренаж, введенный в гнойную полость, может оказаться по мере ее опорожнения выше уровня экссудата. В таких случаях дренаж надо продвинуть глубже. Дренаж при введении может, упираясь в шварту, свернуться штопором, и его конец, как и его окны могут оказаться вне экссудата. В таких случаях подтягивание дренажа устранил порочное стояние его и восстановит его функцию. Наконец, густой гной может закупорить дренаж, тогда необходимо отсосать гной или шприцем, или увеличением вакуума в аппарате Петерсена, или отдаиванием дренажа, или применить жидкость Германдорфера (Pepsiini 20,0, ac. múriatici ét ac. carbolicí aa—2,0, aq. destillata 400,0). Все эти манипуляции не требуют нарушения фиксации дренажа при условии укрепления его за муфту. Для определения порочного стояния дренажа необходим рентгеноскопический контроль. Плохая видимость дренажа при просвечивании легко устранима заведением в его просвет контрастной жидкости (25% раствор бромистого натра). Нужно указать также на то, чтобы дренажная трубка была достаточной длины и не стесняла больного в движениях, так как выскакивание клапана из жидкости нарушает всю стройную систему расправления легкого и, конечно, делает функцию дренажа порочной.

Определение флоры необходимо дабы добавить и соответствующее медикаментозное лечение.

Необходимо уделять больше внимания гимнастическим упражнениям легких, измеряя их емкость спирометром и строго индивидуализируя нагрузку.

Рентгеноскопический контроль в этом периоде необходим, причем обращается внимание на высоту стояния жидкости, на количество газа в плевральной полости, на правильность стояния дренажа, на степень нашвартования, на расправление косто-диафрагмального синуса и, особенно, на равномерность расправления легкого. Нашвартование может идти не всегда равномерно и легкое, встречая не везде одинаковое сопротивление, может выбухать в более податливых местах, неравномерно заполняя плевральную полость и даже может

разделить ее на две части, не сообщающиеся друг с другом. В таких случаях приходится вмешиваться, вторично для опорожнения новой полости, вставляя дренаж в атипичном месте.

Следя за пневмограммой больных с гнойным плевритом, приходится отметить, что по мере расправления легкого дыхание становится все более глубоким, более редким и правильным. Падает и венозное давление, в то время как артериальное долгое время остается постоянным с малыми колебаниями в ту или другую сторону. Внезапное давление—один из самых чутких показателей контрольного типа в особенности при лечении тотальной эмпиэмы.

Вопрос о времени удаления дренажа является чрезвычайно важным. Удаление раньше времени ведет к накоплению гноя в плевральной полости. Дренаж же оставленный надолго, может повести к образованию около него малой, но стойкой полости, значительно задерживающей окончательное выздоровление. Следует удалять дренаж, когда экссудат становится на вид почти прозрачным, являясь лишь результатом раздражения плевры, когда количество отделяемого будет 10—20 куб. см. за сутки, температура нормальной, дыхание будет проводиться везде и рентгеноскопия не дает уровня жидкости. Одна рентгеноскопия не может иметь решающего значения, так как обнаружить рентгеноскопически наличие небольшого количества жидкости не всегда возможно, потому что экссудат, располагаясь в синусах вокруг диафрагмы в количестве до 60—70 куб. см, не заметен. Клинические симптомы надо считать ведущими, а рентген — подсобным. Дренаж мы зажимаем на 2—3 суток перед тем, как его удалять. Тогда клинические симптомы укажут верный путь действия, а рентген получит возможность сказать свое слово при повторном просвечивании. В среднем дренаж стоит 15—20 дней. Этот срок колеблется в ту и другую сторону в зависимости от длительности процесса, от иммуно-биологических сил организма, от вирулентности инфекции, от педантичности ведения в послеоперационном периоде больного и соблюдения всех указанных требований.

Всего мною прослежено 70 человек с гнойными плевритами различной этиологии. Из них, конечно, есть случаи, где пришлось делать впоследствии торакопластику. При всяких методах лечения неудачи будут и остаточные полости оперировать придется. В таких случаях торопиться с операцией не следует. Существование полости в течение 2—3 месяцев и даже более не говорит о полной потере надежды на закрытие полости без торакопластики, особенно в тех случаях, где дренаж был поставлен высоко и не проводился специальный комплекс гимнастических упражнений легкого.

Результаты, полученные при лечении гнойных плевритов по методу Бюлау, более чем ободряющие, с тех пор как мы

стали уделять этим больным больше внимания и проводить строгий контроль.

Эффективность лечения плевритов зависит не только от способа операции и техники хирурга, но и от рационального ухода за больным и строгого контроля в указанных направлениях.

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. А. Козырев.

К ПЕРФОРАЦИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Ассистент А. И. Мелентьева,
кандидат медицинских наук.

Холецистит занимает в настоящее время пограничную область между хирургией и терапией.

Взгляд на необходимость срочного оперативного вмешательства при остром приступе аппендицита теперь разделяется всеми, что нельзя сказать в отношении холецистита. Полную параллель между указанными заболеваниями проводить нельзя, так как аппендицит протекает часто бурно и быстро приводит к катастрофе, при холецистите же перфорация и гангрена бывают редко. Объясняется это условиями питания и строением органов.

Холецистит часто просматривается врачами и протекает под видом аппендицита, так как последнему должно быть отведено первое место по частоте случаев в заболеваниях органов брюшной полости. Рубец в правой подвздошной области после аппендектомии и оставшиеся боли являются свидетелями диагностической ошибки. Диагноз перфорации желчного пузыря очень труден и по некоторым авторам (Александр) невозможен до операции. Таких больных оперировали под диагнозом аппендицита, прободной язвы желудка, илеуса.

Симптомы прободения желчного пузыря сводятся в основном к прободению других органов: внезапная сильная боль, напряжение брюшной стенки; температура не является характерным симптомом, пульс замедлен. Тяжесть клинической картины зависит от токсичности излившейся желчи, от количества и вирулентности бактерий и срока прошедшего с момента перфорации.

Желчь, являясь бактерицидной средой, дает мягкую форму перитонита (Майо), не давая яркой картины его.

Подтверждением бактерицидности желчи могут служить работы Роземана, Вильки и Гронигера, которые

находя бактерий в стенке желчного пузыря, не обнаруживали их в пузырной желчи. Однако желчь является хорошей питательной средой для брюшнотифозной палочки, которая остается в пузыре много лет (Гаджиев).

На своем материале в пяти случаях мы нашли эбертовскую палочку в пузырной желчи и в одном случае удалось обнаружить в стенке пузыря при патолого-гистологическом исследовании клеточные скопления, состоящие из лимфоидных элементов и больших «тифозных» клеток, частично перерожденных с разнообразными включениями в теле клеток.

Этиологическим моментом прободения желчного пузыря надо считать воспаление желчного пузыря, причем пузырь чаще рвется на месте пролежня или изъязвления. Наличие камней для прободения не обязательно.

Перфорация желчного пузыря чаще происходит в один из прилежащих органов и значительно реже в свободную брюшную полость.

При длительном страдании холециститом происходит спяние желчного пузыря с окружающими органами, что предохраняет от прободения в свободную брюшную полость и пузырь вскрывается в один из прилежащих органов. В то же время некроз стенки пузыря приходится видеть у длительно страдающих воспалением желчного пузыря людей. Каждая вспышка воспаления оставляет склеротические изменения в стенке, что ведет к ухудшению питания пузыря и в дальнейшем к некрозу.

Разлитой желчный перитонит в результате прободения пузыря мы наблюдали у лиц, которые заболевают воспалением желчного пузыря впервые и где процесс протекает бурно. Брюшина не успевает проявить свои пластические способности и замуровать воспаленный орган, тем самым предотвратить от прободения в свободную брюшную полость.

Единственный способ лечения прободения желчного пузыря является оперативный. Не имея возможности заранее знать течение острого холецистита при явлениях нарастания симптомов, нужно оперировать. Если же через несколько часов отмечается склонность к затуханию процесса, то лучше выждать, и оперировать в менее острой стадии. Такова тактика большинства хирургов. Опирая на желчном пузыре, нужно иметь в виду, прежде всего, борьбу с инфекцией, она является ведущей в процессе, камни же имеют второстепенное значение. Не надо упускать из вида, что страшно не только перфорация пузыря, а также целый ряд осложнений, как холангит, ангиохолит, панкреатит и необратимые изменения в печеночной ткани.

Указанные осложнения приводят больных не только к инвалидности, но даже к смерти.

Профилактикой осложнений может быть ранняя операция. Операция в остром периоде имеет свои особенности. Вначале мы прибегали к образованию малой брюшной полости по

Покотило, в дальнейшем же перешли на дренирование Моррисоновского кармана с выведением дренажа под 12 ребро. Кроме того, мы с успехом применяем кислородный пневмоперитонеум, вводя кислород через дренаж. Благодаря введенному кислороду мы достигаем: 1) исключения диафрагмальной брюшины из всасывания, 2) профилактируем образование спаек диафрагмы с печенью, 3) предупреждаем образование поддиафрагмальных абсцессов, 4) улучшаем сток экссудата, 5) задерживаем развитие анаэробной инфекции.

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор М. А. Кимбаровский

К ВОПРОСУ ОБ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Доцент Т. Ф. Ганжулевич,
кандидат медицинских наук.

Газовая инфекция является одним из самых тяжелых осложнений в лечении ран. Обращает на себя внимание резкое снижение заболеваемости анаэробной инфекцией в последнее время. На материале Н. госпиталя за год работы с июля 1941 г. по июль 1942 г. осложнения ран анаэробной инфекцией по отношению ко всему количеству раненых составляло 1,97%, со смертностью в 11% к числу всех осложнений ран анаэробной инфекцией.

Настоящая работа основана на изучении секционного материала — 30 случаев анаэробной инфекции, закончившихся летально.

Благоприятным моментом для развития анаэробной инфекции является наличие в ране разможенных мышц. Среди наших наблюдений анаэробная инфекция осложнила 23 раны осколочные и 7 пулевых ранений. Ранений с повреждением костей мы имели 22, ранений только мягких тканей — 7.

По локализации ранения распределялись следующим образом: бедро — 12 ранений, голень — 8, плечо — 4, стопа — 2, грудная клетка — 2, предплечье — 1, шея — 1, тазовый пояс — 1 (в одном случае одновременно ранены правая стопа и левая голень).

Все больные после ранения получали перевязки индивидуальным пакетом. Время от ранения до наложения повязки измерялось минутами у 27 чел., двое получили перевязки через 4 ч. и один — через сутки.

Очень важным моментом в вопросе профилактики анаэробной инфекции является ранняя иммобилизация пораженной конечности. Отсутствие иммобилизации ведет к травмированию и без того ушибленных тканей, к повреждению мелких и крупных сосудов. Кровопотеря и боли способствуют возникновению шока, а состояние всего организма в целом имеет огромное значение на развитие анаэробной инфекции.

Иммобилизация должна производиться и при ранении только мягких тканей. Никаких указаний на иммобилизацию мы не нашли у 11 чел. (ранения с повреждением костей 8, ранения мягких тканей 3). У 9 чел. иммобилизация не была произведена (ранения с повреждением костей 5, ранения мягких тканей 4). Иммобилизация была произведена через 1 ч. у одного больного, в течение первых суток у четверых, на вторые сутки у двоих, на третьи и четвертые сутки по одному больному.

Ранняя диагностика анаэробной инфекции имеет исключительное значение в вопросе лечения этого осложнения. Вот почему так важно время поступления больного в лечебное учреждение стационарного типа. Самым коротким отрезком времени с момента ранения до поступления в стационар были четвертые сутки. На четвертые сутки поступило 5 чел., на пятые сутки — 4 чел., на шестые — 2 чел., на седьмые и восьмые — по 4 чел., на девятые — 3 чел., на десятые — 4 чел., на 12, 13 и 24-е сутки поступило по 1 чел. У 17 чел. в день поступления в стационар имелась резко выраженная картина анаэробной инфекции. Время появления первых признаков анаэробной инфекции установить у них не удалось. У 6 чел. первые признаки анаэробной инфекции появились на четвертые сутки после ранения, у 3 чел. — на пятые сутки, по 1 чел. — на седьмые и восьмые сутки. У одного больного со слепым осколочным ранением мягких тканей верхней трети бедра первые признаки заболевания появились на 48-е сутки после ранения и 26-е сутки после удаления инородного тела из мягких тканей бедра. На рентгенограмме около инородного тела имелся пузырь воздуха.

Первыми, самыми ранними жалобами со стороны больных при развивающейся анаэробной инфекции являются жалобы на боли в ране, на плохо проведенную или чаще совсем бессонную ночь. Симптом «бессонной ночи» отмечался часто за 12—24 ч. до появления отека, реже одновременно с ним. Он наблюдался как у возбужденных, так и у апатичных больных. Отсутствие сна, боли в ране, повышенная t° и отек — вот 4 наиболее ранних симптома развивающейся анаэробной инфекции. Таким образом, к триаде, предложенной проф. Мельниковым, мы считаем нужным присоединить еще один симптом — «бессонной ночи», который объясняется, по видимому, начинающейся анаэробной интоксикацией организма.

Особенностью анаэробной инфекции является отсутствие воспалительной реакции на месте развития анаэробного очага. У 6 больных имелись указания на гиперемию краев раны. Это объясняется, надо думать, ассоциацией с гноеродными возбудителями. Исследование гноя произведено не было.

Огромное значение в вопросе предупреждения развития анаэробов имеет первичная хирургическая обработка раны. Она должна производиться через минимальный отрезок времени после ранения, так, чтобы все сгустки крови, все разможенные мышцы, как субстрат для развития анаэробов, были удалены. Все карманы должны быть вскрыты и рана должна вестись открыто. Если хирургическая обработка раны в ранние сроки не была произведена, она должна производиться на первые, вторые сутки и позже также широко, с удалением всех нежизнеспособных тканей. В разобранных нами случаях у 18 чел. хирургическая обработка раны отсутствовала, у 11 чел. она была произведена (у 6 чел. на первые сутки, у 3 чел. на вторые, у 2 чел. время не указано). Хирургическая обработка раны состояла в иссечении краев раны и широких разрезах. Трое больных доставлены с ампутированными бедрами, двое из них прошли хирургическую обработку раны указанного типа.

Хирургическое лечение, которое было применено в стационаре, состояло в широких разрезах, ампутациях и один раз в вычленении бедра. Всего на 25 чел. было произведено 37 операций. Большое количество произведенных операций объясняется тяжестью состояния поступивших больных и отчасти консерватизмом хирургов в погоне за сохранением конечности. Имело, конечно, значение относительно малое личное знакомство широких масс хирургов с этим грозным осложнением, редко встречающимся в мирное время. Мы по записям в историях болезни могли отметить, как с появлением личного опыта повышалась активность у одного и того же хирурга.

Первое время были допущены некоторые ошибки. Так, напр., применение жгута при наличии анаэробной инфекции считается противопоказанным, а в историях болезни первого времени мы находили указания о производстве ампутаций под жгутом. Рану культи при анаэробной инфекции должно вести открыто.

Хорошая иммобилизация в соединении с хорошим доступом к ране для постоянного наблюдения за нею — вот условие, которое должно строго соблюдаться даже только при подозрении на анаэробную инфекцию. Показания для глухой циркулярной гипсовой повязки в этих случаях должны ставиться очень осторожно.

Операции производились преимущественно под эфирным наркозом. Внутри назначали стрептоцид, под кожу вводили глюкозу, рана обрабатывалась H_2O_2 , хлорамином, белым стрептоцидом и другими антисептиками. Широко применя-

лось переливание крови внутривенно и внутриартериально по Бирило. Эффект был кратковременный. Сыворотки были введены 17 чел.; вводились они при наличии признаков анаэробной инфекции.

Самая ранняя смерть была на пятые сутки после ранения. Рана хирургической обработке в свое время не подвергалась. Больной страдал метастазирующей формой анаэробной инфекции. На шестые сутки после ранения, в день поступления в стационар, умер один больной. У него имелось осколочное ранение левой голени с повреждением костей и множественные ранения правого бедра, голени, стопы. Хирургическая обработка была произведена в первые сутки. На седьмые сутки после ранения, в день поступления, погибло двое больных: один с осколочным ранением левой надключичной области, другой с осколочным ранением правого плеча и пулевым в области лопатки. Первый получил широкие разрезы и у него были иссечены пораженные мышцы, у второго было ампутировано плечо. Ранние симптомы анаэробной инфекции у него имелись на четвертые сутки. На восьмые сутки после ранения умерло трое больных. Один поступил на четвертые сутки после ранения с имеющимися признаками анаэробной инфекции. У второго больного имелось слепое осколочное ранение мягких тканей области таза. Он поступил без хирургической обработки раны на пятые сутки после ранения. На рентгенограмме было обнаружено значительное скопление газа в виде мелких пузырьков. В день поступления ему сделаны широкие разрезы с рассечением фасции; на третий день, как крайняя мера, произведено вычленение бедра. Трое больных умерло на девятые сутки и трое на десятые после ранения. Один из первой группы со слепым осколочным ранением правого бедра с переломом костей, без хирургической обработки раны, поступил на шестые сутки после ранения с ясными признаками анаэробной инфекции, другой со сквозным пулевым ранением левого плеча с повреждением кости, с необработанной хирургически раной. Иммобилизация конечности произведена ему через 1 ч.; поступил он на девятые сутки после ранения с ясной картиной анаэробной инфекции. Срочно произведена ампутация плеча, рана оставлена открытой. Больные, умершие на десятые сутки, имели осколочные ранения с повреждением костей. На одиннадцатые сутки умерло двое. Один из них со слепым осколочным ранением левого плечевого пояса и плеча с повреждением кости, без хирургической обработки раны, с иммобилизацией конечности в первые сутки, поступил на четвертые сутки после ранения. Первые признаки анаэробной инфекции появились у него на восьмые сутки. У второго имелось слепое осколочное ранение левой ягодицы и каловый свищ. Он поступил с ясной картиной анаэробной инфекции. Двое больных погибли на двенадцатые сутки.

Из остальных историй болезни я остановлюсь только на некоторых. Двое больных погибли от вторичных осложнений: один на 32-е сутки от милиарного туберкулеза, у другого имелась крупозная пневмония. Самая поздняя смерть была на 60-й день после ранения.

Разобранный материал недостаточен, чтобы делать на основании его широкие выводы и обобщения, но он может служить для подтверждения или отрицания тех или других уже имеющихся или намечающихся положений в данном вопросе.

Первичная хирургическая обработка раны, производимая в течение первых суток, не гарантирует от развития анаэробов.

Чрезвычайно важным моментом является ранняя иммобилизация конечности при ранении не только костей, но и мягких тканей.

На основании изучения нашего материала мы должны отметить, как очень ранний симптом анаэробной инфекции, симптом «бессонной ночи».

На нашем материале мы имели случай позднего развития анаэробной инфекции на 48-е сутки после ранения.

Производить ампутацию или вычленение конечности при анаэробной инфекции надо наиболее простым и скорым способом после предварительной перевязки или прижатия пальцем сосудов. Применение жгута противопоказано.

Иммобилизация конечности даже только при подозрении на анаэробную инфекцию должна осуществляться шинами так, чтобы подозрительный участок мог находиться всегда под контролем.

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор М. А. Кимбаровский.

ВЛИЯНИЕ ЭФИРНОГО И ХЛОРОФОРМЕННОГО НАРКОЗА НА СОДЕРЖАНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ

Т. В. Фетисова,

кандидат медицинских наук.

Литературные данные, по вопросу о влиянии наркоза на уровень холестерина в крови, представлены, насколько нам известно, лишь небольшим числом экспериментальных работ (исследования Меламеда, Кассиля и Плотицкой, Глод-Вершук, выполненные на собаках). Цитируемые авторы сообщают о гипохолестеринемии, наступающей у животных под

действием ряда наркотических веществ, например эфира, хлороформа, хлоралозы.

В настоящей работе изучалось влияние эфирного и хлороформенного наркоза на холестеринное зеркало крови человека. Объектом исследования служили хирургические больные, в возрасте от 20 до 40 лет, оперированные с применением различных видов обезболивания (всего 33 чел.).

Больные были разбиты на три группы. Первая группа включала 17 чел., оперированных под ингаляционным эфирным наркозом, продолжительностью от 30 мин. до 1 ч. 50 минут. Вторая группа состояла из 8 больных, оперированных под ингаляционным хлороформенным наркозом, даваемым на протяжении от 15 мин. до 1 ч. 35 мин. В третью группу (контрольную) входило 8 больных, перенесших оперативное вмешательство под местной новокаиновой анестезией. Все обследованные больные получали перед операцией морфия в количестве 0,01 гр.

Кровь для исследования извлекалась из вен локтевого сгиба в следующие сроки: 1) за 1—2 часа до операции, 2) непосредственно после ее окончания, 3) утром следующего дня, натощак. В отдельных случаях, взятие крови, помимо этого, производилось еще во время операции (через 30—40 мин., после ее начала). В сыворотке крови определялась концентрация холестерина, по методу Аутенрита и Функа. Учитывая высказывания многих исследователей об антагонизме между холестерином и лецитином, мы произвели в ряде случаев общего наркоза, также и количественные определения липоидного фосфора сыворотки, по способу Блюра.

Полученные материалы показали следующее:

1. Концентрация холестерина в сыворотке крови обследованных больных составляет до операции 120,93—197,36 мгр.%, т. е. лишь незначительно превышает границы нормы (130—170 мгр.% по материалам Аутенрита, Урбаха, Халатова, Степпа).

2. Оперативные вмешательства под местной новокаиновой анестезией (с предварительным введением 0,01 гр. морфия подкожно), различного характера и длительности сопровождаются незначительными колебаниями уровня холестерина в сыворотке крови.

Наблюдаемые здесь изменения (от 0,3% до 3,73%, сравнительно с исходной величиной) не выходят за пределы погрешностей применяемого аналитического метода.

3. После операций под ингаляционным эфирным наркозом (с введением 0,01 гр. морфия подкожно), в 88,2% случаев наблюдается снижение концентрации холестерина в сыворотке крови на 6,1—32,3%. При этом прямой зависимости между длительностью наркотизации и степенью гипохолестеринемии, установить не удастся. В некоторых случаях, по преимуществу после длительных операций, низкий уровень

холестерина сохраняется и на второй день. В других обнаруживается заметное его нарастание (иногда до исходных цифр).

4. Операции под ингаляционным хлороформным наркозом (с введением 0,01 гр. морфия подкожно), во всех обследованных случаях сопровождались снижением холестерина сыворотки на 7,06—30,5 %. Последнее сохранялось в той или иной мере, либо даже прогрессировало на второй день. Здесь также снижение холестерина не было пропорциональным длительности наркотизации.

5. Снижение уровня холестерина в сыворотке крови, наблюдаемое при операциях под эфирным и хлороформным наркозом, следует, повидимому, отнести за счет действия самих наркотических веществ.

Основанием для этого предположения является то обстоятельство, что аналогичные оперативные вмешательства под местной анестезией заметными колебаниями холестерина не сопровождаются.

6. Изменения холестерина и липоидного фосфора сыворотки, наступающие под действием эфира и хлороформа, носят противоположный характер. Наряду с гипохолестеринемией наблюдается возрастание концентрации фосфора липидов в сыворотке крови, составляющее 12,5—46,8 % от исходной величины.

Описанные наблюдения могут быть иллюстрированы прилагаемой таблицей.

Холестерин и липоидный фосфор сыворотки в условиях общего наркоза

Выполненная операция и ее продолжительность	Вид наркоза	Холестерин сыворотки в мгр. % %			Липоидн. фосфор сывор. в мгр. % %		
		До операции	После операции	На 2-й день	До операции	После операции	На 2-й день
Аппендэктомия 30 мин.	эфир	197,36	176,47	165,25	11,03	14,71	14,42
Аппендэктомия 30 мин.	эфир	166,57	150,00	165,72	8,92	12,19	8,77
Аппендэктомия 30 мин.	эфир	143,57	120,8	135,13	12,1	14,27	12,88
Нефронекия 1 ч. 35 мин.	эфир	122,67	82,99	90,9	11,04	16,22	12,46
Пиелотомия 40 мин.	хлороформ	142,85	107,6	110,35	8,17	10,73	12,05
Костная пластика 1 ч. 35 мин.	хлороформ	135,5	105,26	120,6	9,01	11,28	12,25

ВЛИЯНИЕ ЭФИРНОГО И ХЛОРОФОРМЕННОГО НАРКОЗА НА СОДЕРЖАНИЕ ФОСФОРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В КРОВИ

Т. В. Фетисова,

кандидат медицинских наук.

Настоящая работа была предпринята ввиду неясности вопроса о влиянии общего наркоза на обмен фосфора и, в частности, на содержание фосфорных соединений в крови людей и животных. Если, на последних отдельными авторами (Кассиль и Плотницина, Генес и Динерштейн, Глод-Вершук, Хволес) и выполнялись исследования, касающиеся неорганического, а иногда общего и липоидного фосфора, то вопрос о действии наркотических веществ на уровень фосфатов в крови человека остался, по-видимому, совершенно незатронутым. Во всяком случае, в доступной литературе мы не обнаружили материалов, освещающих его, в той или иной мере.

Наши исследования были выполнены на 40 больных (аппендицит острый и хронический, грыжи, почечно-каменная болезнь, язва и рак желудка, застарелые вывихи, хронический остеомиелит), оперированных с применением различных видов обезболивания. Хирургическое вмешательство производилось: а) под ингаляционным эфирным наркозом (22 случая), б) под ингаляционным хлороформным наркозом (8 случаев), в) под местной новокаиновой анестезией (10 случаев, использованных в качестве контроля). Помимо этого всем больным вводился подкожно морфий, в количестве 0,01 гр. Продолжительность операций варьировала от 15 мин. до 2½ часов.

Исследованию подвергалась цельная кровь из вен локтевого сгиба, извлекаемая в следующие сроки: 1) За 1—2 часа до операции, 2) Непосредственно после ее окончания (на операционном столе), 3) Утром следующего дня, натощак. 4) В процессе операции (через 30—40 минут от начала) в том случае, если она имела длительный характер. В каждой порции крови определялись: количество общего фосфора, кислотнорастворимого фосфора и неорганического фосфора (метод Бриггса), а также содержание липоидного фосфора (метод Блюра).

Концентрация органического кислотнорастворимого фосфора (фосфорные эфиры) вычислялась, как разность между всем кислотнорастворимым и неорганическим фосфором.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ:

1. Содержание отдельных фракций фосфора в крови обследованных больных, несмотря на различие нозологических форм, колеблется в небольших, относительно пределах и не выходит, как правило, за границы нормы. А именно, суммарная концентрация фосфора составляет от 65,5 до 88,7 мгр. %. Содержание кислотнорастворимого фосфора 23,22—33,71 мгр. %, неорганического фосфора — 3,22—5,37 мгр. %, органического кислотнорастворимого фосфора 18,02—28,48 мгр. % и липоидного фосфора — 15,45—25,4 мгр. % (до операции).

2. Оперативные вмешательства под местной новокаиновой анестезией различного характера и продолжительности (от 30 мин. до 2-х час.) сопровождаются незначительными и непоследовательными колебаниями уровня фосфорных соединений в крови. Наблюдаемые изменения не выходят, как правило, за пределы ошибки применяемых аналитических методов.

3. Операции под эфирным и хлороформенным наркозом, напротив, почти всегда связаны с ясно выраженными и закономерными изменениями концентрации всех фракций фосфора в крови. Наиболее отчетливо они проявляются в конце оперативного вмешательства и, на 2-й день, чаще всего выравниваются:

а) Уровень общего фосфора в подавляющем большинстве случаев несколько снижается как после операций под эфирным, так и под хлороформенным наркозом. В первом случае это, снижение составляет 4—15 %, во втором — 8,7—12 % от исходной величины.

б) Содержание в крови фосфорных эфиров уменьшается, во всех случаях, к концу оперативных вмешательств под наркозом (эфирный наркоз на 16—35 %, хлороформенный на 7—32,7 %). При этом, обычно, удается установить прямую связь между длительностью наркотизации и степенью снижения органического кислотнорастворимого фосфора в крови.

в) Концентрация неорганических фосфатов в крови повышается при операциях под эфирным наркозом прямо пропорционально их продолжительности. Увеличение составляет от 20,4 до 95,6 %. При хлороформенном наркозе наблюдается несколько иная картина. А именно, после кратковременного хлороформирования (15—30 мин.) уровень неорганического фосфора в крови снижается на 8,7—24,4 %. При более длительном — повышается, однако заметно слабее, нежели при эфирном наркозе такой же продолжительности (на 17—27,5 % после 60—95-минутного воздействия хлороформа).

г) При эфирном и хлороформенном наркозе, наряду с изменением количественного соотношения между отдельными фракциями кислотнорастворимого фосфора (уменьшение органической и возрастание неорганической) наблюдается некоторое снижение суммарного его содержания. Возможно, что известная часть неорганических фосфатов, накапливающихся в крови за счет распада фосфорных эфиров, покидает кровоток; либо же последние могут уходить из общей циркуляции, не подвергаясь разложению.

д) Наименее постоянными оказываются колебания липонидного фосфора крови. В 80% изученных случаев эфирного и хлороформенного наркоза концентрация его повышалась к концу операций на 13,9—44,2%. При этом, возрастание липонидного фосфора не было пропорционально длительности наркотизации и не зависело от характера применяемого наркотического вещества. В 20% случаев операций под общим наркозом имело место снижение фосфора липонидов на 5—16,8%. Возврат к исходной величине, на 2-й день после операции, наблюдался чаще в случаях применения эфира, нежели хлороформа.

4. Колебания фосфорных соединений в крови, наблюдаемые при операциях под эфирным и хлороформенным наркозом, следует, повидимому, отнести за счет действия самих наркотических веществ, поскольку при аналогичных оперативных вмешательствах под местной анестезией содержание фосфатов остается на неизменном уровне.

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор С. А. Якобсон.

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ ПО МАТЕРИАЛАМ Н-СКОГО ГОСПИТАЛЯ

Ассистент А. Н. Стыскин
и М. В. Соколова.

Ранения пальцев руки и кисти составляют довольно значительный контингент у раненых наших госпиталей. Как указывает академик Бурденко, статистика первой империалистической войны дает следующий процент ранений верхней конечности: для германской армии 34,4%, французской 31,6%, для английской 29,9%, для США 31,8%.

Проф. Ахутин, давая анализ ранений во время кампании на Хасане, указывает, что верхняя конечность составляла

39,6% всех ранений, причем при ранениях, связанных с переломами костей, ранения кисти и пальцев составляют $\frac{2}{3}$ всех ранений этого отдела верхней конечности. Принято считать, что ранения кисти и пальцев верхней конечности относятся к категории легких. Но если учесть, что в прошлую мировую войну эти ранения составляли 35—40% всех ранений, то нужно отметить, что к этой категории ранений, к сожалению, вследствие непонятных, незаслуженных причин и отношение было легкое. В то же время лечение ранений пальцев и кисти могло претендовать на более серьезное отношение со стороны лечащих врачей, так как правильная организация лечения такого тонко построенного в функциональном отношении рабочего аппарата человека является неременным условием.

Пожалуй, можно с уверенностью сказать, что нигде в другом месте ранений нельзя больше получить отрицательных функциональных результатов при неправильном лечении, как при ранениях кисти и пальцев. В значительном количестве такие раненые попадают в руки малоквалифицированных с хирургической точки зрения врачей, что и дает соответствующие мало удовлетворяющие нас результаты как в функциональном отношении, так и по срокам лечения.

Разбираемый нами материал Н-ского госпиталя как раз демонстрирует вышеуказанное положение.

Ранения пальцев кисти

Наш материал 360 ранений пальцев кисти можно разбить следующим образом: ранения мягких тканей — 54 случая, из них пулевые ранения — 40 случаев, осколочные — 14. Ранения костей — 306 случаев: из них пулевые 175, осколочные — 131.

Таким образом, мы на нашем материале имеем то положение, что мягкие ткани составляют 15% ранений, а ранения пальцев с повреждением костей — 85%. Это соотношение подтверждает данные, приведенные проф. Ахутиным при разборе материала о ранениях кисти на Хасане. Разбирая ранения мягких тканей пальцев, можно прежде всего отметить тот факт, что пальцы левой кисти ранятся чаще правой. Так, на нашем материале ранений мягких тканей пальцев левой кисти это составляет 40 случаев и 14 — правой.

По ходу раневого канала мягких тканей из 40 случаев пулевых ранений сквозных было 26, касательных — 14, а из 14 осколочных ранений: сквозных — 3, касательных — 1 и слепых — 10. Вывод, который явствует из этих цифр, тот, что пулевые ранения чаще бывают сквозными и они составляют 65%. В отношении исхода лечения раненых в мягкие ткани пальцев кисти можно отметить, что все 54 случая были выписаны в часть. Средняя цифра койко-дней этих больных составляла 31,7.

Ранения костей пальцев составляют всего 306 случаев. Пулевые ранения 175 случаев, сквозные 131. Здесь также можно отметить преобладание пулевых ранений. Из 306 случаев ранений костей пальцев 87 больных были частично эвакуированы, частично переведены в другие госпитали. Остальные 219 человек закончили лечение в данном госпитале. Из этого количества пулевых ранений было 145 чел., осколочных 74.

По ходу раневого канала пулевые ранения 145 чел. делятся на: сквозные — 140, касательные — 2, слепые — 1, сочетанные — 2 (вместе с отморожением). Из 74 осколочных: сквозных — 31, слепых — 11, касательных — 32. По характеру нанесенных повреждений эти случаи делятся: 1) повреждения фаланг — 113, 2) повреждения межфаланговых суставов — 33, 3) травматические ампутации фаланг и пальцев — 73.

В отношении проведенного лечения и исхода ранений пальцев, а также и самой кисти нужно различать 2 периода: **первый период** — это все случаи от начала работы госпиталя до первой половины 1942 г., когда проводилась преимущественно консервативная терапия, и **второй период**, начинающийся со второй половины 1942 г., когда активная терапия стала применяться более широко. Последнее обстоятельство надо связать с тем, что в госпитале появился штатный хирург и количество операций значительно возросло.

Пребывание раненого на койке также нужно разделить на два периода. В первый период койко-день был по пулевым ранениям — 77,2, по осколочным ранениям — 66. Второй период: по пулевым ранениям — 35,3, по осколочным ранениям — 41,6. Разница получается значительная. Она подтверждает важное положение, что ранения пальцев кисти при правильно поставленной методике лечения дают уменьшение койко-дня. Эта методика сводилась в основном к следующим мероприятиям: 1) как только стихали местные воспалительные процессы, назначалась ранняя лечебная физкультура и те или иные виды физиотерапии (кварц, соллюкс, диатермия, парафино-терапия, ванны и т. д.) с целью профилактики тугоподвижностей и контрактур; 2) проводилось раннее оперирование огнестрельных остеомиелитов в сочетании со всыпанием в раны стрептоцида и подчас глухим швом. При изучении материала первого и второго периода необходимо отметить, что на 219 случаев костных ранений пальцев кисти тугоподвижность наблюдалась в 113, анкилоз суставов в 14. Большое значение играет в этих осложнениях в процессе лечения то обстоятельство, что в первом периоде лечения значительное количество раненых выдерживалось в лонгетных повязках, наложенных на волярную поверхность кисти и предплечья, что несомненно увеличивало количество тугоподвижностей суставов пальцев и увеличивало койко-день пребывания раненого в госпитале.

Что касается исходов ранений при повреждениях костно-

го скелета пальцев, то их характер явствует из того, что 86,3% бойцов с указанными ранениями были выписаны в часть.

За этот период было на пальцах сделано 37 операций. В это число входит: ампутации, экзартикуляции, секвестротомии. Показаниями к операции секвестротомии являлись: наличие секвестров, установленных рентгенологически; ампутации гл. обр. ногтевых фаланг и экзартикуляции производились при наличии раздроблений и поражений остеомиелитическим процессом основных фаланг.

Ранения кисти

Ранения кисти на нашем материале представлены 341 случаем. При этом 122 (35,7%) раненых были эвакуированы в тыл и другие госпитали. Таким образом, полностью закончили лечение в госпитале 219 человек. Материал этих 341 случаев распределяется следующим образом: ранение мягких тканей составляет 99 случаев; ранение костей — 242 случая.

По характеру ранящего снаряда они делятся: **мягкие ткани:** пулевые ранения — 66, осколочные — 133; **кости:** пулевые ранения — 184 случая, осколочные — 58 случаев.

Таким образом, имели место 29,43% ранений мягких тканей и 70,7% ранений костей. Подобное соотношение нашего материала подтверждается также и данными проф. Ахутина. Необходимо отметить, что поражение левой кисти на нашем материале составляет около 72%.

По ходу раневого канала ранения делятся следующим образом: **мягкие ткани:** пулевые ранения — сквозных — 53, касательных — 6, слепых — 7; осколочные ранения — сквозных — 4, касательных — 11, слепых — 18. **Ранение костей:** пулевые ранения — сквозных — 170, слепых — 12, сочетанных — 12; осколочные — сквозных — 33, слепых — 25.

Из этих данных, касающихся ранений кисти, можно сделать следующие выводы:

1) Пулевые ранения преобладают над осколочными и составляют 250 случаев из 341, что дает 73,3%.

2) Сквозные ранения преобладают над другими и составляют 260 случаев, или 76,2% ранений кисти.

Осложнения, которые можно отметить в процессе лечения раненых в кисть, выражались в основном в тугоподвижности, контрактурах и остеомиелитах. На все количество раненых только у одного раненого было осложнение газовой флегмоной после удаления осколка на передовом этапе. В конечном результате лечения больной был снят с учета по поводу мышечной контрактуры лучезапястного сустава и пальцев. Из закончивших лечение в госпитале 219 чел. тугоподвижностей и контрактур было 140 случаев. Конечные исходы лечения этих осложнений были следующие: выписанных в часть 107 чел. (76,4%), ограниченно годных 10, в отпуск на 45 дней 5 чел. и снятых с учета 18 чел. (12,8%).

Конечным же исходом всех случаев ранений кисти, закончивших лечение в госпитале, служит тот показатель выписки раненых в часть, который составляет 85,4% этих больных по нашему госпиталю.

Что касается лечения этой группы раненых в кисть, то она проходила по тем же этапам, что и ранения пальцев. Лечение ранений кисти можно также разбить на два периода: 1) консервативный и 2) период активной терапии.

Период консервативной терапии в основном сводился к обычным перевязкам с той или иной мазью или же асептической повязке. Огромное большинство ранений в кисть сопровождалось наложением гипсовой лонгетной повязки на волярную поверхность, причем сроки выдерживания пораженной кисти, часто и пальцев, в этих повязках были большими, вследствие чего положительные качества этой повязки давали во многих случаях отрицательные результаты. Следствием этого было большое количество тугоподвижностей и контрактур пястно-фаланговых сочленений и лучезапястного сустава. Лечебная физкультура и физиотерапевтические виды лечения назначались неоднократно тогда, когда явления тугоподвижности и контрактуры являлись отчетливо ясными. В этот период не мало было случаев поражения одиночных костей остеомиелитическим процессом, которые, несмотря даже на рентгеновский диагноз такого осложнения, продолжали лечиться консервативно. Это, конечно, не могло не отразиться определенным образом на увеличении койко-дня больных этого периода. На нашем материале первого периода он составляет в среднем 48,4 койко-дня больных, закончивших лечение в госпитале; если принять во внимание эвакуированных из госпиталя с такими ранениями, то он явится на много большим. Среди закончивших лечение консервативным путем первого периода встречаются случаи, когда койко-день доходил до 120 и больше дней.

Второй период дает средний койко-день пребывания раненого в кисть 42,5. В этот период в госпитале проводятся более частые хирургические вмешательства и по поводу удаления инородных тел и по поводу остеомиелитов, что несомненно имеет исключительно большую роль в быстром заживлении ранений. Кроме того, раннее назначение лечебной физкультуры, активно проводимой физиотерапии сыграло свою роль в получении более эффективных результатов и в уменьшении койко-дня.

Хирургические операции, которые были проделаны в госпитале, в основном относятся ко второму периоду его работы. Всего было сделано 75 операций. Они распределяются следующим образом: секвестротомий — 43, ампутаций — 10, экзартикуляций — 10, удаление инородного тела — 10, разрез по поводу флегмон — 2.

Работу по лечению указанных ранений мы не можем считать удовлетворительной. Она должна быть значительно

улучшена за счет меньшего выжидания, подбора соответствующих случаев и повышения хирургической квалификации лечащих врачей. Особенно хороши по клиническому течению те случаи оперативного вмешательства, когда в операционные раны всыпается стрептоцид. Часто такие раны заживают наглухо и дают первичное заживление.

Результаты, которые получены в госпитале в отношении лечения ранений пальцев кисти и самой кисти надо считать скромными, как в смысле методики лечения, так и сроков его. Можно и должно добиться значительно лучших результатов по этим показателям.

Для достижения этого мы считаем необходимым держаться строго профилированного госпиталя по ранениям кисти и пальцев.

Сосредоточение таких раненых в профилированных госпиталях, укомплектованных врачами, имеющими опыт лечения подобных ранений, под обязательным руководством опытного хирурга, проводящего линию активной хирургии, сочетающейся с ранним применением лечебной физкультуры и физиотерапии, несомненно улучшит результаты лечения этих ранений, которые не совсем заслуженно относятся к категории легких. Необходимо избавиться от такого отношения к этому вопросу и надо признать, что мы еще не умеем хорошо лечить такие ранения. В литературе очень мало сообщалось о ранениях пальцев кисти, материал мало разрабатывался, хотя он и составляет значительный процент всех ранений во время войны. Изучение его еще далеко не закончено и цель, преследуемая нами, будет частично достигнута уже тем, что мы фиксируем здесь внимание госпитальных врачей на вопросе усовершенствования методов лечения ранений пальцев и кисти.

КАФЕДРА БОЛЕЗНЕЙ УХА, ГОРЛА И НОСА ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор Н. Д. Ходяков.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ОТОГЕННОГО МЕНИНГИТА

Профессор Н. Д. Ходяков,
доктор медицинских наук.

Результаты экспериментальных работ наряду с многочисленными патолого-анатомическими исследованиями дают достаточные основания для суждения о путях распространения

патогенных веществ из воспалительного очага в среднем ухе.

Однако условия, приводящие к распространению воспаления (особенно инфекции) и его продуктов за пределы полости среднего уха, не могут считаться окончательно установленными.

Изучение условий распространения патологического процесса при экспериментальном инфекционном отите составляет предмет настоящей работы.

Методика работы

Исследования производились на кроликах весом от 1500 до 2000 гр. Бралась только здоровые животные, наблюдавшиеся не менее 5 дней до опыта и подвергавшиеся предварительному отоскопическому исследованию. Особенное внимание обращалось на то, чтобы не допустить к опыту кроликов с насморком, т. к. по наблюдениям некоторых авторов, последний очень часто сопровождается спонтанным воспалением среднего уха. Всего было поставлено 2 группы опытов на 20 животных.

I группа опытов. Десяти кроликам суточная культура вирулентного пневмококка 1-го типа, выращенного на сычороточном бульоне (в разведениях от 1:10 до 1:100 000), медленно, по каплям и под контролем глаза вводилась в среднее ухо одной стороны, путем прокола барабанной перепонки длинной иглой со сточенным концом в направлении, исключая возможность ранения медиальной стенки среднего уха.

II группа опытов. Десяти кроликам проделана предварительная иммунизация убитой нагреванием на водяной бане до 58—60° С в течение одного часа суточной культурой пневмококка, выращенного на кровяном агаре. (Вакцина (густота 250 мм микр. тел.) вводилась в ушную вену 5 раз по 1 см³ 1 раз в пятидневку. На 5-й день после последнего введения вакцины всем оставшимся в живых кроликам введена в среднее ухо культура вирулентного пневмококка по описанному выше способу и в тех же разведениях.

Вирулентность штамма проверялась на кроликах введением разведенной культуры в субарахноидальное пространство.

Кровь для посева бралась при секции из сердца, а ликвор путем пункции задней цистерны мозга в первой группе опытов посмертно, а во второй прижизненно, на 3-й день после введения культуры в среднее ухо. Микроскопическое исследование ликвора производилось на мазках и на капле без дополнительной окраски и с окраской азуrom. Посев осуществлялся на сычороточном бульоне и во всех опытах I группы давал неизменный рост пневмококка, а в опытах II группы оставался стерильным.

Височные кости и мозг с оболочками фиксировались в формалине. Декальцинация производилась 5% трихлоруксус-

ной или 5% азотной кислотой. Срезы височной кости делались в горизонтальном и вертикальном направлениях. Срезы мозга производились так, что мозг рассекался с прилежащими оболочками. Окраска производилась по Грамму гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Здесь уместно упомянуть об исключительном внимании, проявленном к проведению настоящей работы заслуженным деятелем науки, академиком, генерал-лейтенантом Н. Н. Аничковым и профессором, доктором медицинских наук А. А. Соловьевым (ВИЭМ), просмотревшим большую часть микроскопических препаратов и давшим весьма ценные указания.

Результаты опытов I группы

Все животные тяжело переносили заболевание и погибли к концу вторых или третьих суток от начала опыта при явлениях сепсиса, подтвержденного посевом крови, ликвора и микроскопическими исследованиями.

В полости среднего уха обнаружен гной. Интенсивность воспалительного процесса находилась в прямой зависимости от величины дозы введенной культуры. Только в опытах с введением больших доз наблюдалось гнойное пропитывание прилежащих мягких покровов и распространение воспалительного процесса на внутреннее ухо. Последнее имело место при целостности костной капсулы и мембраны лабиринтных окон.

Ясно выраженные воспалительные изменения мембраны круглого окна, наряду с локализацией изменений в лабиринте, во многих случаях в основном завитке улитки, давали повод считать преимущественным местом перехода процесса на внутреннее ухо мембрану круглого окна.

При наличии во всех случаях острого гнойного отита переход процесса на внутреннее ухо имел место лишь в 5 случаях. Диффузный гнойный лабиринтит наблюдался лишь в 1 опыте (разведение культуры 1:10), в другом аналогичном опыте развился диффузный серозно-фибринозный лабиринтит. В двух опытах (разведение культуры 1:1000) имел место ограниченный серозно-фибринозный лабиринтит. Наконец, в одном опыте (разведение культуры 1:10000) в перилимфатических пространствах и в ductus cochlearis наблюдались диффузно-окрашенная масса экссудата в виде зернистых и нитчатых скоплений. В этих же опытах наблюдалась также инфильтрация преимущественно одноядерными элементами, особенно выраженная в капсуле спирального узла.

Микроскопическое исследование мягких мозговых оболочек в 4 из этих же опытов показало наличие периваскулярных скоплений лимфоидных элементов и диффузную инфильтрацию мягких мозговых оболочек этими элементами, а также явления отека ткани мозга, прилежащей непосредственно к оболочкам.

Таким образом, в опытах этой группы намечался путь, который мог при наличии воспаления среднего уха привести к возникновению воспалительных явлений в центральной нервной системе. Во всех случаях путь этот вел через лабиринт. Однако наличие у всех животных пневмококка в крови и ликворе, сопровождавшее сепсис, от которого погибли все животные, ставило вышеизложенное предположение под сомнение. Для внесения ясности в этот вопрос была поставлена вторая группа опытов, основной целью которой было: исключить гематогенный путь инфекции.

Результаты опытов II группы

За исключением двух погибших, все животные переносили заболевание без заметно нараставшего ухудшения. Посев прижизненного ликвора не дал роста пневмококка, хотя отмечалось повышение давления и лимфоцитоз. Животные убиты в конце 5 суток после введения культуры в среднее ухо. Кровь и ликвор, взятые при секции, оказались стерильными. Микроскопическое исследование височных костей и мозга показало следующее.

Только в двух опытах (разведение культуры 1 : 100 000) в последнем не было обнаружено местной воспалительной реакции. В пяти опытах в полостях среднего уха обнаружена гной и лишь в 1 опыте экссудат имел серозный характер. Помимо воспалительной клеточной инфильтрации наблюдался также отек слизистой оболочки среднего уха и множественные геморрагии. В трех опытах отмечен стаз крови в сосудах слизистой оболочки среднего уха. Имела место и аррозия надкостницы и кости, а также распространение воспалительного процесса на наружную поверхность костной стенки полости среднего уха. В Розенталевском канале, в капсуле спирального узла, а также в эпиневрии (во внутреннем слуховом проходе) — одноядерная инфильтрация. В двух опытах имели место и дегенеративные изменения ганглиозных клеток. В мягких мозговых оболочках наблюдались расширенные и переполненные кровью сосуды с периваскулярными скоплениями лимфоидных элементов, а также очаговая и диффузная инфильтрация мягких мозговых оболочек лимфоцитами и полиблестами. Отмечены также геморрагии, стаз и тромбы. В мягких мозговых оболочках и в прилежащей к ним ткани мозга — явления отека.

Как видно из приводимых в этой работе опытов, поставленную цель до известной степени, можно считать достигнутой. У иммунизированных кроликов сепсис не развился. В тех случаях, когда вследствие введения слабых доз не получалось местной реакции, животные, вообще, остались здоровыми. У заболевших кроликов воспалительный процесс в мягких мозговых оболочках ближе всего подходит к картине острого серозного менингита.

Связь острого серозного менингита с заболеванием уха у многих вызывает сомнение (Кёрнер, Бригер, Зейфер и др.). Впрочем Бригер и Зейфер допускают такую связь при заболеваниях лабиринта, как явление коллатерального отека, исходящего из гнойного очага, непосредственно связанного с субарахноидальным пространством. По Квинке «менингит без нахождения бактерий чаще всего может быть обусловлен диффузией токсина из среднего уха». Последнее воззрение разделяют, например, Меркус, Леви, Бек. Сиверс описывает случаи из детской практики, показывающие переходные стадии на этом пути.

Наши данные, во всяком случае, экспериментально подтвердили связь острого серозного менингита с заболеванием уха.

Среди обстоятельств, сопровождавших положительный эффект опытов, следует обратить внимание на нижеследующее: течение и проявления болезни у животных разных групп было не одинаковым. В то время как неиммунизированные кролики (I группа) тяжело переносили заболевание, в конечном счете погибая к концу вторых или третьих суток от начала опыта, что вполне объясняется быстро развивавшимся у них сепсисом, иммунизированные (II группа) в большинстве легко переносили его. Во всяком случае внешние болезненные проявления у иммунизированных кроликов были настолько слабо выражены, что возникало сомнение в самом наличии у них заболевания.

Здесь следует отметить, что результаты морфологического исследования местных изменений в ушах и мозговых оболочках показали как раз обратное. Именно у иммунизированных животных изменения в среднем ухе носили сильно выраженный характер (отеки, геморрагии, явления стаза, частичный некроз надкостницы и костных стенок). Упомянутые же выше явления серозного менингита сопровождались геморрагиями, стазом и образованием тромбов.

Объяснение этому явлению можно видеть прежде всего в том, что полученный путем вакцинации у животных II группы иммунитет был преимущественно общий, а не местный — слизистой оболочки среднего уха и мозговых оболочек в смысле Безредка [аналогия — менингококковая инфекция (Чайка) и паратифозные инфекции (Вальдман)].

Во всяком случае получить иммунитет слизистой оболочки среднего уха, как и мозговых оболочек, в отношении пневмококковой инфекции путем вакцинации мне не удалось. Именно это обстоятельство вместе с обнаруженным у иммунизированных животных, в отличие от неиммунизированных, общим изменением преимущественно сосудистого характера, как в среднем ухе, так и в мозговых оболочках, может говорить за имевшую место в этих опытах измененную (аллергическую) реакцию организма, проявившуюся на месте введения куль-

туры пневмококка (среднее ухо) и в окружности, при наличии общего иммунитета.

Естественным следствием реакции, проявившейся замедленным током крови и образованием тромбов в окружности очага воспаления, является и местное распространение воспалительного процесса за пределы полости среднего уха у иммунизированных животных, в частности, развитие у них, как это имело место в приведенных опытах, острого серозного менингита.

ВЫВОДЫ

1. Введение в полость среднего уха неиммунизированным кроликам культуры вирулентного пневмококка 1-го типа даже в больших дозах вызывает острое гнойное воспаление среднего уха.

2. Введение в полость среднего уха неиммунизированным кроликом культуры вирулентного пневмококка 1-го типа даже в слабых дозах (т. е. в больших разведениях) приводит к развитию сепсиса.

3. Иммунизация кроликов убитой культурой пневмококка дает общий иммунитет, но орган слуха и мягкие мозговые оболочки при этом иммунитета не приобретают.

4. Иммунизация кроликов убитой культурой пневмококка дает возможность получить, путем введения массивных доз культуры вирулентного пневмококка 1-го типа, острое гнойное воспаление среднего уха без развития сепсиса. В дальнейшем воспалительный процесс переходит на лабиринт и мягкие мозговые оболочки.

5. У иммунизированных кроликов нет полного параллелизма между тяжестью течения общего заболевания и степенью изменений в ухе и мозговых оболочках. При общем хорошем состоянии в органе слуха и мозговых оболочках наблюдаются резкие изменения, преимущественно сосудистого характера: отеки, геморрагии, стаз, тромбы, а также аррозия надкостницы и костных стенок полости среднего уха.

6. Переход воспалительного процесса на мягкие мозговые оболочки у иммунизированных кроликов, при наличии резких местных изменений сосудистого характера, имеет место в форме острого серозного менингита.

ВНУТРИМЫШЕЧНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГЕКСЕНАЛОВОГО НАРКОЗА У ДЕТЕЙ В ГЛАЗНОЙ ПРАКТИКЕ

Ординатор Е. Г. Кулагина.

Гексенал (эвипан натрий), предложенный Веезе в 1932 году для кратковременного внутривенного наркоза, в настоящее время имеет широкое применение во всех странах и способы введения его в организм различны.

Отсутствие значительных местных явлений при введении гексенала в ткани, дает возможность применять его внутримышечно и подкожно. Этот способ более прост и особенно удобен, когда сосуды относительно менее выражены (дети, женщины).

Отрицательная сторона гексеналового наркоза—это отсутствие точной дозировки. Одна и та же доза на детей одного возраста оказывает различное действие. Это зависит от общего состояния больного, от состояния его нервной системы, от веса тела больного, от индивидуальной чувствительности к гексеналу и от способа применения его.

Опасность передозировки таится не только в абсолютной дозе введенного гексенала, но и в степени концентрации его в крови.

Гексенал рекомендуется вводить медленно, чтобы избежать опасного перенасыщения. При внутримышечном введении в мышцах образуется депо, из которого гексенал, по мере всасывания, поступает в кровь. Внутримышечное применение гексенала обеспечивает более медленное (в отличие от внутривенного) поступление в кровь и тем самым избавляет от опасного перенасыщения, которое является главной причиной паралича дыхательного и сосудодвигательного центров. Поскольку гексенал действует на центральную нервную систему через кровь, соединяясь с глобулинами ее, то и продолжительность сна зависит от скорости разрушения его в крови. Пробуждение может наступить только тогда, когда концентрация гексенала в крови будет настолько мала, что большого влияния на центральную нервную систему он оказывать уже не будет. Вследствие более медленного поступления гексенала в кровь, при внутримышечном введении, время циркуляции его в организме увеличивается, а поэтому и сон становится более продолжительным. Глубина наркоза также находится в зависимости от

степени насыщения кровяного русла. Чем больше концентрация, тем глубже наркоз. Внутримышечное введение гексенала, обеспечивая более медленное насыщение кровяного русла, дает сон более продолжительный, но менее глубокий. Правильно проведенный гексеналовый наркоз не дает рвоты на операционном столе, что особенно ценно при операциях на лице, т. к. это осложнение приводит к вынужденному перерыву в работе и нарушает стерильность операционного поля. Внутримышечное введение гексенала настолько просто, что без затруднения может быть проведено у постели больного. Психические переживания, нередко возникающие от вида операционной, при этом способе полностью исключаются.

В нашей клинике все глазные операции, как правило, производятся под местным обезболиванием. Маленьких детей часто приходится подвергать общему наркозу, из-за беспокойного поведения их на операционном столе. Ингаляционный наркоз при глазных операциях чрезвычайно неудобен. Маска, находящаяся рядом с операционным полем, создает неблагоприятные условия для соблюдения стерильности и мешает хирургу. Рвота на операционном столе, иногда имевшая место при этом виде наркоза, буквально растривает операцию. Эти неудобства вынудили нас в некоторых случаях отказаться от ингаляционного наркоза и прибегнуть к гексеналу.

В числе операций, сделанных в клинике под внутримышечным гексеналовым наркозом, были довольно длительные оперативные вмешательства.

1. Экзентерация орбиты у ребенка 4 лет по поводу запущенной саркомы. Длительность операции 40 минут.

2. Дакриоцисториностомия по Дюпюи-Дютану у ребенка 7 лет, по поводу хронического гнойного воспаления слезного мешка травматической этиологии. Длительность операции 1,5 часа (из-за сильного кровотечения).

По нашим наблюдениям внутримышечный гексеналовый наркоз следует считать наиболее рациональным и незаменимым при длительных глазных операциях у детей, по сравнению с другими видами общего наркоза.

ЛЕЧЕНИЕ СЕПТИЧЕСКИХ И ТОКСЕМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ, СВЯЗАННЫХ С РАНАМИ *)

Профессор П. П. Сидоров,
доктор медицинских наук.

При лечении септического состояния, связанного с инфицированием раны наиболее частой и наиболее агрессивной инфекцией стафило-и стрептококками, моно-и поливалентные антистафилококковые и антистрептококковые сыворотки и вакцины не давали нам демонстративного терапевтического эффекта.

Сульфамидотерапия при наличии уже развившегося септического состояния, осложняющего рану, до настоящего времени не имеет еще достаточных научно-теоретических обоснований. Единого мнения об ее эффективности в указанных условиях у ведущих хирургов Союза также еще не выработалось. В нашем материале сульфамидотерапия (стрептоцид) не давала демонстративного терапевтического эффекта.

Переливание крови в данных случаях нельзя рассматривать как самостоятельный хирургический метод, заменяющий соответствующее оперативное пособие, но оно является могучим средством, повышающим иммунобиологические свойства организма. При септических состояниях, которые сопровождались очень резкими ацидотическими сдвигами кислотно-щелочного равновесия, и при тяжелых формах сепсиса переливание крови не давало у нас заметного терапевтического результата.

В ранние фазы сепсиса (септического состояния) в случаях, где сама рана не требует хирургического вмешательства, мы начинаем лечение с 1- или 2-разового внутривенного вливания 400,0 см³ раствора аммаргена 1:10.000; если же обнаруживалась недостаточная его эффективность, применяли переливание крови, а затем снова производили вливание аммаргена.

Преимущество аммаргена против других бактерицидных препаратов состоит в том, что наряду с большой бактерицидностью он в указанном разведении не обладает органотропностью, кроме того он имеет свою строго обоснованную научную теорию (Ермолаев), объясняющую поведение его в организме, чего не имеет ни один из подобных препаратов.

*) Доложено на научной сессии ИГМИ 27/II—1943 года, посвященной 25-летию юбилею РККА.

При местном применении раствора аммаргена в разведении 1:10.000 в гнойно-септической ране появляется быстрый рост нормальных грануляций и быстрая эпителизация; процессы демаркации протекают энергичнее, ускоряется отторжение в ране некротических масс; промывание же таким раствором гнойных полостей способствует быстрой ликвидации воспалительного процесса.

При гнойно-септических ранах и состояниях, если требуется соответствующее оперативное пособие, аммарген не может заменить это пособие, но будучи применен после операции, он усиливает ее эффективность и ускоряет послеоперационный период. Если же рана не требует оперативного пособия, а имеется связанное с ней септическое состояние, здесь эффективность внутривенного вливания аммаргена очень демонстративна, так как аммарген способствует исчезновению бактерий из крови.

**КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА ИГМИ**

Заведующий кафедрой профессор П. П. Сидоров.

**ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ВНУТРЕННИХ ГЕНИТАЛИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПЕРЕЛИВАНИЕМ
ЗАМОРОЖЕННОЙ ПЛАЗМЫ И СЫВОРОТКИ
КРОВИ**

Ассистент М. А. Тимохина,
кандидат медицинских наук.

Возможность длительного хранения, удобство транспортировки в ампулах, простота техники переливания и доступность переливания универсальной плазмы и сыворотки без определения группы и пр. выгодно отличают переливание плазмы и сыворотки от переливания консервированной крови.

В нашей клинике с сентября 1942 года в целях изучения терапевтической эффективности применяется переливание замороженной плазмы и сыворотки крови при лечении послеродовых и послеабортных септических заболеваний, воспалительных процессов внутренних гениталий, функциональных маточных кровотечений и пр. Всего сделано 125 переливаний плазмы у 85 больных и 74 переливания сыворотки у 40 боль-

ных, с расчетом использовать здесь стимулирующее и гемостатическое действие плазмы и сыворотки.

Реакция при переливании плазмы и сыворотки в общем была слабее, чем при переливании консервированной крови и выражалась следующим образом: 1) при переливании плазмы на всем материале из 126 случаев — у 4 больных наблюдалась в конце переливания боль в области поясницы, при переливании сыворотки из 74 случаев у 7 больных отмечалась в конце переливания резкая реакция в виде затруднения дыхания и резкой боли в области поясницы и у одной больной с повышенным нервным статусом затрудненное дыхание, синюшность и резкая боль в области поясницы, появившиеся после введения 50 см³ сыворотки. Во всех случаях при появлении резкой реакции в результате переливания таковое было прекращено; 2) в первые же часы после переливания плазмы и сыворотки реакция выражалась в следующем: у 48 больных отмечалось повышение T° до 39° и озноб, у 28 небольшое познабливание без повышения T° , у 3 вместе с ознобом наблюдалась крапивница, у 5 зуд в различных участках кожи, у 7 боли внизу живота, 3) в течение первых суток указанные реакции обычно проходили и не оставляли у реципиенток каких-либо неблагоприятных последствий. В общем же в отношении реакции можно отметить впечатление, что при применении разноименной плазмы или сыворотки несколько чаще наблюдалась более выраженная реакция.

При воспалительных заболеваниях всего было сделано 73 переливания замороженной плазмы у 46 больных и 27 переливаний сыворотки у 15 больных. При маточных кровотечениях на почве *metropatia haemorrhagica* — 20 переливаний плазмы у 15 больных и 14 переливаний сыворотки у 8 больных, причем все больные были в возрасте от 21 до 57 лет. Среди больных с воспалительными процессами внутренних гениталий 42 были с острыми процессами и 19 с подострыми, причем плазма применялась при лечении воспаления придатков матки у 18, воспаления параметральной клетчатки у 28, воспаления околоматочной брюшины у 5; сыворотка — при воспалении придатков матки у 8 и воспалении параметральной клетчатки у 7 больных.

Результаты лечения были следующие: при воспалении придатков матки — выздоровление у 12 больных, улучшение у 6; при воспалении параметральной клетчатки — выздоровление у 13, улучшение у 9, не было заметных изменений у 1 больной; при воспалении околоматочной брюшины — выздоровление у 4 больных, улучшение у 1. При лечении сывороткой: при воспалении придатков матки — выздоровление у 4 и улучшение также у 4; при воспалении околоматочной клетчатки — выздоровление у 4 и улучшение у 3. Общие же результаты лечения всех указанных воспалительных заболеваний плазмой были: выздоровление (исчезновение анатомиче-

ских изменений и субъективных жалоб) у 29, улучшение (придатки матки значительно уменьшились, инфильтрат рассосался не вполне и отсутствие субъективных жалоб) у 16; не было заметного улучшения у 1; при лечении сывороткой — выздоровление у 8 и улучшение у 7 больных.

Наклучший эффект от переливания плазмы или сыворотки при острых воспалительных заболеваниях получался в тех случаях, когда лечение проводилось с самого начала заболевания — в стадии нарастания воспалительного процесса и когда температура держалась на высоких цифрах. В этих случаях уже после одного переливания плазмы или сыворотки температура падала, часто критически, до нормы, боли успокаивались, появлялся сон, улучшался аппетит и прекращалось дальнейшее нарастание экссудата.

Очень часто, через несколько дней после переливания плазмы или сыворотки, мы наблюдали улучшение гемограммы: выравнивание левого сдвига лейкоцитарной формулы и нейтрофилия, нарастание процента моноцитов и лимфоцитов, нередко появление эозинофилов, часто снижение лейкоцитоза и РОЭ.

У больных, страдавших кровотечением на почве метропатии типа Шредера, мы наблюдали хороший гемостатический эффект как от переливания плазмы, так и сыворотки крови. 60% больных этой группы длительно страдали кровотечениями, не поддающимися лечению обычными терапевтическими средствами в течение 2—24 месяцев, причем двум из них за несколько месяцев до нашего лечения было сделано выскабливание полости матки. При переливании плазмы кровотечение прекратилось после первого переливания у 13 больных из 14, а у одной прекратилось после повторного переливания. При переливании сыворотки кровотечение прекратилось после первого переливания у 6 больных из 8, а у 2 после повторного переливания. Для некоторой коррекции полученных нами здесь результатов необходимо отметить, что у 6 больных всей этой группы в день переливания плазмы или сыворотки было сделано также диагностическое выскабливание слизистой матки.

Отдаленные результаты лечения метропатий типа Шредера переливанием плазмы и сыворотки крови были проверены у 20 больных, причем у 19 наблюдался правильный тип и характер менструаций и только у одной через 2 месяца нерегулярные кровотечения возобновились.

Как при лечении воспалительных процессов внутренних гениталий, так и при лечении метропатий типа Шредера мы отмечали несколько большую, но не демонстративную терапевтическую эффективность переливания плазмы крови по сравнению с переливанием сыворотки.

На основании полученных результатов мы можем рекомендовать переливание плазмы и сыворотки крови, как хороший болеутоляющий и терапевтически эффективный метод ле-

чения острых и подострых сальпингоофоритов и параметритов, а также при лечении различных кровотечений на почве метростазии типа Шредера.

КАФЕДРА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИГМИ

Заведующий кафедрой Р. А. Ткачев.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ТРАВМЕ ЧЕРЕПА

Р. А. Ткачев.

Опыт работы консультантом в нейро-хирургическом госпитале и других госпиталях г. Иванова дал возможность наблюдать и изучать разнообразные осложнения в течении черепно-мозговой травмы. Эти наблюдения легли в основу настоящего краткого сообщения, затрагивающего, главным образом, вопросы клиники, диагностики и лечения осложнений, обусловленных проникновением инфекции в мозговую ткань.

Основные положения

1. При открытых ранениях черепа с повреждением твердой мозговой оболочки основным источником инфекции являются костные отломки, внедрившиеся в мозговое вещество и обычно неглубоко залегающие по ходу раневого канала. Значительно меньшая роль в этом отношении принадлежит металлическим осколкам. При гнойных ранах кожных покровов черепа, при травматических остеомиелитах, трещинах костей черепа, особенно лобных дуг, решетчатой и височной кости, инфекция значительно реже распространяется на головной мозг, чем при проникающих ранениях черепа с повреждением твердой мозговой оболочки. В последних случаях инфекция распространяется лимфогенным или гематогенным путем.

2. Наиболее действительным средством, предупреждающим осложнения при черепно-мозговой травме, является своевременная и полноценная обработка раны с удалением всех костных отломков, в чем мы могли убедиться на ряде случаев, поступавших с предыдущих этапов.

3. В случаях неполной обработки таковая должна быть обязательно произведена на ближайших этапах в специализированных госпиталях.

4. Осложнения при травмах черепа выражаются в форме

менингита, энцефалита, проляпса мозга, отека мозговой ткани, абсцесса и развиваются в различные отрезки времени после ранения.

5. Для менингитов травматического происхождения, не представляющих по своей клинической семиотике каких-либо специфических черт, важнейшим диагностическим признаком является изменение спинно-мозговой жидкости — высокое давление, плеоцитоз, увеличение количества белка. Обращает на себя внимание несоответствие температурной реакции с тяжестью процесса, что отмечалось в ряде наших случаев. Чем раньше был распознан менингит, тем больше шансов на благоприятный исход при применении сульфидина вместе со средствами, понижающими внутричерепное давление (глюкоза, хлористый натр, повторные люмбальные пункции). Полезны эндолуобальные введения сульфамидов и уротропина. Если по прежним статистикам смертность от гнойных менингитов превышала 90%, то с введением в практику сульфидина этот процент снизился, по нашим данным, не меньше, чем на половину. Мы наблюдали случаи с исключительно тяжелым гнойным менингитом, закончившиеся выздоровлением благодаря проводимой терапии.

6. Сказанное в отношении лечения менингита относится также к энцефалитам. Своевременное распознавание энцефалита, основанное на изучении течения заболевания и анализе очаговых симптомов, чрезвычайно важно, если учесть, что предшествующей стадией абсцесса является ограниченный энцефалит, ликвидация которого тем самым предупреждает образование гноиника.

7. Субстратом для образования абсцессов головного мозга чаще всего являются костные отломки, внедрившиеся в мозговое вещество, значительно реже металлические осколки. Травматические абсцессы обычно окружены капсулой, реже наблюдаются т. н. энцефалитические абсцессы — диффузное гнойное расплавление энцефалитического очага без образования капсулы. В диагностике абсцесса имеют существенно важное значение следующие симптомы, встречающиеся в различных сочетаниях: изменившееся общее состояние больного, головные боли, оглушенность, вялость, сонливость, рвота, головокружение, появление очаговых симптомов выпадения или раздражения (параличи, общие и джексоновские припадки), застойные соски или неврит зрительных нервов, общинфекционные симптомы — нерегулярное, неправильного типа, незначительное повышение температуры, повышенное РОЭ часто при нормальном количестве лейкоцитов, легкие воспалительные изменения в спинно-мозговой жидкости. Следует подчеркнуть, что ни один из симптомов не является специфическим для абсцесса, поэтому тщательный анализ течения процесса и учет сочетания симптомов дает основание заподозрить абсцесс. При наличии костного дефекта следует обращать внимание на появление или увеличение

проляпса мозга и исчезновение пульсации, являющиеся чрезвычайно ценным, хотя и необязательным, признаком абсцесса. В дифференциально-диагностическом отношении особенные трудности представляет отграничение абсцесса от отека мозга, который часто осложняет мозговую травму и нередко принадлежит к поздним осложнениям. Отеки мозга нами наблюдались у черепно-мозговых раненых в связи с длительной транспортировкой в санитарном поезде при быстрой эвакуации с предыдущих этапов и при различных интеркуррентных инфекциях. Клиническая картина при отеках мозга имеет много сходных черт с абсцессом мозга. Отличие состоит в том, что при отеках мозга интенсивность общемозговых симптомов подвержена значительным колебаниям и отсутствуют свежие очаговые симптомы. Поэтому в отношении только что прибывших раненых с повреждением черепа следует соблюдать осторожность в постановке диагноза «абсцесс». Эти случаи требуют покоя и дегидратационной терапии и обычно заканчиваются благоприятно; при этом, разумеется, следует избегать хирургического вмешательства с бесплодными и небезопасными поисками абсцесса.

8. Если диагноз абсцесса мозга установлен, оперативное вмешательство должно быть произведено немедленно, так как невозможно предвидеть, когда может наступить прорыв гноя в желудочки или в субарахноидальные пространства. Поэтому мы считаем неправильным выдвигаемое некоторыми авторами положение, что следует выжидать образования плотной капсулы вокруг абсцесса, с тем чтобы его удалить вместе с капсулой, хотя, конечно, эта операция дает лучшие результаты.

9. Осложнение абсцесса менингитом не должно служить противопоказанием к опорожнению гнойника и удалению костных осколков, так как, по нашим наблюдениям, в ряде случаев возможен благоприятный исход. В послеоперационном периоде абсцессов, следует назначать больным строгий постельный режим не менее 1 месяца и лечение сульфамидами с осмотерапией.

10. Следует считаться с возможностью рецидива абсцесса, который может проявиться в разные сроки — ближайшие недели, а иногда 2—3 месяца после операции. О рецидиве абсцесса может возникнуть подозрение при появлении указанных выше симптомов, характерных для абсцесса, причем особенное значение имеет состояние пульсации мозга. Вялая пульсация часто отражает развивающийся энцефалитический процесс, прекращение пульсации при учете других симптомов дает основание для диагностики рецидива абсцесса. Мы наблюдали ряд больных, у которых по много раз, до 10 и больше, опорожнялась полость абсцесса с извлечением большого количества гноя (оперировал д-р П. А. Карташев), тем не менее эти случаи могут заканчиваться выздоровлением.

ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫАссистент С. К. Понятовская,
кандидат медицинских наук.

За два года Отечественной войны мы наблюдали 2019 случаев травмы периферической нервной системы, из них 1295 на верхних и 724 случая на нижних конечностях, из них 219 случаев разрывными пулями. Повреждение костей в 661 случае, из которых 198 разрывными и 412 обычными пулями, 51 осколочных. Сквозных ранений 1187 и 832 слепого ранения.

Обширные ранения разрывными пулями и большими осколками часто дают значительные нагноения, при заживлении образуются глубокие обезображивающие рубцы, которые сдавливают нервные стволы, нервные волокна прорастают рубцы мягких тканей, что очень замедляет восстановление функции пораженного нерва. Образование нервного рубца при таких поражениях часто становится невозможным. В результате неправильного образования рубца имеет место рост чейрином, что нами наблюдалось в 77 случаях. Позднее появление болей в случаях закончившегося процесса часто объясняется ростом нейрином.

Костные и металлические осколки, вклинившиеся, сдавливающие или лежащие между рассеченными концами нервного ствола, служат причиной не только к образованию нервного рубца, но и усиливают боли и замедляют восстановление функций нервных волокон. Удаление металлических и костных осколков является обязательным во всех случаях, за исключением тех, где имеются серьезные противопоказания (мелкость металлических осколков величиной с булавочную головку, наличие обильного гноя и т. д.).

В нашем материале рентгенографией и рентгеноскопией установлено наличие в мягких тканях инородных тел в 839 случаях, из которых 117 меньше 0,5 см, остальные от 0,5 до 4 см, кроме того — 39 пуль. Удаление осколков имело место в 176 случаях и в 132 можно было наблюдать значительно более быстрое восстановление функции нервного ствола. Особенно заметное улучшение отмечено в 43 случаях, где металлические осколки вклинились в нервные стволы (седалищный и лучевой нерв). В 9 случаях каузалгий, после удаления осколков на 3—4 день наступило, по выражению больных, «просветление».

По месту ранения чаще наблюдались ранение предплечья, затем плеча, плечевого пояса и, реже, кисти.

На нижних конечностях чаще — ранение бедра, голени, ягодичной области и, реже, стопы.

Поражение одного нерва, с самого начала нашего наблюдения, четко отмечено лишь в 417 случаях и, главным образом, ранение лучевого и седалищного нерва. В остальных случаях выявлялись признаки поражения 2—3 нервов, где превалировали симптомы, которые в последующем наблюдении почти совсем сглаживались. Такое положение особенно часто мы видели при поражении на верхних конечностях, преимущественно при ранениях в подмышечной области, в области локтевого и лучезапястного суставов, т. е. в тех случаях, где особенно близко прилегает несколько нервных стволов.

Однако можно сказать, что на верхних конечностях чаще страдал лучевой, затем локтевой, срединный и значительно реже изолированно подкрыльцовый нерв.

Следует также отметить, что ранение целого нервного ствола лучевого нерва часто дает лишь отвисание кисти и потерю чувствительности на тыльной поверхности $3\frac{1}{2}$ пальцев, в то время как мышцы разгибатели предплечья не дают резких поражений. Последнее, видимо, объясняется не только наличием отошедших до места ранения нервных веточек, но и иннервационной компенсацией других нервов (119 сл.).

С другой стороны, в ряде случаев (137) при ранениях области предплечья отмечалось быстрое нарастание мышечных атрофий не только кисти, но плеча и плечевого пояса, утрата сухожильных рефлексов. То же самое нами наблюдалось и при ранениях нижних конечностей, где ранение голени в ее нижней и средней трети давало диффузную атрофию мышц всей ноги, т. е. голени, бедра и соответствующей ягодичи (23 сл.). В этих случаях, видимо, мы имели дело с особенной ранимостью периферической нервной системы. Эти случаи при тщательном лечении давали самые худшие результаты в смысле восстановления утраченной функции.

В случаях обширных ранений или костных повреждений, где гипс был обязателен, лечение было весьма ограниченным и подчас сводилось лишь к одной дагностике. Во всех остальных случаях мы очень рано применяли вмешательство. При имеющихся довольно больших ранах, с небольшим гнойным отделяемым или вялыми грануляциями, мы требовали назначения солюкса для рассасывания инфильтрата, улучшения питания раневой и к ней прилегающей ткани. Все это уменьшало нагрузку на нервные стволы, что способствовало задержке быстрого нарастания дегенеративных изменений в мышечном и, особенно важно, нервном волокне. Кроме того, рассасывание инфильтрата, улучшение питания раневой и прилегающей ткани благоприятствует также и условиям регенерации нервного волокна.

Во многих случаях после применения соллюкса нами наблюдалось довольно быстрое рассасывание инфильтрата и заметное нарастание функции того или иного нерва. Возможно, что в этих случаях имело значение механическое давление инфильтрата на нервный ствол, а не непосредственная дегенерация нервных волокон после ранения. В случаях со значительным гнойным отделяемым соллюкс нами назначался через повязку. На ряду с соллюксом, при хорошем заживлении ран, с небольшим отделяемым, нами широко применялся ионтофорез с КУ через день. После 8—10 сеансов часто мы отмечали нарастание функции пораженного нерва — в одних случаях движения, в других чувствительности, в третьих одновременное улучшение движения и чувствительности. Чем раньше применялся ионтофорез, тем лучше были результаты. Там, где имелись резкие боли в конечности — без повреждения костей, — значительный эффект мы наблюдали при применении ионтофореза с новокаином. Через 4—5 сеансов боли становились меньше, у больного отмечалось улучшение сна и аппетита. В 79 случаях нами применялась эритема на место выхода нерва и в 63 случаях имели хороший эффект — боли почти исчезли и лишь в 16 случаях эффекта не было никакого. Применение электротерапии в случаях значительных отеков в нашем материале успеха не имело. Здесь, как правило, нами наблюдался эффект от водяных ванн, влажных повязок и полного покоя пораженной конечности. Водяные ванны мы применяли во всех случаях, как только затягивалась рана. При этом заживление рубца шло лучше и функция пораженной конечности восстанавливалась быстрее. Огромное значение имело сочетание физиотерапевтического лечения с лечебной физкультурой. Вначале необходимо применять самые элементарные виды лечебной физкультуры, затем переходить к более сложным видам. Занятия лечебной физкультурой должны проводиться систематически, ежедневно и лучше в утренние часы, в специально оборудованном помещении. Лечение физкультурой должно проходить при постоянном контроле невропатолога и хирурга, достаточно знакомых с лечебной физкультурой.

ВЫВОДЫ.

1. Работа невропатолога в госпитале должна протекать в тесном контакте с хирургом.
2. Необходимо с первых дней ранения создавать благоприятные условия для образования нервного рубца. Глубокие обезображивающие рубцы мягких тканей, костные, металлические осколки, гной — все это является препятствием к образованию нервного рубца.
3. Необходимо раннее применение физиотерапии, способствующей рассасыванию инфильтратов и улучшению пита-

ния, как в раневой области, так и в прилегающих к ней мягких тканях.

4. При каузалгиях необходимо применять влажные повязки, ионтофорез, эритемные дозы кварца, в затяжных упорных случаях показано оперативное вмешательство.

5. При неполном перерыве нерва, но при резком ограничении его функции, — показана ревизия рубца.

6. Оперативное вмешательство на нерве должно быть не ранее, чем через 2—3 мес. после ранения и при условии полного заживления раневого рубца.

7. Необходимо широкое применение лечебной физкультуры при контроле невропатолога и хирурга.

КАФЕДРА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИГМИ.

Заведующий кафедрой Р. А. Ткачев.

ПОСТКОММУЦИОННО-КОНТУЗИОННЫЙ СИНДРОМ

Ассистент С. К. Понятовская,
кандидат медицинских наук.

Под наблюдением находилось 947 больных, основными жалобами которых являлись головные боли, почти постоянного характера. Головные боли осложнялись чувством тяжести и «распиранием» в голове. Периодически головные боли обострялись, особенно в жарком, душном помещении, при длительном пребывании на солнце, при резких поворотах и наклоне головы, при малейшем физическом или умственном напряжении. Усиленная головная боль часто сопровождалась покраснением, реже побледнением лица, а также потливостью лица и головы или всего тела.

Парацетамол с головными болями больные жалуются на головокружение не только при ходьбе, но и в лежачем положении. Жаркое, душное помещение, перемена положения, особенно головы, наклонение, ходьба по лестнице, особенно вверх, шум, длительный, а подчас, даже и короткий разговор, иногда прием пищи — все эти моменты способствуют усилению головокружения.

Иногда у больных наблюдаются приступы резких головных болей и одновременно усиление головокружения, с покраснением или реже побледнением лица, усиленной потливостью, тошнотой или рвотой и больной падает, теряя сознание.

Наряду с головными болями и головокружением больные жалуются на быструю утомляемость. Они устают от разговора, не только в котором они непосредственно участвуют, но и от разговоров окружающих, от чтения, непродолжительной ходьбы, от совершаемости туалета и даже от приема пищи.

Чрезвычайно характерным является расстройство сна. Большинство больных страдает тяжелой бессонницей, реже сонливостью. Больные не спят целыми сутками или сон длится 2—3 часа, причем он сопровождается кошмарными сновидениями и больные просыпаются в страхе, с усиленным сердцебиением, резкой потливостью и долго еще переживают свое сновидение.

Затем идут жалобы на раздражительность, возбудимость, сердцебиение, слезы, забывчивость, шум в ушах, болезненные ощущения в различных участках тела, частое мочеиспускание, половую слабость. И в то же время эти больные инертны, вялы, угнетены, речь их несколько замедленна, апатичны. Эта апатичность иногда прерывается быстро затухающей аффективной вспышкой, сопровождающейся покраснением лица, усилением головных болей и головокружением.

При этом мы наблюдаем значительное разнообразие органических симптомов поражения нервной системы. Частая неравномерность зрачков с ослаблением зрачковых реакций (376 случаев), ясно выраженный феномен Аргиль-Робертсона (в 49 случаях); некоторое ограничение движений глазных яблок (91 случай), сглаженность носогубных складок (252 случая), нистагмоз глазных яблок (103 случая), понижение слуха (194 случая), легкое отклонение высунутого языка в сторону (97 случаев). Значительное повышение сухожильных рефлексов в большинстве случаев (586) и реже их понижение (83 случая); довольно живые брюшные и пониженные кремастерные рефлексы. Из патологических рефлексов мы наблюдали непостоянный и резко выраженный рефлекс Бабинского (82 случая), Гордона (64 случая), Оппенгейм (38 случаев), Россолимо (79 случаев) и Клононд стоп (в 143 случаях).

Особенно часто нами отмечался симптом Ромберга (614 случаев). Значительно реже адиодохокинез (103 случая), неудачная пальце-носовая проба (98 случаев), неудачная пяточно-коленная проба (79 случаев), легкое интенционное дрожание (107 случаев).

Гиперестезия в различных частях тела отмечена в 81 случае, гипостезия в 63 случаях, понижение глубокой чувствительности мы видели лишь в 11 случаях и то очень быстро сгладившееся. Боли по ходу нервных стволов — в 79 случаях.

Из вегетативно-вазомоторных симптомов обращает на себя внимание резкое покраснение лица и шеи, особенно в жарком, душном помещении, эмоциональном возбуждении,

при наклоне головы или туловища. Реже побледнение лица. Резкий, валикообразный дермографизм, повышенная потливость, резко выраженная пиломоторная реакция. Внезапные приступы головокружения с побледнением лица, тошнотой, холодным потом, выраженной пиломоторной реакцией и замедлением пульса. Головные боли с чувством распирания в голове, потением в глазах, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность к резкому свету и громким звукам. Частое мочеиспускание, особенно по ночам; значительное напряжение височных артерий при мягкости их стенок.

В 39 случаях молодого возраста (от 25 до 35 лет) нами отмечено повышение кровяного давления до 160—170 максимального и 110—120 минимального. При строгом постельном режиме через 8—10 дней эта гипертензия падала до нормы 110—120 максимально и 80—90 минимально. В 16 случаях наблюдалось периодическое повышение кровяного давления, длящееся 5—7 дней, затем оно падало до нормы, а через несколько дней снова повышалось до 160/120.

В 117 случаях наблюдались припадки истероидного характера, в 43 эпилептоидные и в 11 случаях тяжелые диэнцефалические припадки.

Из дополнительных исследований обращает на себя внимание исследование вестибулярного и кохлеарного аппарата, а также глазного дна.

В 197 случаях отмечено снижение возбудимости вестибулярного аппарата и в 43 случаях полная невозбудимость его. Спонтанный нистагм в 27 случаях. В 39 случаях значительная диссоциация между колорической и вращательной пробой.

Исследование спинно-мозговой жидкости дали иногда некоторое увеличение клеточных элементов (до 14 в поле зрения) и небольшое увеличение глобулина. Данные окулиста — гиперемия зрительного соска в 93 случаях, побледнение — в 13 случаях. Концентрическое сужение полей зрения в 62 случаях. Понижение зрения дало в 97 случаях. Рентгенография черепа показала в 97 случаях трещины черепа и в 37 нарушении внутренней костной пластинки.

Все выше указанные клинические явления постепенно сглаживаются и уже к концу месяца пребывания в госпитале такие симптомы, как патологические рефлексы почти полностью исчезают. Точно также сглаживаются мозжечковые явления. Головные боли, головокружение теряют свою остроту; утомляемость меньше, сон спокойнее и продолжительнее. Явления вазомоторно-вегетативные проявляются в меньшей степени, но все же довольно стойко держатся.

Первую же неделю, а в более тяжелых случаях 3 недели должен проводиться строгий постельный режим и тщательное наблюдение за кишечником и мочеиспусканием.

В палатах, где лежат больные со свежим сотрясением

мозга, должна соблюдаться полная тишина. Желательно назначение молочно-растительного стола. Всякие спиртные напитки являются противопоказанными.

Из лекарственных веществ мы применяли 40% раствор глюкозы внутривенно через день по 10,0—15,0 или 5—10% по $\frac{1}{3}$ стакана 3—4 раза в день, затем 20% раствор хлористого натра внутривенно по 5—7,0 через день, гипертонические клизмы; иодистые препараты — вначале 1,0—200,0, затем постепенно повышали дозировки, но в молодом возрасте не повышали дозировку больше чем 3,0—200,0 по 1 ст. ложки 2—3 раза в день. В случаях затяжной бессоницы назначали пантопон с бромом.

ВЫВОДЫ.

1) Основным ядром посткоммоционно-контузионного синдрома является головная боль, головокружение, быстрая утомляемость и расстройство сна.

2) Органические выпадения со стороны центральной нервной системы носят диффузный характер и большинство из них сглаживается.

3) Более стойкими симптомами при посткоммоционно-контузионном синдроме являются вазомоторно-вегетативные явления.

4) Тяжесть посткоммоционно-контузионного синдрома зависит не только от силы самой коммоции, но и от состояния организма, особенно от его сосудистой и вегетативной системы и конституции.

5) Лечение больного с посткоммоционно-контузионным синдромом должно сводиться в основном к созданию полного покоя, уменьшению кровяного и внутричерепного давления.

КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ ИГМИ.

Заведующий кафедрой профессор А. Л. Эпштейн.

МЕТОДИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ И СТЕРТЫХ ФОРМ КОРТИКАЛЬНЫХ МЕНИНГО- ЭНЦЕФАЛИТОВ

Профессор А. Л. Эпштейн,
доктор медицинских наук.

Условия военного времени, требующие быстрой и уверенной экспертизы военных контингентов, — призываемых и пострадавших — повелительно ставят вопрос о той группе

нервно-психических заболеваний, при которых богатство и выразительность их клинической картины в сфере функциональных расстройств — субъективного или объективного порядка — стоит обычно в резком противоречии с бедностью объективных данных при неврологическом исследовании.

К группе этих заболеваний относятся неврозы мирного и военного времени, невропатии и психопатии, эпилепсии и их пограничные формы, душевные болезни.

Затруднительность объективной диагностики указанных заболеваний с помощью неврологических методов исследования объясняется: 1) предвзятостью точки зрения на функциональную природу многих из этих заболеваний, 2) недооценкой той роли, которую играет в их происхождении менингеальный фактор в форме хронических — общих или ограниченных — кортикальных менинго-энцефалитов и 3) тем обстоятельством, что диагностики хронического воспаления мягких мозговых оболочек с помощью объективных методов неврологического исследования до настоящего времени еще не существует.

Концепция важной роли хронических кортикальных менинго-энцефалитов в патогенезе и клинике указанных заболеваний легла вместе с тем в основу разработанной нами оригинальной методики исследования последних.

Двумя основными разделами этой методики исследования являются: раздел собирания анамнеза и раздел объективного исследования нервной системы.

В основу раздела собирания анамнеза положен принцип акцентуации менингеального фактора, как в отношении перенесенных в прошлом заболеваний, так и в отношении общемозговых симптомов кортико-арахнитического происхождения в их историческом развитии.

Последние образуют, как показывают наши исследования, типичный цепочечный синдром, характеризующийся головными болями, головокружениями, затяжным или поздним снохождением и снохождением, затяжным или поздним ночным недержанием мочи, носовыми кровотечениями, невыносимостью к жаре или духоте, припадками, соматической и психической астенизацией, сниженной работоспособностью, ослаблением памяти и школьной успеваемости, склонностью к депрессивным состояниям и плаксивости. Первые звенья этой цепочки симптомов, обычно в виде головных болей и головокружений, позволяют локализовать во времени начало хронического менинго-энцефалитического процесса; характер, темп и порядок развертывания прочих симптомов — составить себе представление о быстроте развития и характере процесса, равным образом как и о приводящих факторах, обостряющих его течение.

Принципиальные предпосылки объективного исследования нервной системы исходят из предположения о том, что хроническое воспаление мягких мозговых оболочек — генерали-

зованное или ограниченное — должно найти свое отражение: 1) на перкуторном звучании черепных костей, 2) на состоянии болевой чувствительности чувствительных нервов головы и, косвенно, других сегментов тела и 3) на изменении функциональных свойств кортикальных отделов головного мозга, прилегающих к пораженным мозговым оболочкам.

Отсюда три основных раздела объективного исследования нервной системы:

1. Аускультация и перкуссия черепа.
2. Исследование болевых симптомов.
3. Исследование мозговых (менинго-кортикальных) симптомов.

Применение метода перкуссии и аускультации черепа основывается на том, что «перкуторный тон черепа зависит от состояния мозговых оболочек и содержимого черепа... В первую очередь с помощью перкуссии черепа можно обнаружить патологические изменения на поверхности мозга, на мозговых оболочках и на самом черепе» (Флепс). Характер перкуторного тона изменяется также в зависимости от места расположения скопления жидкости в мозгу: расширение боковых желудочков вследствие избытка жидкости увеличивает громкость и звучность перкуторного звука (симптом Мак-Эвена); расположение жидкости между костными покровами черепа и мозгом — вызывает его притупление (симптом Коплика).

Мы применяем в последовательном порядке три варианта перкуссии и аускультации черепа: обычную перкуссию, аускультаторную перкуссию (выслушивание перкуторного тона с помощью гибкого стетоскопа) и аускультацию звучаний приставленного к костным покровам — камертона.

В патологических условиях перкуторный тон может приобретать или особую чрезмерную звучность (гипертимпаничность), или же приглушаться или же, наконец, вариировать в своем качестве (коробочные, металлические, клавишные тона).

При изучении болевых симптомов мы исходили из того положения Ферстера, что афферентные болевые пути головы образуют одну общую функциональную, более или менее единую ядерную область, которая приходит, как целое, в состояние возбуждения при сильном и стойком раздражении на любом пункте периферии.

В основу методики исследования нами положена несколько видоизмененная и дополненная методика, предложенная Керером для распознавания мозговых опухолей. Мы показываем, что болевые симптомы Керера являются следствием раздражения мозговых оболочек головного мозга и что отдельные болевые симптомы кереровского симптомокомплекса уже давно описаны как менингеальные знаки (напр., точки Менделя, Синьорелли, Мари-Фуа, Брудзинского).

Мы различаем верхний и нижний симптомокомплекс Керера (см. схему исследования), причем обращает особенное внимание на применение поверхностной и глубокой болевой перкуссии черепа, как на одну из важнейших сторон верхнего болевого симптомокомплекса, в частности, в отношении болевой перкуссии скуловых отростков и сосцевидных отростков.

Изучение мозговых симптомов имеет своей предпосылкой принимаемое большинством современных авторов положение о том, что хронические лептоменингиты являются по существу хроническими кортикальными менинго-энцефалитами разнобразной локализации и распространения.

Характер большинства разбираемых церебральных симптомов, обычное сочетание их с менингеальными синдромами аускультаторно-перкуторного и болевого характера, наконец типичное присутствие некоторых из них в клинической картине менингеальных состояний позволяет трактовать их как мозговые симптомы менинго-церебрального порядка.

Попутно мы описываем новые патологические рефлексы (интероссеальные рефлексы) и вносим ряд коррективов в понимание клинического значения ряда других рефлексов или их патологических изменений или вариантов (напр., разгибательного рефлекса большого пальца).

Все описываемые методы исследования тесно связаны друг с другом, контролируют друг друга, направлены к одним и тем же целям и должны рассматриваться только как отдельные звенья одной и той же диагностической цепи.

На основании теоретических и клинических соображений мы считаем возможным выделить ряд объективных симптомов, характерных для поражения базальных отделов мозга (базальный симптомокомплекс).

Опыт применения предложенной методики в психиатрической клинике ИГМИ в целях военной и трудовой экспертизы показал ее большое практическое значение, как в смысле объективного обоснования экспертного заключения, так и в смысле значительной экономии времени в сроках экспертизы.

В связи с общей концепцией роли кортикальных менинго-энцефалитов в патогенезе и клинике ряда невропсихических заболеваний, описываемая методика объективного исследования нервной системы вносит существенные изменения в их общепринятое понимание, распознавание и нозологическую трактовку.

Общая схема исследования

Схема исследования.

В нижеследующей схеме мы резюмируем основные моменты объективного исследования.

I. Перкуссия и аускультация черепа.

- | | | | |
|------------------------------------|---|--------------------|-----------------|
| 1. Обычная перкуссия | } | Тимпанические тона | |
| 2. Аускультаторная перкуссия | | } | Коробочные тона |
| 3. Аускультация звучаний камертона | | | |

II. Болевые точки и феномены.

A. Верхний болевой симптомокомплекс.

1. Болевая перкуссия

- | | | |
|------------------------------------|---|--------------------------------|
| A. Поверхностная болевая перкуссия | } | П. б. п. черепа |
| | | П. б. п. скуловых костей |
| | | П. б. п. сосцевидных отростков |

Б. Глубокая болевая перкуссия.

2. Болевые ощущения и точки.

- а) Болевая чувствительность кожных покровов черепа.
- б) Чувствительность к давлению тригеминальных и окципитальных точек.
- в) Чувствительность к давлению прочих точек.
- Симптом Менделя. Симптом Синьорелли-Куинмова.
- г) Чувствительность к давлению глазных яблок.
- д) Болевой феномен Лери.

В. Нижний болевой симптомокомплекс.

Чувствительность к давлению периоста большой берцовой кости.

Чувствительность к давлению икроножных мышц.

Чувствительность к давлению ахилловых сухожилий.

III. Менинго-церебральные симптомы.

A. Церебральные симптомы на лице.

- 1. Симптом Грефе.
- 2. Отклонение языка в стороны.
- 3. Дискинезии языка.
- 4. Отставание или сглаженность носогубной складки.
- 5. Рефлекс Маринеско-Радовичи.

Б. Церебральные симптомы на верхних конечностях.

- 1. Рефлекс Бехтерева-Якобсона-Ласка.
- 2. Рефлекс Трэннера.

В. Церебральные симптомы на туловище.

- 1. Брюшные рефлексы (анизорефлексия, снижение, отсутствие).

- 2. Кремастеровы рефлексы (снижение, отсутствие).

Г. Церебральные симптомы на нижних конечностях.

- 1. Коленные рефлексы (анизорефлексия, тормозной тип, повышение, снижение).

2. Интересосеальные рефлексы.
Интеросеальный Оппенгейм.
» Гордон.
» Шеффер.

3. Разгибательные рефлексы большого пальца.

Extensor hallucis Phänomen.

Спонтанная дорсальная флексия б/пальца.

Длительный Бабинский (Dauer — Babinski).

Сомнительный Бабинский.

Собственный разгибательный р. большого пальца.

4. Сгибательные рефлексы пальцев.

Плантарная гиперфлексия пальцев.

5. Феномены Кернига, Лазэга, Нижнего Брудзинского.

6. Подошвенные гиперпатии.

КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор А. Л. Эпштейн

МАЛЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЬШИХ ПСИХОЗОВ

Профессор А. Л. Эпштейн,
доктор медицинских наук.

Классическое учение об эпилептических психозах тесно связано с понятием о больших припадках. Большая дискуссия о взаимоотношениях между шизофренией и эпилепсией имеет также в виду только большие эпилептические припадки. Роль и значение малых эпилептических припадков в генезе и структуре больших психозов и, в частности, шизофрении как-то совершенно выпало из поля зрения психиатров, хотя уже Труссо писал, что «большой припадок составляет только одну из форм падучей болезни; помимо нее существует много других, которые встречаются, быть может, несравненно чаще».

Подобное игнорирование м.э.п., как одной из важнейших проблем психиатрии больших форм, объясняется целым рядом причин: 1) малым знакомством врачей с этой формой эпилепсии («Припадки эпилептического головокружения составляют выражение падучей болезни, наименее известное врачам» — Труссо); 2) малозаметностью, летучестью и край-

ней полиформностью этих припадков; 3) неправильным толкованием многих форм, особенно припадков вегетативного и сенситивного типа, припадков в форме сложных выразительных движений (пение, танцы, свист, прищуривание, подмигивание, вращение и т. д.), гротескных припадков с налетом дурашливости («психомоторные эквиваленты» Ферстера, «клоунизм» французских авторов); 4) недостаточной оценкой затяжных форм м.э.п.; 5) установившейся в психиатрии тенденцией судить о психозах по их развитым и исходным формам вместо того, чтобы перенести центр тяжести распознавания на их начальные и предначальные формы; наконец, 6) неправомерностью переноса специфики больших припадков в смысле их влияния на характер и умственные способности больного — на таковую м.э.п. (напр., психастеничность и сенситивность в характере эпилептиков с м.э.п.).

Правильного суждения о масштабе патогенной роли м.э.п. в интересующем нас смысле нельзя себе составить, если не иметь в виду ряда присущих им закономерностей. Последние можно резюмировать следующим образом:

1) М.э.п. часто влекут за собой ненормальные психические проявления. «Страдающие м.э.п., пишет Ле Гран дю-Солль, могут пройти все тона делирантной гаммы, начиная с капризной раздражительности и кончая бессвязностью и неистовством — после одного приступа или серии приступов». Особенно важное значение имеют возникающие после м.э.п. состояния оглушенности, бессмыслия, навязчивости (Плотичер, Делазин, Труссо, Вуазен, Ле Гран дю-Солль).

2) М.э.п. оказывают в большей мере и чаще деградирующее влияние на психику, нежели большие (Эскироль, Труссо, Фальре, Марсе, Крепелин, Цапперт, Абади, Плотичер).

3) М.э.п., идущие сериями, вызывают более глубокую деградацию психики (Эрпэн, Труссо, Крепелин, Цапперт, Плотичер, Абади).

4) Особенно глубокую деградацию психики вызывают м.э.п. с постпароксизмальной оглушенностью. Они «приводят в довольно короткий срок к тяжелым степеням деменции» (Плотичер).

5) Форма эпилептического слабоумия зависит от возраста больного (Ж. и Р. Вуазен, Маршан, Клиппель и Вейль, Бриссо и Бурилье, Абади). Наиболее часто эпилептическое слабоумие встречается в возрасте от 15 до 25 лет, оно сопровождается быстрым упадком психических способностей и особенно бросается в глаза у лиц с блестящими умственными способностями. По наблюдениям целого ряда авторов (Маршан, Ж. и Р. Вуазен, Бриссо и Бурилье, Эссер) — эпилептическое слабоумие в молодом возрасте — в начале пубертатного периода и к концу юности — принимает по преимуществу форму раннего слабо-

умия со всеми его вариантами: гебефреническим, кататоническим и параноидным.

«С точки зрения раннего наступления заболевания и с точки зрения быстроты развития, — говорят Ж. и Р. Вуазен, — едва ли можно различить эпилептическую форму слабоумия от шизофренической». В том же смысле высказывается и Эссер: «Многие случаи эпилептической дементности, говорит он, не отличаются от шизофренических изменений личности».

6) М.э.п. имеют тенденцию протекать сериями (Эрпен, Труссо), а также переходить в длительный статус, получивший у французских авторов название «эпилептического вертигинозного статуса».

С точки зрения участия м.э.п. в возникновении больших форм психозов эта последняя форма, по нашим наблюдениям, имеет особенно важное значение. Только в рамках психиатрии эпилептический вертигинозный статус обнаруживает все богатство и разнообразие своих психотических форм, равным образом, как и свою истинную частоту. Поэтому эта форма м.э.п. заслуживает особенного внимания психиатров и требует более тщательного описания.

Под именем статус эпилептикус вертигинозус французские авторы понимают такие формы м.э.п., которые в течение более или менее продолжительного времени (дней, недель и месяцев) следуют один за другим в виде непрерывной цепи и связаны друг с другом периодами расстройств сознания.

«Статус эпилептикус вертигинозус, пишет Ж. Вуазен, характеризуется длящимся ошеломлением или ступором в промежутке между каждым эпилептическим головокружением или неполным припадком. Это состояние длится несколько недель и заканчивается возвращением к здоровью, но при выраженном упадке интеллекта».

На еще более продолжительные «поистине специальные формы», длящиеся месяцами и протекающие с явлениями торпидности или ступидности, обращает внимание Буттье.

Частота м.э.п. при этой форме статуса, по нашим наблюдениям, может варьировать в широких пределах: м.э.п. могут идти более или менее длинными сериями, могут быть множественными, не имея характера серий, могут принимать затяжной характер (тип Говерса), могут быть редкими или единичными, могут, наконец, иметь преимущественно или только ночной тип. Последний вариант отмечен Делазиевом, Марком, Летран дю-Соллем и особенно тщательно изучен Дюменилем.

Таким образом для возникновения с.э.в. имеет значение не столько частота припадков, сколько та психотическая спайка, которая связывает один припадок с другим. Пользуясь образным выражением Труссо, можно сказать, что припадки накладываются друг на друга своими психотическими

концами подобно черепицам крыши. Сильно варьирует также степень выраженности припадков: в одних случаях припадки едва заметны и почти мгновенны (напр., подергивания лицевой, глазной, мускулатуры), в других они чрезвычайно демонстративны и более или менее длительны (пение, танцы, свист, вращения, прищуривания глаз и т. д.).

Длительность психотических состояний на почве статус эпилептикус вертигинозус обычно большая: болезнь продолжается неделями и месяцами; встречаются, однако, и более кратковременные формы.

Формы болезни бывают крайне разнообразны. Чаще всего статус эпилептикус вертигинозус протекает в виде шизофренного синдрома гебефренно-кататонического, ступорозного или ступидного типа. В последнем случае в качестве характерных симптомов выступают — отупение, недоумение, беспомощность, инертность, скупость психотической продукции, идеативная бедность или разорванность. Принадлежность ступидных состояний к кругу эпилепсий уже давно была отмечена Делазиевом и Дагоннэ.

Более сложные, галлюцинаторные и бредовые формы ступидности — были описаны Шалэнном, Сегла. В современной психиатрии ступидные формы нередко относятся к ядерной группе шизофренных психозов.

В группе психоневрозов статус эпилептикус вертигинозус нередко протекает в форме психастенических симптомокомплексов.

Все указанные выше моменты позволяют нам выдвинуть новую концепцию затяжных форм эпилептических психозов, а именно затяжных эпилептических психозов на основе м.э.п. и предложить для их обозначения термин статус эпилептикус психикус вертигинозус, по аналогии со статус эпилептикус психикус с больших форм эпилепсии, описанной Замтом и Заммером.

Распознавание с.э.п.в. основывается на констатации в картине болезни типичных м.э.п., наличии последних в анамнезе или начале заболевания, на крайне характерных кратковременных или более длительных промежутках полного прояснения сознания (интермиссии), на элементах ступидности и оглушенности в картине болезни, наконец, на нередких случаях ночного и дневного недержания мочи. Обычны жалобы больных на сильные головные боли и нередко на головокружения. Выделение статус эпилептикус психикус вертигинозус в самостоятельную форму заболевания является еще одним шагом вперед в вопросе разукрупнения шизофрении, в частности путем изъятия из круга шизофренных заболеваний их наиболее основных ядерных форм. Резюмируя работы нашей клиники в этом последнем вопросе, мы считаем возмож-

ным таким образом, отколоть от шизофрении, как нозологической формы, следующие шизофренные синдромы:

а) Шизофренные синдромы экзогенного происхождения (острые и хронические инфекции и интоксикации).

б) Шизофренные синдромы на почве паразитцефалитов и хронических ирритативных кортико-арахнитов.

в) Шизофренные синдромы на почве больших форм припадочных и бесприпадочных эпилепсий.

г) Шизофренические синдромы на почве малых эпилептических припадков и, в частности, на почве статус эпилептикус вертигинозус.

Подобное разукрупнение шизофрении имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, так как позволяет подойти к профилактике и терапии указанных выше синдромов под углом зрения этиологии и патогенеза. Это открывает новые пути терапии с одной стороны, позволяет более рационально использовать существующие методы лечения — с другой.

КАФЕДРА ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ИГМИ
Заведующий кафедрой профессор С. С. Мазель

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ТРАВМАТИЗМ СРЕДИ РАБОЧИХ ХЛОПЧАТОБУМАЖНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ (1941—1942 гг.) И ПУТИ ИХ СНИЖЕНИЯ

Профессор С. С. Мазель,
доктор медицинских наук
и доцент А. В. Глико,
кандидат медицинских наук.

До войны удельный вес х.-б. промышленности Ивановской области в текстильной промышленности нашего Союза был достаточно велик (более 70%). В ходе войны он еще более вырос в связи с временной оккупацией ряда областей с развитой текстильной промышленностью. В санитарной обстановке технологического процесса обработки хлопка (прядение и ткачество) и в природе обрабатываемого материала нет абсолютно неустраимых факторов, могущих вредным образом влиять на здоровье рабочих текстильщиков. Вот почему текстильная промышленность по заболеваемости с потерей трудоспособности занимает самое низкое место по сравне-

нию с другими отраслями промышленности: кожевенной, химической, металлообрабатывающей, стекольной и торфо-обрабатывающей. По довоенным данным на 100 рабочих кожевенной промышленности в год мы имеем 166 случаев заболеваний с потерей трудоспособности, металлообрабатывающей — 154, химической — 140, а текстильной — 114.

Целью нашего предварительного сообщения является: 1) дать конъюнктурный обзор заболеваемости и травматизма с потерей трудоспособности за 2 года войны по сравнению с довоенными годами, 2) проанализировать причины роста заболеваемости, 3) наметить пути устранения причин потери трудоспособности вследствие заболеваемости и травм; 4) привлечь научных работников и врачей всех специальностей к профилактике и эффективному лечению заболевших, особенно длительно болеющих.

Конъюнктура заболеваемости с потерей трудоспособности последних четырех лет по числу случаев и дней нетрудоспособности говорит о тенденции их к росту. Так, мы имели на 100 рабочих:

Число случаев	дней нетруд.	коэф. тяжести.
в 1939 г. — 108,9,	— 851,1,	— 7,8
в 1940 г. — 114,2,	— 914,1,	— 8,0
в 1941 г. — 112,6,	— 932,9,	— 8,2
в 1942 г. — 120,6,	— 1267,9	— 10,5

Из этих цифр видно, что число случаев заболеваний в 1942 г. выше предыдущих 4 лет, особенно по сравнению с 1939 — 1940 гг., наиболее благополучными; по количеству же потери дней нетрудоспособности здесь отмечается ступенчатый рост их из года в год, причем в 1942 г. мы имели самый большой коэффициент тяжести заболеваемости, что говорит о недостатках работы учреждений внебольничной и больничной помощи.

Рост показателей заболеваемости в 1942 г. можно отнести за счет острых желудочно-кишечных заболеваний: в этом году на 100 рабочих приходится 17,5 случаев — 130,4 дня нетрудоспособности, в то же время как: в 1941 г. — 13,4 и 86,8, в 1940 г. — 15,5 и 96,6 и в 1939 г. — 12,1 и 70,1.

Рост желудочно-кишечных заболеваний находится в прямой связи с общим неблагополучием нашей области в смысле заболеваемости дизентерией, брюшным тифом, паратифом, острыми гастритами, колитами и пищевыми интоксикациями. К числу причинных факторов должно отнести: нарушение работы канализации, плохой санитарный режим столовых и плохой бракераж продуктов в местах общественного питания. Яркими примерами промпредприятий неблагополучных по кишечным заболеваниям являются фабрики: им. рабочего Ф. Зиновьева в Иванове, ф-ка Шуйский Пролетарий — в г. Шуче, ф-ка им. Свердлова в пос. Камешки, Комавангард — в Собинке, Оргтруд во Владимирском районе и Профинтерн в г. Гусе-Хрустальном.

Длительность заболеваний связывается с отсутствием квалифицированной медицинской помощи на здравпунктах и невниманием к этой категории больных со стороны врачей поликлиник и больниц.

К следующим группам заболеваний, обусловившим общий рост заболеваемости рабочих по сравнению с прошлым годом, относятся: заболевания сердечно-сосудистой системы — 6,6 — случаев на 100 рабочих с 95,6 днями нетрудоспособности против 1941 г. с 2,9 случаями и 25,8 днями, ревматические заболевания с 4,9 случаями и с 63,9 днями, против 3,7 случаев и 40,6 дня в 1941 г., а также группа прочих заболеваний с 30,8 случаями, с 383,1 днями нетрудоспособности против 1941 г. с 28,4 случаями и 271,0 днями.

Рост сердечно-сосудистых заболеваний можно объяснить увеличением числа пожилых рабочих, склонных к субкомпенсации сердечно-сосудистой системы, а также молодых еще не приспособившихся к работе контингентов из ремесленных училищ и из крестьянской молодежи. Что касается роста ревматических заболеваний, то причиной его явилось резкое нарушение теплового режима фабрик, недостаточное отопление отдельных цехов, низкая t° в бытовой обстановке, целый ряд работ в лесу и на торфу без необходимых приспособленных одежды и обуви. К группе прочих заболеваний относится большая группа больных алиментарной дистрофией, неверно диагностируемых, но давших большой рост в летние месяцы 1942 г. С другой стороны, сыграло роль в росте прочих заболеваний отмеченное Наркомздравом либеральное отношение врачей к выдаче больничных листов аgravантам, симулянтам и проч. Случаи неправильной выдачи больничных листов были отмечены в Коврове, Вязниках, Шуе, Владимире, Кольчугине, Иванове и др. городах.

Либеральное отношение врачей, к выдаче больничных листов, искусственно повысившее количество дней нетрудоспособности, содействовало также росту в 1942 г. случаев и дней нетрудоспособности по карантину и уходу по сравнению с 1941 г. На 100 рабочих в 1942 г. пришлось 23,5 случаев заболеваний с 194,9 днями нетрудоспособности и с коэффициентом тяжести 8,3 против таковых показателей: в 1941 г. — 19,6, — 127,3 и 6,5, в 1940 г. — 19,0 — 142,5 и 7,5 в 1939 г. — 17,1, — 156,7 и 15,0.

Наряду с нарушениями в выдаче больничных листов немаловажное значение имело и ослабление деятельности детских учреждений: детских консультаций, детяслей, детских стационаров, не проявивших необходимой оперативной гибкости в госпитализации и прочих мероприятиях в отношении детей, болеющих корью, пневмонией, диспепсиями, дерматитами и проч. В силу этого матери больных детей отрывались от производства, в то время, когда койки, специально открытые для детей, болеющих названными заболеваниями, оставались пустыми. Так было в Иванове, Шуе и др. городах. В

1942 г. средняя продолжительность сроков по уходу, оказалась в полтора раза большей по сравнению с 1941 г. Показатели временной нетрудоспособности по остальным нозологическим формам заболеваний в 1942 г. отмечают некоторую стабилизацию заболеваемости по сравнению с 1941 г. (туберкулез дыхательных путей, заболеваемость женской половой сферы, бытовой и производственный травматизм, грипп) и показывают даже некоторую тенденцию к снижению ее (ангина, малярия). При более глубоком анализе такое кажущееся благополучие вызывает серьезные сомнения. Так, туберкулез органов дыхания дает 1,2 случая заболеваний на 100 рабочих с 32,7 днями нетрудоспособности против

в 1942 г. — 1,2 сл. и 25,6 дня нетрудоспособности

в 1940 г. — 1,3 сл. и 25,6 дня »

в 1939 г. — 1,2 сл. и 24,3 дня »

Между тем всем известно, что в годы войны бытовые затруднения создают предпосылки роста туберкулезных заболеваний и их обострения. Таким образом, кажущаяся стабилизация должна быть объяснена ослаблением диагностической работы туберкулезной и детской сети. Такая же картина представляется нам по заболеваниям женской половой сферы: число случаев: в 1942 г. — 2,4, в 1941 г. — 2,4, в 1940 г. — 2,5, в 1939 г. — 2,5. Число дней нетрудоспособности: 24,2 23,6, 24,8, 25,4. Она объясняется ослаблением деятельности женских консультаций, гинекологических стационаров и закрытием многих женских гигиенических комнат на производствах (ф-ка им. Свердлова в г. Камешках, Приволжская коммуна в Наволоках, ф-ка Томна в г. Кинешме, им. Абельмана в г. Коврове и многие другие).

Под средними цифрами стабилизации бытового и производственного травматизма скрывается целый ряд неблагоприятных фабрик, дающих за последние годы завышенные показатели травм, особенно бытовых (ф-ка им. Кирова в Иванове, Комавангард в Собинке, Верхне-Середская — в Фурманове, Шуйская Об'единенная и др.).

Производственный травматизм				Бытовой травматизм			
Годы	Случаи	Дни нетрудосп.	Кэффц. тяжести	Годы	Случаи	Дни нетрудосп.	Кэффц. тяжести
1942	2,7	37,9	14,0	1942	6,7	92,4	13,8
1941	2,8	32,0	11,4	1941	6,9	65,2	9,5
1940	2,7	29,5	11,0	1940	7,0	61,8	8,8
1939	2,9	28,2	9,8	1939	7,3	64,1	8,8

Причиной этих случаев являются случаи смазки машин на ходу, неопытность рабочих, плохое искусственное освещение и захламленность цехов (примером служит ф-ка им. Дзержинского, ф-ка им. Балашова и пр.).

Одновременно надо отметить, что значительное увеличе-

ние коэффициента тяжести в 1942 г. должно быть отмечено в связи с отсутствием квалифицированной хирургической помощи на здравпунктах и в поликлиниках и в связи с грубейшими нарушениями стерильности перевязочного материала при оказании первой помощи, а также плохой подготовкой рабочих и отсутствием санпостов взаимопомощи.

Значительно более высокий показатель бытовых травм по сравнению с производственными можно объяснить привлечением рабочих к необычным для них работам: рытье котлованов, окопов, рубка леса, разработка торфа и проч.

Что касается несомненного факта снижения заболеваемости малярией, то его должно объяснить улучшением диагностики и лечения, а также проведением профилактических мероприятий против малярии. Число случаев на 100 рабочих: в 1942 г. — 4,8, в 1941 г. — 6,1, в 1940 г. — 6,2, в 1939 г. — 5,8. Число дней нетрудоспособности на 100 рабочих — 36,2, 43,9, 48,7 и 46,7 в указанные годы.

Анализ заболеваемости и травматизма с потерей трудоспособности у рабочих х.-б промышленности в годы Отечественной войны подсказывают нам следующие пути снижения в условиях военного времени.

Для снижения данной заболеваемости необходимо:

1) Повысить качество диагностической, лечебной и профилактической работы на здравпунктах и в поликлиниках путем организации в них систематических приемов квалифицированных хирургов, терапевтов, гинекологов и дерматологов, сосредоточенных в настоящее время в больницах и клиниках медицинского института.

2) Поднять ответственность директоров фабрик и их заместителей по бытовому обслуживанию рабочих, а также инженеров по технике безопасности путем постановки их отчетных докладов по соответствующим вопросам обслуживания рабочих в исполкомах и на райкомах партии. В докладах их должны быть освещены следующие вопросы:

а) Выполнение законодательства по охране труда и технике безопасности и планов оздоровительных мероприятий.

б) Организация рабочего и санитарного контроля за общественным питанием рабочих, за общежитиями, местами общего пользования и в цехах (санузлы, душевые, комнаты гигиены).

в) Санитарно-техническая пропаганда особенно среди подростков и женщин вновь принятых на работу в производство.

3) Усилить контроль органов здравоохранения за качеством работы здравпунктов и госсанинспекции промышленной санитарии в целях улучшения профилактической работы в цехах и в бытовых учреждениях для рабочих.

4) Поднять квалификацию работников здравпунктов, госсанинспекторов, их помощников, путем проведения систематических совещаний, семинаров и проч. курсовых мероприятий.

5) Улучшить работу туберкулезной организации, женских

и детских консультаций области по обслуживанию рабочих хлопчатобумажной промышленности.

6) ЦК союза хлопчатобумажников и фабкомам развернуть работу по страховому контролю и содействовать органам здравоохранения в деле снижения заболеваемости и травматизма рабочих.

7) Здравпунктам и органам социального страхования, бюро техники безопасности повысить качество документации, учета и анализа заболеваний с потерей трудоспособности и травматизмом.

8) ГСИ промышленной санитарии совместно с институтом охраны труда ВЦСПС и кафедрой Гигиены ИГМИ поставить детальное изучение санитарно-гигиенических условий наиболее неблагоприятных фабрик и цехов и разработать конкретный план их оздоровления.

9) Под руководством отдела агитации и пропаганды горкомов и райкомов ВКП(б) развернуть действенную санитарную агитацию и пропаганду среди рабочих в цехах и в общежитиях, используя для этой цели стенгазеты, радио, плакаты для поднятия санитарно-технических знаний среди рабочих и создания в цехах санитарного актива.

10) При присуждении переходящего Красного знамени и премий лучшим работникам хлопчатобумажной промышленности принимать во внимание санитарные аттестации их местной госсанинспекции.

КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ИГМИ

Заведующий кафедрой профессор И. Б. Левит.

РАССТАНОВКА ЖЕНСКОЙ РАБОЧЕЙ СИЛЫ НА ОБОРОННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ МЕТАЛЛО- ОБРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

**Профессор И. Б. Левит,
доктор медицинских наук.**

Военная обстановка значительно изменила процентное соотношение состава мужчин и женщин на предприятиях всех видов промышленности. Изменился также возрастной состав промышленных рабочих. Значительная прослойка всех работников составляют девушки-подростки, окончившие школы ФЗУ и ремесленные училища.

Жизнь опровергла умозрительные выводы некоторых буржуазных социологов о специфическом влиянии профессии на женскую половую сферу. Однако следует считать несостоятельной и другую точку зрения, что не следует делать никакого различия между мужчиной и женщиной при решении вопроса о характере трудовых процессов и интенсивности труда и о размере физической нагрузки. Советские законы о женском труде учитывают биологические особенности женского организма, связанные с беременностью и материнством. На предприятиях с большими группами работниц нужно заботиться о создании благоприятных условий для продуктивности труда и успешного выполнения специфических функций организма женщины. В условия труда нужно вмешиваться, их улучшать. Устранять нужно не женщин из производства, а вредности и технические недостатки в процессах производства. В связи с ростом женского труда на предприятиях перед органами здравоохранения выдвинуты новые задачи по линии медицинского обслуживания работниц. Перед научно-исследовательскими и практическими учреждениями Наркомздрава стоит большая задача — помочь правительству и хозяйственным организациям, по мере надобности вносить коррективы в формы внедрения женского труда в промышленность, содействовать своими указаниями правильной расстановке женской рабочей силы, научно обосновать допустимость труда в одних условиях и их вредность при других.

НКЗ РСФСР поставил перед нами задачу изучения состояния медобслуживания работниц, расстановку женской рабочей силы на Н-ском оборонном предприятии.

Методика работы. Опыт проведения нами подобной работы на Балтийском судостроительном заводе в Ленинграде показал, что успешность ее выполнения зависит от методики работы и организационной связи с предприятием, цехом, станком и от знакомства врачей с производственным процессом. Для создания на Н-ском заводе всех указанных условий и подходящей почвы для проведения нашей работы были организованы на заводе комнаты гигиены и акушерско-гинекологический кабинет с патронажными сестрами на них. Работа комнат гигиены и акушерско-гинекологических кабинетов была увязана с работой здравпункта завода. Врачами здравпункта и акушерско-гинекологического кабинета были изучены производственные процессы. Были освидетельствованы подростки и выявлены нуждающиеся в диетпитании. В комнатах гигиены с работницами велись индивидуальные беседы и были взяты на особый учет аменоррейные. На заседаниях партбюро, фабкома и администрации завода делались доклады о проводимой работе. Только такой увязкой нашей работы с партийными и общественными организациями мы достигли того, что последние видели в нашем лице своих помощников в выполнении заводского промфинплана и шли навстречу нашим требованиям в проведении всех меро-

приятый, установленных приказом НКЗ для оборонных предприятий. При анкетировании и обследовании работниц последние охотно оказывали нам содействие в изучении вопросов, связанных с расстановкой рабочей силы.

Мы вкратце изложили нашу методику организации мероприятий для того, чтобы товарищи, которые в будущем займутся подобными исследованиями среди работниц, могли бы воспользоваться нашим опытом и миновать трудности, с которыми мы встретились в начале работы. Методика наша проста, но она оказалась удачной не только на Н-ском заводе. Благодаря этой простой методике нам удалось вновь организовать в Иваново и Ивановской области акушерско-гинекологические кабинеты на 13 предприятиях и восстановить не функционировавшие комнаты гигиены на 30 оборонных предприятиях.

Только в процессе проведения нашей работы на Н-ском заводе вопросы расстановки женской рабочей силы, специального медобслуживания работниц и пр. стали сферой особого внимания администрации завода и работников здравпунктов. Когда мы на основании изучения материалов акцентуировали и показали, что больше 50% рабочих завода — работницы и среди них 15% девушки-подростки, когда мы конкретно выявили, что работницы овладели более чем ста профессиями, тогда только было понятно, что в связи с этими изменениями должны меняться формы учета заболеваемости и профтравматизма, а также особый учет беременных и гинекологических больных. Судить о производительности женского труда по сравнению с мужским в одинаковых условиях труда не представлялось возможным, так как этими вопросами не интересовались. Между тем эти вопросы были необходимы для решения вопроса о правильной расстановке женской рабочей силы.

Полученные нами данные по сравнительной заболеваемости мужчин и женщин на заводе весьма интересны. При процентном отношении женщин к мужчинам 50% к 50% общая заболеваемость рисуется в следующем виде.

М у ж ч и н ы		Ж е н щ и н ы	
Число случ.	Дни	Число случ.	Дни
4841	31814	2982	20784

Бросается в глаза факт большей заболеваемости мужчин по сравнению с женщинами. Факт этот следует объяснить правильной расстановкой женской силы на заводе. Весьма показательным являются данные о заболеваемости женской

половой сферы в процентном отношении к общей заболеваемости.

Заболеваемость женской половой сферы в отношении к общей заболеваемости на Н-ском заводе

Январь		Февраль		Март		Апрель		М а й		Июнь	
Случ.	Дни	Случ.	Дни	Случ.	Дни	Случ.	Дни	Случ.	Дни	Случ.	Дни
%	%	%	%	%	%	%	%	%	‰	%	%

О б щ а я з а б о л е в а е м о с т ь

8,31	75,28	6,82	59,3	8,49	76,92	8,4	79,41	17,4	89,82	9,5	83,45
------	-------	------	------	------	-------	-----	-------	------	-------	-----	-------

Заболеваемость женских половых органов

0,09	1,00	0,65	0,42	0,12	1,2	0,05	0,78	0,06	0,79	0,12	1,8
------	------	------	------	------	-----	------	------	------	------	------	-----

1,08	1,3	0,73	0,8	1,4	1,5	0,6	0,99	0,69	0,8	1,2	2,1
------	-----	------	-----	-----	-----	-----	------	------	-----	-----	-----

На 100 застрахованных.

Приведенные данные о ничтожном проценте гинекологических заболеваний в отношении общей заболеваемости на таком солидном материале позволяют сделать заключение о том, что многочисленные профессии не влияют на здоровье работниц и на их производительность труда и не обостряют существующие гинекологические заболевания. Нами специально были выделена и обследована 171 работница с гинекологическими заболеваниями. За полугодие по больничным листам 51 работница получили освобождение от работы 602 дня, в среднем по 12 дней. Из группы 51, получивших больничные листы, 10 были переведены на другую работу. Выполнение промфинплана в группе 171 работницы с хроническими гинекологическими заболеваниями рисуется по данным обследования в следующем виде: у 29 работниц промфинплан выполнен выше 130%, у 27 — от 100 до 130%, у 8 работниц — от 60 до 80%, у остальных работниц проценты не исчислялись, но есть указания, что нет разницы по сравнению со здоровыми.

Резюмируя все сказанное о заболевании женской половой сферы по сравнению с процентом заболеваемости мужчин и группой работниц с хроническими гинекологическими заболеваниями, можно убедительно отвергнуть точку зрения Макса Гирша и его последователей, что производственный труд вреден для женщины. Нужна правильная расстановка рабочей силы с учетом биологических особенностей женского организма. При создании благоприятных условий женщины без вреда для своего здоровья могут вполне справиться со своей работой.

Нас интересовал вопрос, насколько высок травматизм среди работниц по сравнению с травматизмом у мужчин в одинаковых профессиях и одинаковых условиях. Мы можем под-

черкнуть факт, что за первое полугодие 1943 года, при почти равном числе мужчин и женщин на заводе, среди мужчин был 351 случай профтравматизма, а среди женщин работников всего 145 случаев, т. е. у женщин в два раза меньше, чем у мужчин. Мы склонны это объяснить тем, что женщины, выполняя ту или иную детальную профессию, более внимательны к своей работе. Этот факт низкого профтравматизма среди работниц требует дальнейшего изучения.

Нами также обследованы 83 беременных работницы на заводе: угрожающий выкидыш наблюдался в одном случае, токсикозы беременности в 5 случаях, из 83 беременных только 3 были на больничных листах.

Интересны результаты обследования продуктивности труда беременных: сдельно работали 26 человек. Их заработок не снижался ни в первой, ни во второй половине беременности.

Десятки беременных дали 100% в 1-й и во 2-й половине беременности, 2 человека — 120%, 3 человека — 130%, 8 человек — 140%, 3 человека — 150%. Отмечены стахановки, из которых одна выполнила в 1-й и 2-й половине беременности — 260%. Не указан процент у 17 человек. Приведенные данные опровергают мнение Мэнге, Шикеле и др. о том, что в производственных процессах получают хронические постоянно-действующие факторы, которые на своей высоте в состоянии вызывать те или иные нарушения беременности.

Точное выполнение кодекса законов о труде и отдыхе беременных на производстве, организация диетпитания, патронажа беременных вполне обеспечивают их бесперебойную работу.

Приведенные данные позволяют сделать нам некоторые организационные и клинические выводы:

1. Приказы НКЗ СССР и РСФСР помогли перестроить работу системы органов родовспоможения и организовать акушерско-гинекологическую помощь на оборонных и др. промышленных предприятиях.

2. Для успешного проведения всех намеченных мероприятий на предприятиях необходимо НКЗ, совместно с соответствующими наркоматами, выработать положение относительно комнат гигиены и акушерско-гинекологических кабинетов, обязательные для руководителей предприятий.

3. Необходимо предусмотреть в сметах системы органов родовспоможения специальные штаты для акушерско-гинекологических кабинетов и комнат гигиены.

4. Необходимо срочно выделить врачей акушеров-гинекологов для обслуживания предприятий, так как врачи, работающие там в настоящее время по совместительству по 2—3 раза в неделю по 2—3 часа, не могут обеспечить обслуживание акушерско-гинекологической помощью работниц.

5. Разрешить вопрос о бесперебойном снабжении теплой водой комнат гигиены на предприятиях.

6. На предприятиях с большими группами работниц необходимо вести учет заболеваемости, травматизма отдельно для мужчин и женщин.

7. Для точного учета и правильной расстановки работниц (болеющих хроническими гинекологическими заболеваниями и беременных), необходима тесная увязка работы акушерско-гинекологических кабинетов предприятий с женскими консультациями и здравпунктами.

8. Заболевания женской половой сферы работниц на фоне общей заболеваемости являются незначительными и не превышают 2%.

9. Изучение материалов с целью сравнительной оценки заболеваемости и травматизма мужчин и женщин показало, что женщины болеют меньше мужчин при одинаковых условиях труда.

10. Хронические гинекологические заболевания не вызывают обострения так часто, как можно было предполагать и мало влияют на продуктивность труда работниц. Вопрос о расстановке работниц с хроническими гинекологическими заболеваниями требует глубокого анализа и изучения.

11. Работницы беременные, работающие в многочисленных профессиях местной обрабатывающей промышленности, не только справляются со своей работой, но и во многих случаях дают высокие показатели перевыполнения плана. Нужен строгий учет и патронаж беременных в процессе производства. Строгий контроль со стороны акушерско-гинекологических кабинетов и комнат гигиены за соблюдением кодекса законов о труде и отдыхе беременных в виде своевременного освобождения от ночной работы и при надобности в виде перевода на другую работу, выделение беременных на диетпитание, повысят процент ранней явки беременных в консультацию в первой половине беременности.

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ АКУШЕРСКО-ГИНЕКЕЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ВОЗДУШНОЙ ТРЕВОГИ И НАПАДЕНИЯ

Ассистент Ф. И. Рабинович,
кандидат медицинских наук.

С развитием военных действий ряд медицинских учреждений фронтовой и прифронтовой полосы оказался в зоне возможных воздушных бомбардировок. Ввиду этого выявилась необходимость организовать работу этих учреждений в создавшихся новых условиях.

Проводимые в течение последних 2—3 лет новейшие методы лечения (переливание плацентарной крови, промывание полости матки риванолом, внутривенные введения риваноля) ввиду легкости их технического выполнения должны по нашему мнению сохраниться и в условиях ВТ, когда вопросы асептики могут страдать.

Исходя из опыта ведения акушерско-гинекологического отделения в условиях мирного времени, был намечен целый ряд организационных мероприятий в отношении расстановки медперсонала и эвакуации рожениц, родильниц, больных и новорожденных в условиях ВТ.

Опасность для жизни от воздушных бомбардировок, постоянное ожидание воздушной тревоги, необходимость эвакуироваться в бомбо-газубежище, иногда по несколько раз в сутки в течение считанных минут, накладывают своеобразный отпечаток на жизнь отделения, требуют организации особых постов и звеньев, а также заранее намеченных путей и способов эвакуации.

Вопрос об эвакуации беременных, рожениц, родильниц, гинекологических больных и новорожденных является очень сложным, так как эвакуация в бомбо-газубежище во время воздушной тревоги и воздушного нападения должна произойти с одной стороны быстро (8—10 минут), с другой стороны основные принципы проведения родового, послеродового и послеоперационного периодов не должны быть грубо нарушены. Особо также должна разрешаться методика эвакуации женщин, беременность которыхотягчена тяжелой патологией — предлежание последа, кровотечения, эклампсия, декомпенсация сердца и пр.

Ввиду этого все больные акушерско-гинекологического отделения должны быть разделены в отношении эвакуации в

бомбоубежище на три категории: 1) ходячих, 2) носилочных больных и 3) больных, которые переводу в бомбоубежище не подлежат.

Ходячими больными являются:

1) Все нормальные роженицы с неотшедшими водами и слабой родовой деятельностью.

2) Родильницы, перенесшие нормальные роды с нормальным течением послеродового периода, если после родов прошло больше 12 часов.

3) Родильницы со швами, наложенными на разрывы промежности первой и второй степени.

4) Родильницы и гинекологические больные, подвергшиеся оперативным вмешательствам, если после производства операции прошло три дня, и течение послеоперационного периода протекает гладко.

5) Все абортные больные после производства выскабливания матки, если потеря крови была не слишком велика, и если общее состояние больных удовлетворительное.

6) Все гинекологические больные с нормальной температурой.

7) Беременные с легкими токсикозами, узким тазом, поперечным положением плода и с легкими явлениями субкомпенсации сердца.

Носилочными больными являются:

1) Роженицы с сильными родовыми схватками.

2) Роженицы с отошедшими водами.

3) Роженицы с неотшедшим последом, но без наличия кровотечения.

4) Родильницы, у которых с момента родов не прошло двенадцати часов.

5) Родильницы с субфебрильной температурой при явно выраженных клинических симптомах тромбофлебита.

6) Все лихорадящие больные, имеющие температуру выше 38° повторно.

7) Беременные с подозрением, или с установленным диагнозом предлежания последа, внематочной беременности, с тяжелыми токсикозами и резкой декомпенсацией сердца.

8) Резко обескровленные больные с падением кровяного давления, если кровотечения, связанные с родами, абортами, или на почве фибромиом, рака матки, прекратились.

9) Послеоперационные больные, если после производства операции не прошло трех суток.

Эвакуация новорожденных может производиться двояким образом: либо все новорожденные переводятся на носилках в бомбоубежище, либо новорожденные после трех дней рождения передаются матерям, которые вместе с ними уже спускаются в бомбоубежище. Для того, чтобы быстро ориентироваться, на кроватях новорожденных прикрепляются записочки с обозначением: первый, второй, третий день рождения. Опыт работы показал, что первый вариант эвакуации де-

тей в бомбоубежище, т. е. путем их переноски на носилках—оказался более удобным, так как при нем вся эвакуация в целом осуществляется быстрее, планомернее и спокойнее.

Ходячие больные спускаются в бомбоубежище не одни, а в сопровождении санитарки, сестры или акушерки, которые показывают им путь, поддерживают их в случае, если больные или родильницы почувствуют слабость или головокружение.

Для того, чтобы эвакуация происходила быстро и без суматохи, необходимо, чтобы дежурный персонал и работающие в носилочных звеньях знали, какие больные являются ходячими и какие носилочными. С этой целью дежурному врачу ежедневно подается список носилочных больных по номерам кроватей. Списки составляются по историям болезни, в которых лечащий врач делает отметку, если больная является носилочной. Чтобы ходячие больные после объявления воздушной тревоги могли немедленно спуститься в бомбоубежище, им с первого же дня после родов и с третьего дня после операции выдаются халат, чулки и туфли.

Инструкция—кого из больных считать носилочными и кого ходячими—должна быть проработана со средним и младшим медперсоналом на конференциях и на занятиях по технике.

При эвакуации все должно быть предусмотрено для борьбы с паникой и для организованного поведения как работников учреждения, так и самих больных. В условиях воздушной тревоги или бомбардировки чувство страха может вызвать у женщин психически лабильных бессознательное состояние, сопровождающееся иногда вскакиванием, проявлением ярости, иногда даже эпилептиформными припадками. Послеоперационные психозы и психозы в послеродовом периоде, явления довольно редкие в условиях мирного времени, в обстановке ВТ могут участиться или быть более резко выражены. Поэтому, если акушерско-гинекологическое отделение находится в зоне возможных воздушных нападений, медицинскому персоналу необходимо проводить с родильницами и больными разъяснительную работу, указав им, как себя вести в случаях объявления ВТ. Также необходимо предварительно познакомить матерей с методикой эвакуации их детей, так как неизвестность и неуверенность в их судьбе вызывает у матерей страх и панику, что нарушает планомерность и быстроту эвакуации.

Бомбоубежище для эвакуации рожениц, родильниц, больных и новорожденных должно быть специально приспособлено и иметь достаточную кубатуру. В бомбоубежище должны находиться кровати для носилочных больных и новорожденных и скамьи или стулья для ходячих больных. Бомбоубежище должно быть оснащено аптечкой, кипяченой водой для питья и фонарями с керосиновыми лампочками на случай аварии электричества. Для того, чтобы эвакуация происходила быстрее и чтобы достичь хотя бы некоторой изоляции

родильниц с нормальной температурой от лихорадящих больных, желательно, чтобы бомбоубежище имело с противоположных сторон две двери, благодаря чему осуществляется возможность эвакуации лихорадящих и нелихорадящих больных двумя потоками и в двух направлениях и соответственно этому и раздельное их размещение в бомбоубежище, что имеет значение для профилактики послеродовых септических заболеваний.

Помимо носилочных и ходячих больных, которые во время ВТ эвакуируются в бомбоубежище, остается еще категория больных, которые не могут быть переведены в бомбоубежище, и которым медицинская помощь должна быть оказана в виде экстренной помощи в операционной или родовой комнате. При решении этого вопроса необходимо считаться не только с диагнозом заболевания, но, главным образом, с угрожающим состоянием больной на почве того или иного заболевания.

К этой категории относятся:

1. Больные с выкидышами, сопровождающимися сильным кровотечением, обморочным состоянием и падением пульса.
2. Больные с кровотечением при беременности или в родах на почве предлежания плаценты.
3. Больные с кровотечением на почве преждевременного отделения нормально сидящего плаценты.
4. Больные с происшедшим во время родов разрывом матки.
5. Роженицы с последовым и послеродовым кровотечением, сопровождающимся падением пульса.
6. Больные с внематочной беременностью при продолжающемся внутреннем кровотечении с повторным обморочным состоянием и падением пульса.
7. Роженицы в момент изгнания плода.
8. Все роженицы, которые нуждаются в применении экстренной акушерской операции.

Во всех перечисленных случаях необходимо в качестве операционной или родовой выбрать наиболее безопасную комнату в нижнем этаже.

В каждом акушерско-гинекологическом отделении сбор и хранение плацентарной крови должны быть организованы в обязательном порядке, так как в условиях ВТ доставка донорской крови невозможна, а необходимость в трансфузии крови увеличивается, так как под влиянием душевных эмоций количество случаев кровотечений может резко возрасти.

Опыт работы в условиях ВТ за истекшие годы войны и сравнительная оценка прошедшего клинического материала показывают, что наши установки в отношении организации постов в обстановке ВТ, расстановки медперсонала, методов эвакуации больных и новорожденных, методов подачи экстренной акушерской помощи себя оправдали, не снизив качественных показателей и не приведя к несчастным случаям с матерями и новорожденными.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие	3
Профессор А. П. Любомудров. К образованию сосудистых фрагментов на каротидах	5
Профессор А. П. Любомудров. О васкуляризации яичка и семенного канатика у собаки.	7
Профессор А. П. Любомудров. К морфологии коллатерального кровоснабжения яичка и семенного канатика	9
Доцент И. М. Соболев. Опыт краниометрической оценки оперативных доступов к крыло-небной ямке	13
Профессор Н. И. Зазыбин. Ganglion septi nasi	16
Профессор Н. И. Зазыбин. Реакция периферической нервной системы на инород- ные тела	19
Доцент Е. А. Кириллов. Изменение тканей при местном обезболивании Сообщение 2-е. «Изменение периферической нервной системы слизистой оболочки носа при местном обез- боливании ее растворами кокаина	25
Доцент Е. А. Кириллов. Изменение тканей при местном обезболивании Сообщение 3-е. «Изменение слизистой оболочки носа при местном обезболивании ее растворами кокаина	29
Ассистент Н. Е. Швырева. Изменения крови и кроветворных органов животных и человека при облучении их кварцевой лампой	33
Ассистент Н. Д. Зайцев. Изменения в тканях животных при электронаркозе и электроанестезии	37
Заведующий кафедрой Э. Р. Геллер. Некоторые вопросы эпидемиологии энтеробиоза	40
Заведующий кафедрой Э. Р. Геллер. Об инкубационных периодах при трехдневной малярии	42
Ассистент А. Н. Лонгинов. Распространение глистной инвазии в Ивановской об- ласти и гор. Иванове	46

Ассистент Н. В. Хелевин.

Биология *Aedes caspius dorsalis* Meigen 49

Профессор А. Д. Бернштейн.

Изыскание новых методов получения инсулина 53

Профессор А. Д. Бернштейн и ассистент В. И. Якубовская.

О содержании инсулиноподобных веществ в некоторых животных и растительных тканях 55

Профессор А. Д. Бернштейн и ассистент А. Т. Сокольская.

К механизму гипогликемического шока 57

Профессор А. Д. Бернштейн и ассистент Т. В. Фетисова.

Может ли гликоген крови служить источником питания для тканей и клеток организма 60

Профессор А. Д. Бернштейн и ассистент В. И. Якубовская.

К биохимии воспалительного очага. Содержание нейтрального жира, жирных кислот, ацетоновых тел, холестерина и фосфатидов в плевральном экссудате 62

Профессор А. Д. Бернштейн и ассистент С. В. Захаров.

Содержание электролитов в спинномозговой жидкости и в крови при наркозе 66

Профессор Я. Ф. Бродский.

Конгоротовый индекс и свертываемость крови при трансфузии замороженной плазмы 70

Профессор Я. Ф. Бродский и ассистент К. К. Леонов.

Вазоконстрикторный механизм при эмболии центральной нервной системы. 73

Аспирант К. В. Комендантова.

РОЭ как показатель изменения свойств консервированной плазмы 74

Профессор Д. С. Буяновский.

Сохранность витамина «С» при варке картофеля 77

Профессор Д. С. Буяновский.

О приготовлении настоев из сушеного шиповника 80

Профессор Д. С. Буяновский.

Простейшие мероприятия против заноса педикулеза в стационар 84

Доцент Г. М. Шлуга.

К вопросу о действии морфия на центральную нервную систему 87

Ассистент В. Н. Соловьев.

Сравнительная оценка методов определения мышьяка 88

Доцент А. А. Спрысков и ассистент Н. А. Овсянкина.

К синтезу альфа-нафтилуксусной кислоты 92

Доцент А. А. Спрысков.

Изучение реакции сульфирования 93

Доцент А. А. Морозов.

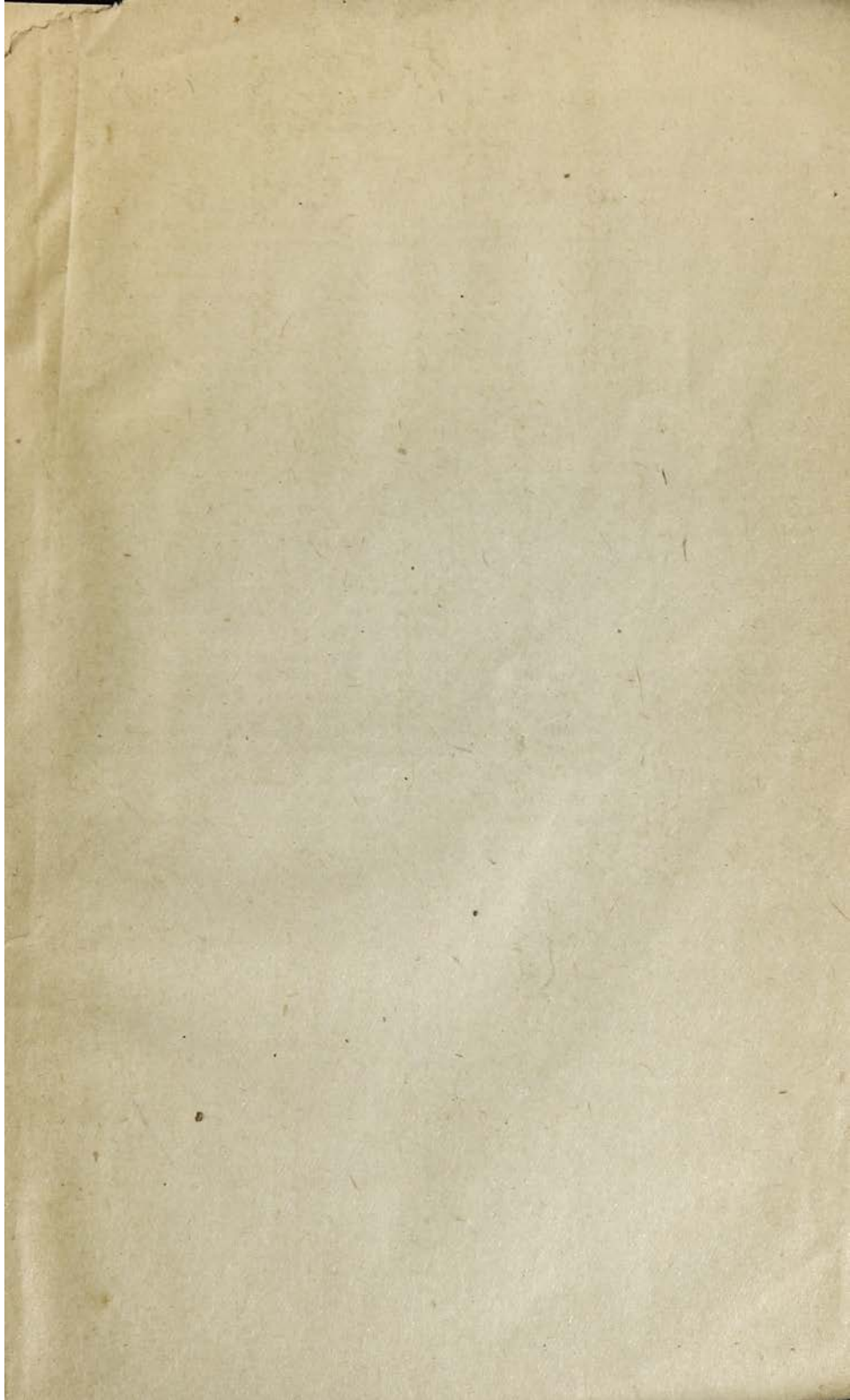
Значение структурной вязкости лиофильных коллоидов в связи с их классификацией 96

Профессор Г. Я. Хволес.	
Лечение столбняка субокципитальным введением противостолбнячной сыворотки	98
Профессор Г. Я. Хволес.	
Значение гемато-энцефалического барьера в возникновении и лечении шоковых состояний	102
Доцент М. М. Левит, Л. Д. Соколова и А. Ф. Карельская.	
Об агглютинабельности гемолитического стрептококка, выделенного у скарлатинозных больных	104
Ассистент А. Н. Никитова.	
К вопросу о герсутизме	106
Профессор Л. И. Виленский.	
Сердечно-сосудистая недостаточность при алиментарной дистрофии	108
Ассистент Е. С. Мясоедов.	
Количество циркулирующей крови при заболеваниях сердечной мышцы	110
Доцент А. И. Берлин.	
Течение и терапия легочного туберкулеза по материалам военного времени	113
Ассистент Е. С. Мясоедов.	
К вопросу об изучении водного обмена при алиментарной дистрофии	116
Профессор А. М. Предтеченский.	
Переливание крови при заболеваниях внутренних органов	119
Ассистент А. М. Елисеева.	
Переливание крови при алиментарной дистрофии	121
Ассистент В. Н. Плетников.	
Калороза как заменитель глюкозы	123
Ассистент А. А. Невский.	
Переливание крови в терапии легочных нагноений	126
Ординатор В. Ф. Костров.	
Лечение сывороткой академика Богомольца язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки	127
Профессор Б. С. Шкляр.	
Диагностическое значение аускультации диастолической фазы сердца при поражениях митрального клапана	129
Доцент Л. И. Коробков.	
Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки бромом и атропином	131
Профессор П. В. Сквирский.	
Лабораторная диагностика сыпного тифа	133
Доцент С. Д. Носов.	
Регенеративные процессы на месте интубационных пролежней гортани	136
Ассистент М. Ф. Вассерман.	
Лечение токсической дифтерии	137

Профессор С. И. Игнатов и ординатор Д. В. Левенштам. Клинико-эпидемиологическая характеристика заболева- ний детей цереброспинальным менингитом в зимне-ве- сенний период 1942 года	140
Профессор С. И. Игнатов. Клинические особенности сыпного тифа у детей . . .	142
Ассистент О. А. Настюкова. Переливание крови при хронических расстройствах пи- тания у детей раннего возраста	146
Доцент М. М. Левит. К вопросу об эффективности сульфидиотерапии при коревых осложнениях	150
Профессор В. Я. Арутюнов. Об одном нераспознанном признаке при чесотке . . .	153
Профессор В. Я. Арутюнов. Изменения нервов кожи при парше и трихофитии под влиянием рентгенэпителии	155
Профессор В. Я. Арутюнов и ординатор Я. И. Коварский. Лечение острой гонорреи мужчин сульфазолом	158
Ассистент Н. А. Алеутский. К вопросу о лечении гонорреи сульфамидными препа- ратами	161
Профессор А. А. Козырев. Цель и техника трепанации при мозговых ранениях . .	163
Профессор А. А. Козырев и ассистент М. И. Кулагин. Опыт восстановления субарахноидального пространства .	166
Ассистент А. И. Мелентьева. Значение контроля при лечении пиоторакса методом Бюлау	169
Ассистент А. И. Мелентьева. К перфорации желчного пузыря	173
Доцент Т. Ф. Ганжулевич. К вопросу об анаэробной инфекции	175
Ассистент Т. В. Фетисова. Влияние эфирного и хлороформенного наркоза на содержание холестерина в крови	179
Ассистент Т. В. Фетисова. Влияние эфирного и хлороформенного наркоза на содержание фосфорных соединений в крови	182
Ассистент А. Н. Стыскин и доктор М. В. Соколова. Огнестрельные ранения пальцев и кисти по материалам Н-ского госпиталя	184
Профессор Н. Д. Ходяков. К вопросу о патогенезе отогенного менингита	189
Ординатор Е. Г. Кулагина. Внутримышечное применение гексеналового наркоза у детей в глазной практике	195

Профессор П. П. Сидоров.	
Лечение септических и токсемических процессов, связанных с ранами	197
Ассистент М. А. Тимохина.	
Лечение воспалительных заболеваний внутренних гениталий и функциональных маточных кровотечений переливанием замороженной плазмы и сыворотки крови	198
Зав. кафедрой доцент Р. А. Ткачев.	
Клиника и лечение инфекционных осложнений при огнестрельной травме черепа	201
Ассистент С. К. Понятовская.	
Травматическое повреждение периферической нервной системы	204
Ассистент С. К. Понятовская.	
Посткоммоционно-контузионный синдром	207
Профессор А. Л. Эпштейн.	
Методика неврологического исследования хронических и стертых форм кортикальных менинго-энцефалитов	210
Профессор А. Л. Эпштейн.	
Малые эпилептические припадки в патогенезе больших психозов.	215
Профессор С. С. Мазель и доцент А. В. Глико.	
Заболееваемость и травматизм среди рабочих хлопчатобумажной промышленности в условиях военного времени 1941—1942 гг. и пути их снижения	219
Профессор И. Б. Левит.	
Расстановка женской рабочей силы на оборонных предприятиях металлообрабатывающей промышленности	224
Ассистент Ф. И. Рабинович.	
Организация работы акушерско-гинекологического отделения в условиях воздушной тревоги и нападения	230





Подписано к печати 27/XII 1944 г.
КЕ 17715. Тираж 450 экз. Печатных
листов 15. В печат. листе 42 800 зн.
Типография издательства Иванов-
ского облсовета депутатов труда-
ющих, г. Иваново, Типографская, 4
Заказ 7212.

