Приложение к Врачебному Вестнику 1921 г.
август—декабрь

616
Р-О-13
Р356496

ЮБИЛЕЙНЫЙ СБОРНИК,

ПОСВЯЩЕННЫЙ

ДИНАТОРУ ВОЛОГОДСКОЙ ГУБЕРНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Александру Николаевичу Орлову

ЕГО СОСЛУЖИВЦАМИ.

По случаю 25-летия его врачебной деятельности.

Издание Вологодского Губернского Здравоохранения и Рижского военного госпиталя.

ВОЛОГДА.
Типография Северосоюза.
1922.

Приложение к Врачебному Вестнику 1921 г.
август—декабрь.

ЮБИЛЕЙНЫЙ СБОРНИК,

ПОСВЯЩЕННЫЙ

ОРДИНАТОРУ ВОЛОГОДСКОЙ ГУБЕРНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Александру Николаевичу Орлову,

ЕГО СОСЛУЖИВЦАМИ.

По случаю 25-летия его врачебной деятельности.

ВОЛОГДА.
Типография Северосоюза.
1922.

Р. В. Ц. (Вологда) 272. Тираж 1000 экз.

Глубокоуважаемому

Александру Николаевичу Орлову

в день 25-летия его врачебной деятельности в знак искреннего уважения посвящают свой труд

Авторы.

Александр Николаевич Орлов родился в г. Бирюче Воронежской губер. в 1868 г. в семье чиновника. Окончил Воронежскую гимназию. По окончании гимназии поступил на Медицинский Факультет Московского Университета и окончил в 1895 г. Среди его учителей были славные имена—Зернов, Остроумов, Захарьин, Склифасовский, Снегирев, Поспелов, Корсаков и др. По окончании Университета вместо предлагаемой ему научной деятельности в Университете, он поступил земским врачем в Бирск, Уфимской губ., где пробыл до 1902 г. Имея большую склонность к гинекологии и акушерству, он с декабря 1902 г. стал работать в Московском Родовспомогательном заведении и гинекологическом отделении Старо-Екатерининской больницы, где пробыл до июля 1903 года. С этого времени он окончательно избирает своей специальностью гинекологию и акушерство и поступает врачем в Льговскую земскую больницу Курской губернии, где заведует гинекологическим отделением с большой оперативной работой. С декабря 1904 г., будучи мобилизован, отправляется Красным Крестом на Дальний Восток, где работает старшим врачем санитарного поезда. С июля 1905 г. до 1 октября работает в госпитале Московского губернского земства в Хайларе, тут он производит крупные гинекологические операции, не желая бросать любимого дела. По возвращении с Дальнего Востока подвергается испытанию на звание акушера в Московском Университете и с марта 1906 г. получает место заведующего Наровчатской земской больницей в Пензенской губернии с крупной хирургической работой. 20 июня 1908 г. он был единогласно избран на губернском Санитарном Совете 1-м кандидатом на должность заведующего вновь открываемым гинекологическим отделением Вологодской губернской больницы. На долю А. Н. выпала очень трудная задача по организации вновь нарождающегося отделения, где, не смотря на трудность в смысле материальных условий, ему все-таки благодаря исключительной энергии удалось оборудовать образцовое хирургическо-гинекологическое отделение, куда стекаются самые тяжелые больные, требующие сложного оперативного вмешательства не только с Вологодской губернии, но и со всей Вологодской области. Одновременно с серьезной оперативной работой отделения А. Н-м ведется научная разработка матерьяла, начиная с описания каждого случая в подробной истории болезни и патолого-анатомической обработки случая и кончая обобщением собраных случаев в виде научных статей и докладов. За время своего заведывания гинекологическим отделением Вологодской губернской больницы А. Н. неоднократно заменял ординаторов хирургического и глазного отделений, где показал себя серьезным работником и в этих областях медицины, производя самые сложные операции.

В лице А. Н-а мы видим не только узкого специалиста, но и широко образованного врача вообще, за время своей службы он постоянно стремился к совершенствованию в научных центрах: несколько раз был активным членом специальных с'ездов, в научных командировках, в том числе и заграницей, где работал в клиниках мировых знаменитостей, как напр. Bumm, Döderlein и др.

В августе 1914 г. был мобилизован. Находясь на театре военных действий он все же не оставляет своей специальности, так в Витебске он заведует гинекологическим отделением городской больницы, производя там крупные операции. В декабре 1917 года А. Н. возвратился в Вологду на свое прежнее место службы, где до сего времени продолжает свою плодотворную работу. Не смотря на трудность переживаемого времени, оперативная деятельность заведуемого им отделения не только не уменьшается, но неуклонно растет.

В лице А. Н-а мы видим настоящего земского врача, выковавшегося благодаря своей энергии, при самых неблагоприятных условиях уездной службы, в клинически образованного специалиста.

Им было написано и отпечатано большое количество крупных научных работ. Между прочим его доклад Харьковскому с'езду акушеров и гинекологов в декабре 1913 г. „О воспалительных заболеваниях придатков матки", был отмечен особым вниманием председателя с'езда в заключительной речи. Последними работами А. Н-а была статья „О женской гемофилии", помещенная в № 1 Волог. Врач. Вестника и доклад „О хирургическом лечении выворотов матки".

За время своей службы в Волог. губерн. больнице А. Н. состоит преподавателем фельдшерской школы, где считается талантливым учителем.

При возникновении мысли об открытии в Вологде Университета, А. Н-ч считался одним из самых видных кандидатов в профессора на кафедру акушерства и гинекологии, для каковой деятельности он справедливо может считаться вполне подготовленным.

Пожелаем же глубокоуважаемому А. Н-у продолжать его высоко-полезную работу еще многие и многие годы.

К вопросу о болезни Банти и спленэктомии.

Заведующего хирургическим отделением Вологодской губернской больницы

П. П. Мокровского.

(Посвящается Александру Николаевичу Орлову).

Опубликованная проф. Банти в 1894 г. особая патологическая форма, состоящая из 4-х кардинальных признаков—увеличения селезенки, малокровия, цирроза печени и брюшной водянки, привлекла к себе много внимания. Хотя с течением времени она, как самостоятельная болезнь, видимо, все более утрачивала право на существование, тем не менее сыграла громадную роль „рабочей гипотезы" в вопросе о циррозах печени, о взаимоотношении между печенью и селезенкой, а также в вопросе о функции селезенки.

Я не стану подробно излагать учения о болезни Банти, так как на русском языке есть исчерпывающие работы проф. Груздева, Цубербиллера, Струкова и др., но только в общих чертах изложу историю выяснения этого заболевания.

Болезнь эта, по Банти, развивается чаще у людей молодых. В развитии ее ни сифилис, ни малярия, ни алкоголизм, ни вообще какая либо известная острая или хроническая интонсикация не принимают никакого участия.

1-м явлением в развитии болезни является опухание селезенки, затем присоединяется малокровие. Малокровие это, по Банти, является следствием опухания селезенки. После спленэктомии малокровие прекращается. Роль селезенки в этом малокровии состоит в каком то хроническом отравлении. Подтверждением этого, по Банти, является наличность при болезни изменений в стенках селезеночной вены, в виде склерозирующего эндофлебита. С течением болезни эти изменения распространяются и на воротную вену от впадения селезеночной вены до печени; другие же ветви, составляющие воротную вену и не соприкасающиеся с селезоночной кровью очень долгое время остаются неизмененными. Это отравляющее влияние селезеночной крови и обусловливает развитие цирроза печени. Цирроз не может быть вызван малокровием, так как малокровие вызывает преимущественно паренхиматозныя изменения, а не цирротическия разрастания соединительной ткани. Цирроз этот не является результатом кишечного отравления, так как у больных, наблюдавшихся Банти, желудочно-кишечных отравлений не было.

Течение болезни состоит из 3-х периодов: доводяночного или малокровного, переходного и водяночного.

1-ый период начинается незаметно увеличением селезенки. Увеличение обнаруживается часто случайно; происходит оно медленно. Селезенка становится плотной, гладкой, безболезненной. Затем присоединяется малокровие; иногда появляются носовые кровотечения. Кровь обнаруживает уменьшение числа красных шариков (до 3—4-х миллионов) и гемоглобина при нормальном содержании белых; иногда бывает пойнилоцитоз, ядро содержащих красных шариков никогда не бывает. Моча нормальна и по количеству и по качеству. Печень нормальна, лишь к концу этого периода она может быть увеличена. Лимфатические железы не увеличены. Асцита нет. Продожается этот период 3—5 лет; иногда же значительно больше 10—11 лет.

Наступление 2-го переходного периода обнаруживается изменением мочи—количество ее уменьшается, цвет становится более насыщенным, содержание мочекислых солей обильным, появляется уробилии, иногда желчные пигменты. Продолжительность этого периода несколько месяцев.

3-ий период—асцитический. Малокровие в течение его усиливается; продолжается он 5—7 месяцев и кончается смертью.

Патолого-апатомические изменения касаются только печени, селезенки и ее вен. Печень представляет картину Леннэковского цирроза. Изменения селезенки макроскопически выражаются равномерным увеличением ее в 5—7 раз против нормы, незначительным размягчением, на разрезе места серовато-красной паренхимы чередуются с темно-вишнево-красными местами. Микроскопические изменения состоят в утолщении reticuli с сохранением сетевидной структуры ее, и в Мальпишевых тельцах и вообще в селезеночной мякоти. Венная система ни в одном из 3-х периодов не обнаруживает расширения просвета.

Всего более болезнь Банти схожа с Леннековским циррозом и селезеночным малокровием взрослых; от 1-го она отличается отсутствием моментов, вызывающих этот цирроз, изменениями в селезенке и отсутствием застойных расширений вен; от 2-го отличается наличностью цирроза, отсутствием увеличения лимфатических желез, увеличением количества лейкоцитов при селезеночном малокровии.

Прогноз болезни абсолютно плохой. Только спленэктомия, по мнению Банти, в течении первых двух периодов может вести к выздоровлению.

К этой картине болезни самого Банти Rinaldi добавил, что болезнь иногда сопровождается альбуминурией.

Senator расширил понятие о болезни Банти, включив в число ее случаи селезеночного малокровия без цирроза печени. Он высказывается, что водянка при этой болезни зависит не столько от цирроза печени, сколько от малокровия; он выдвигает на более видную роль в истории болезни кровотечения и указывает, что в изменениях крови при этой болезни характерны не столько явления простой хронической анэмии (уменьшение красных шариков и гемоглобина), указанные Банти, сколько явления более глубокого изменения крови (уменьшение белых шариков). Senator к болезни Банти относит все печеночные циррозы со спленомегалией, с селезеночным малокровием, с геморрагическими явлениями, т. е. почти все, которые только нельзя подвести к формам типических циррозов, таким образом относит к болезни Банти и алкогольные циррозы и малярийные.

Работа Senator'a опубликована в 1901 г. Проф. Груздев также в своей работе приводит историю болезни с клинической картиной алкогольного печеночного цирроза; при вскрытии же были найдены в селезенке изменения характерные для болезни Банти.

Все более и более накапливавшийся матерьял спленэктомий при малярии опроверг бывший до того взгляд на редкость циррозов печени малярийного происхождения. Хороший исход спленэктомии при малярии, выражавшийся в исчезании асцита, уменьшении цирроза, увеличении красных шариков и исчезновении кахексии, напоминал такое же влияние спленэктомии на Бантиеву болезнь.

Появились работы, сближающие малярийные изменения селезенки и печени с таковыми при Бантиевой болезни; некоторые же работы совершенно отождествляли эти заболевания. Так в 1909 г. Божовский в статье о болезни Банти говорил: „Если и не во всех описанных под названием Бантиевой болезни случаях болотная лихорадка играла несомненную роль этнологической причины, если их и нельзя считать обычными случаями, сплошь и рядом встречающимися в болотно-лихорадочных местностях, то все-же можно с положительностью утверждать, что в болезни Банти болотная лихорадка играет первую, если не единственную роль".

В 911-м году из патолого-анатомического кабинета проф. Мельникова-Разведенкова вышла работа д-ра Шевандина „К патологической анатомии" „morbus Banti". В работе произведен патолого-анатомический анализ 14 случаев с клинической диагностикой morbus Banti. При этом оказалось, что изменения в 8 случаях вызваны lues'ом, в 1 случ. туберкулезом, в 1 случ. malari'ей, в 1 случ. каким-то особым паразитом, в 3 случ. этиологии не выяснено. На основании этого материала автор приходит к выводу, что „нет основания с точки зрения анато-

мических данных выделять болезнь Banti в особую болезненную форму", что „клинической картине болезни Banti могут соответствовать разные анатомические изменения".

Таким образом болезнь Banti все более и более утрачивает право на признание ее за особую нозологическую единицу. Неопределенность этиологии и клинической картины бросались в глаза с самого начала ее опубликования. К этому присоединилась неопределенность, отсутствие специфичности патолого-анатомических изменений при ней. Такая неопределенность обусловлена неопределенностью и малой изученностью физиологии и патологии селезенкн. Рише в своей анатомии характеризует селезенку просто как „губчатый орган, отправления которого нам вполне неизвестны". Дю-Буа-Реймонд же говорил: „Мы ничего не знаем о селезенке—это все, что мы знаем о ней." Если эти слова являются неподходящими вполне к положению дела в настоящее время, то к 90-м годам прошлого века, когда появилось учение о болезни Банти, они вполне подходили. С тех пор все более и более выяснялась многосторонняя работа селезенки. Выяснялось значение селезенки как органа кроветворного, в то-же время органа кроверазрушительного, органа вообще регулирующего состав крови; намечалось значение селезенки в борьбе с заразными болезнями, в процессах обмена железа,-в регулировании крови в брюшной полости, в выработке различных ферментов, влияние ее на перистальтику кишек и т. д. Одновременно с этим выяснением отправлений селезенки выяснялась и патология селезенки. В 1911 году в Русском Враче была опубликована замечательная паталого-анатомическая работа д-ра Линтварева „Разрушение красных кровеных шариков в селезенке и печени при нормальных и патологических условиях". В виду широкого интереса этой работы, дающей поразительно обобщающие взгляды как на патологию Бантиевой болезни, так и многих схожих с нею заболеваний, я несколько подробнее изложу основные положения этой работы. Автор ее сообщает, что патолого-анатомические исследования одного случая Бантиевой болезни очень наглядно показали, что красные шарики поедаются особыми клетками „эритрофагами". Местом рождения этих клеток служат Мальпигиевы тельца селезенки. В нормальных условиях этих клеток значительно меньше, чем при болезни Банти. Из селезенки эритрофаги, насыщенные красными шариками несутся в печень, где окончательно и разрушаются. Часть их разрушается и в самой селезенке. Продукты разрушения всасываются печеночными клетками, а в селезенке клетками стромы. Большое количество продуктов разрушения вызывает раздражение органов, в которых происходит разрушение. Вследствие этого раздражения в этих органах наступают воспалительно-новообразовательные явления, ведущие в селезенке к спленомегалии, а в печени к циррозу. Понятным отсюда становится огромное количество железа в печени при циррозах. Убыль красных шариков пополняется усиленной работой костного мозга. Последний из желтого в таких случаяях делается красным. Явление этого рода отмечается также при циррозах печени и при малокровиях разного вида. Таким образом в основе циррозов и спленомегалий лежит малокровие. Селезенка при циррозах печени всегда представляет сходство с селезенками при разного рода малокровии. Усиленная эритрофагия является основой для малокровия; она бывает в результате поражения крови каким ниб. ядом. Часто она бывает при туберкулезе, при сифилисе, при алкоголизме, при многих заразных болезнях, при хронических отравлениях, при кишечных глистах, при злокачественных новообразованиях, при усиленном разложении кишечного содержимого и т. д. Яды эти действуют возбуждающим образом на мальпигиевы тела селезенки, которые являются местом рождения зритрофагов. В дальнейшем в зависимости от того, где проявляется более резкая реакция ткани на раздражение эритрофагами, появляется та или иная форма заболевания; если реагирует всего больше печень—появится цирроз ее; если селезенка, то простая спленомегалия, если реагируют оба эти органа--то появится Бантиева болезнь. Если оба эти органа мало реагируют, а эритрофагия усиливается, то появится злокачественное малокровие. Спленэктомия таким образом является удалением очага эритрофагии; потому

она и оказывает известное действие на кровь, увеличива исло красных шариков, $^0/_0$—ное содержание гемоглобина и т. д.

Изучение паталого-анатомических изменений в селезенке при циррозах печени вполне подтверждают данные исследований Линтварева. Так еще до этих исследований в 1908 г. вышла диссертация д-ра М. Боровского „К вопросу о гистологическом строении селезенки при циррозах печени". На основании изучения 20 случаев атрофического и гипертрофического циррозов печени автор пришел к заключению, что увеличение селезенки здесь воспалительного свойства, хотя степень процесса не всегда одинакова в обоих органах и часто процесс в селезенке старше и сильнеее. Явления, характерные для венозной гиперемии селезенки, присоединяются к основному процессу и не имеют влияния на первоначальное увеличение органа. Исходом разрастания, по Боровскому, соединительной ткани, являются главным образом стенки артерий Мальпигиевых тел. В той же работе Боровский утверждает, что с патолого-анатомической точки зрения, нет основания выделять болезнь Банти в особый вид. Проф. М. Н. Никифоров в „Основах патологической анатомии" также, об,ясняя увеличение селезенки при циррозах печени, говорит, что „увеличение селезенки при циррозах не зависит исключительно от затруднения оттока из нее венозной крови, но скорее от самостоятельного продуктивного процесса в ее паренхиме." Sternberg в известной "Pathologeche Anatomie„ редактируемой Aschoff, говоря о Бантиевой болезни, высказывает, что взгляды большинства патологов клонятся в настоящее время к тому, что при Бантиевой болезни существует только известный симптомкомплекс, в основе которого могут находиться различные этиологические факторы и патологические процессы". Новейшие исследования, опубликованные в иностранной печати, насколько они могут быть доступны в настоящее время, также, видимо, идут в этом же направлении. Так в реферативном медицинском журнале за март-апрель текущего года имеется аутореферат доклада проф. Кончаловского „О печеночно-селезеночном циррозе"; в этом автореферате проф. К. сообщает, что „наши клинические воззрения на печеночные циррозы за последнее время существенным образом изменяются„, что границы между разными формами цирротичесских процессов стираются, прежняя анатомическая классификация становится недостаточной, сам симптомокомплекс этот представляется более сложным. По современным взглядам, селезенка утрачивает в нем подчиненную роль, ее изменения нередко приобретают доминирующее значение, а участие в этом процессе самой крови, еще более осложняет картины. Появляется обширная область смежных заболеваний: различные спленомегалические заболевания, гемолитическая желтуха, пернициозная анемия и проч." Проф. Кончаловский указывает, что в 1920 г. вышла книга Hirschfeld'a и Eppinger'a, где особо подчеркивается связь между печенью и селезенкой и выдвигаются печеночно-селезеночные заболевания; Hirschfeld и Eppinger селезенке приписывают особенное значение, в ней видят причину многих заболеваний и широко рекомендуют спленэктомию.

Таким образом спленэктомия показана при так называемой Бантиевой болезни и вообще при спленомегалии, если имеется на лицо разрушение красных шариков. Спленэктомия в таких случаях предупреждает развитие цирроза, водянки и останавливает дальнейшее разрушение крови. Но как бы ни были блестящи результаты спленэктомии, все-таки остается неизвестным, какой ценой получаются эти результаты. Неизвестно, не получается ли какой новый патологический процесс при отсутствии селезенки. Неизвестность эта продолжится, пока не будет вполне разработана физиология селезенки. В виду этого все случаи спленэктомий послужат для выяснения еще многих темных сторон из жизни организма. Особенно много света внесут последующие наблюдения за больными после спленэктомии. Потому я и решаюсь опубликовать имеющийся материал по этому вопросу.

Всего спленэктомий при симпотомокоплексе Банти в моем распоряжении имелось 8. 3 из них произведены мною на хирургическом отделении Вологодской Губернской Больницы, 5 произведены А. Н. Орловым на гинекомогическом отделении.

Случай 1-й.

Splenomegalia Morbus Banti. П. В. 41 года, гражданка г. Кадникова поступила в хирургическое отделение Вологодской губернской больницы 1909 г. 8-го сентября. Поступила с жалобой на тупыя боли в левом подреберьи, чувство ломоты и присутствие опухоли в левом подреберьи. Больной себя считает года 4, когда случайно нащупала у себя опухоль в левой половине живота размерами только слегка меньшую сравнительно с настоящей. Время от времени у больной появляются на месте опухоли боли, распространяющиеся по всему животу и сопровождающиеся часто рвотой. Боли настолько сильны, что не помогают никакия средства (жар, наркотики); они продолжаются часами. За последний год они появляются почти каждый месяц. Больная их не может поставить в связь ни с какими непряжениями живота, ни с месячными.

В анамнезе больная не отмечает каких либо заболеваний, а также каких либо уклонений со стороны наследственности. Гинекология норма. Имеет 8 человек детей. Выкидышей не было.

Больная среднего роста, удовлетворительного питания, не анэмична

В легких уклонений не обнаружено, размеры сердца не увеличены, тоны глуховаты, часто бывают сердцебиения. Мочеиспускание правильное, моча нормальна.

Стенки живота дряблы, имеется расхождение прямых мышц В полости живота хорошо прощупывается сильно увеличенная селезенка с характерными вырезками, нижний край ея спускается на 2 ctm. ниже уровня пупка, медиальный край не доходит до средней линии ctm 3. Поверхность ея гладлая, консистенция плотная, ощупывание ея безболезненно; селезенка весьма подвижна, вниз ctm на 6, ее можно завести ctm на 3 за среднюю линию вправо. Печень прощупывается на 2 ctm ниже края ребер плотной, не болезненный. Жидкости в полости живота нет. Исследование крови НВ—50%, красных шариков 3.200.000, белых шариков 2.400. Отношение 1 : 1333.

18 IX 1909. Операция под хлороформом. Разрез слегка отступя от средней линии влево. Брюшина разрезана под отодвинутым медиальным краем левой прямой мышцы. Длина разреза от края ребер до уровля ниже пупка ctm на 3. Войдя в полость живота, обошли селезенку, спаек почти совершенно неимевшую. Она легко была выведена из полости живота. Связки ея были очень растянуты. Между 2 лигатурами связки разсекались. На сосуды положены отдельно лигатуры. Культя была перитонизирована. Брюшная рана зашита наглухо.

Послеоперационное течение 1-ыя 4 суток правильное, на 5-ые сутки явлений со стороны брюшины не было. На 5-ые сутки t^0 поднялось до 38,5; в левом легком в нижней половине притупление и ослабленное дыхание. В полости живота нащупано было уплотнение с детскую голову в области операции, слегка фмоктуирующее. Явления в легких продолжались до 28-го ноября.

Уплотнение же в полости живота под влиянием россасывающих медленно уменьшалось и ко дню выписки почти не прощупывалось. 6 xii выписалась с хорошим самочувствием, совершенно здоровой.

Селезенка была 1300 grm. Размеры ея 20×15×9 ст. консистенция плотная. Микроскопического исследования не было.

По полученным сведениям через $2^1/_2$ года больная была совершенно здорова, занималась всеми домашними работами.

Случай 2-й.

Morbus Banti. Splenomegalia. С. Ек. гражд. Кадниковского у. 42 л. поступила 27 апр. 1920 г Жалуется на боли и опухоль в левой половине живота. Опухоль заметила случайно—показала ее акушерка после последних родов. Было шесть родов и последние в срок, но мертвым 2 месяца тому назад. Перед последними родами был выкидыш на 3-м месяце. Остальные роды были все в срок правильные; дети все живы и здоровы. Больная чувствовала себя всегда хорошо, ничем не болела, часто безпокоило ее сердцебиение. Со стороны наследственности ничего не отмечает.

Больная среднего роста, правильного сложения, удовлетворительного питания. Легкие при выслушивании уклонений не представляют. Границы сердца в норме, с 1-м тоном прослушивается резкий дующий шум. Пульс правильный, среднего пополнения 75 ударов. Живот дряблый; отмечается сильное расхождение прямых мышц живота на ширину ладони по всей средней линии.

В левой половине живота прощупывается опухоль, идущая из-под левого подреберья и доходящая до уровня пупка, занимающая всю левую половину живота в указанных пределах. Опухоль плотной консистенции, с гладкой ровной поверхностью, на медиальном крае с характерной для селезенки вырезкой, при пальпации безболезненная, подвижная, при дыхании смещающаяся.

Печень увеличена; выходит на два пальца ниже реберного края, край ея гладкий ровный и безболезненный. Ступ правильный. Мочеиспускание свободно и безболезненно, со стороны других органов ненормальностей не отмечается. Имеется расширение вен нижних конечностей и небольшие отеки в области лодыжек и голени.

18 мая под эфирным наркозом операция. Разрез стенок под медиальным краем левой прямой мышцы от края ребер до уровня пупка.

Селезенка оказалась слабо спаянной на верхнем полюсе; по разделении спаек она вывихнута из полости живота. Спайки были на медиальной поверхности селезенки. По извлечении селезенки из полости живота приступлено к ея выделению. Сперва перевязывалась по частям селезеночно-желудочная связка между двумя лигатурами, потом перевязана селезеночно-диафрагмальная связка. Оне были пересечены и селезенка удалена. На культи сосудов положены изолированные лигатуры Культи перетонизированы рядом узловатых швов. Крови во время операции больная почти не потеряла. К культе селезенки вставлена турунда и выведена в брюшную рану. Брюшная рана зашита.

После-операционный период относительно заживления раны протекал правильно. 20-го мая тампон был на половину извлечен. 21-го мая тампон удален совершенно. Выделений из полости не было. 30-го мая сняты швы. Рана зажила первичным натяжением. В полости живота на месте операции ничего не прощупывается.

Следует отметить своеобразное осложнение—22-го мая больная утром заявила о полной слепоте на оба глаза 24-го мая появилось при нормальной температуре и пульсе сильно возбужденное состояние с бредом; больная производила всевозможные движения, смеялась, много говорила, такое состояние продолжалось два дня и еще через два дня больная успокоилась, сознание стало ясно; зрение же не улучшилось. 26-го мая произведена д-ром Пирожковым офтальмоскопия. Обнаружено расширение зрачка правого глаза; зрачки на свет не реагируют, подвижность яблок ограничена. На дне того и другого глаза замечается легкая отечность сетчаток. Сосочки зрительных нервов ничего ненормального не представляют. Пигментных отложений или атрофических пятен не замечается даже на периферии. V—обоих глаз—О. По мнению специалиста офтальмолога вероятнее предположить эмболию сосудов на основании черепа. Назначены большие дозы Jk. Потеря зрения восстанавливалась постепенно и к 4-му июню зрение восстановилось совершенно. 14-го июня больная выписалась при полном здоровии.

8-го мая реакция Вассермана с сывороткой крови сомнительная—два плюса.

17 мая анализ крови: свертываемость 2 мин. 5 сек. Гемоглобина 45%. Эритроцитов 4.320.000. Лейкоцитов 2400. Отношение белых шариков к красным 1 : 1380.

Мазки под микроскопом: сильная бледность окраски эритроцитов, изменение их формы (пойкилоцитоз) и значительное уменьшение количества лейкоцитов (лейкопения).

Исследование крови 7-го июня (т. е. после операции). Свертываемость 2 мин. 30 сек. Гемоглобина 60%. Эритроцитов 7.920.000, Лейкоцитов 4.200. Отношение белых к красным 1 : 1885. На окрашенных препаратах мазков ничего патологического кроме некоторого увеличения бляшек Бицоцеро не отмечается.

Больная показывалась через год после операции; отметила хорошее самочувствие, кроме того отметила изменение в характере регул; до операции крови были по неделе среднего количества, после операции срок тот же, но значительно обильнее. Сердцебиение после операции ее совсем не безпокоит. Исследование крови—гемоглобина 68%. Эритроцитов 7,410 000. Лейкоцитов 4.600. Отношение белых к красным 1 : 2610. На окрашенных препаратах мазков некоторая бледность окраски эритроцитов. Среди лейкоцитов много переходных форм.

Селезенка размеры 22×16×8 ст. Вес 1420 grm. Под микроскопом резко утолщенная капсула селезенки с не менее толстыми трабекулами; в некоторых из них имеются расширенные кровеносные сосуды, переполненные кровью и **отложение гемосидерина**. В периферии Мальпигиевых телец видны ободки из грубо волокнистой соединительной ткани, в центрах Мальпигиевых телец—лимфоидная ткань, в центрах некоторых из них видны просветы кровеносных сосудов (венозных) с резко утолщенными стенками. Ретикулярная ткань пульпы представляется огрубевшей с значительно утолщенными волокнами. Патолого-анатомический диагноз—Fibradenia lienis (Morbus Banti).

Случай 3-й.

Splenomegalia. Morbua Banti. О. М. 31 года гражданин Сольвычегодского у., живет в Вологде. Поступил 16-го июня 1921 г. умер 27 авг. 1921 г.

Жалуется на тупые боли и чувство тяжести в левой половине живота. 3 года тому назад был болен лихорадочным процессом в продолжении 5-ти недель; точно болезнь не была определена но предполагали тиф. Во время этого заболевания лечившим врачем была указана больному резко увеличенная селезенка, немного меньших размеров, чем в настоящее время. После этой болезни с год больной чувствовал себя хорошо, за последние же 2 года он стал замечать тяжесть и тупую боль в левой половине живота; по временам же появлялись резкия боли в этой области, продолжавшиеся по нескольку часов и настолько сильная, что больной кричал и катался по полу; после физической работы и быстрой ходьбы обычная тупая боль и чувство тяжести заметно увеличивались. С течением времени присоединились упадок сил, отсутствие аппетита и появления болей участились.

В анамнезе других заболеваний не отмечается. Со стороны отца—алкоголизм; сам больной также злоупотреблял часто и помногу алкоголем. Женат имеет 3-х детей. Больной среднего роста, правильного сложения, хорошего питания. Кожа и слизистыя оболочки бледны. В легких выслушиваются в небольшом количестве сзади сухие хрипы. Сердце размеры не увеличены, тоны глуховаты; пульс напряженный, но правильный, артерии жестковаты. Живот мягкий, при пальпации в левой половине живота отмечается опухоль, идущая из-под левого подреберья. Нижняя граница ея на 3 пальца ниже пупка, медиальная на 2 пальца не доходит до средней линии. Опухоль с гладкой ровной поверхностью, плотной консистенции, безболезненна, при дыхании слегка смещается. На медиальном крае прощупываются, характерныя вырезки селезенки. Печень не прощупывается. Стул неправильный отмечаются запоры, часто прибегал к слабительным.

Мочеиспускание правильное, моча нормальна. Отмечается резкий дермографизм и повышение всех сухожильных рефлексов.

2-го июля операция под эфирным наркозом. Операция—2 ч. 18 мин. Наркоз 2 час. 30 мин. Эфира 250,0. Кожный разрез слегка отступя влево от средней линии живота, книзу на 3 ctm от мечевидного отростка до уровня ниже пупка на 5 ст. Брюшина разрезана под отодвинутым медиазным краем левой прямой мышцы. На селезенке обнаружены многочисленные спайки с передней брюшной стенкой, диафрагмой и с желудком. Спайки были рыхлы. При разделении их кровотечение средних размеров. Между двумя лигатурами перевязаны селезеночныя связки. После этого селезенка выведена из полости живота. Подойдя к воротам артерия и вены перевязаны по отдельности. Селезенка удалена. На культю сосудов была наложена общая лигатура. Культя перитонизирована. Когда с удалением селезенки был снят зажим, кровь фонтаном вытекала из органа. Вес селезенки был 7 фунтов. К месту культи введен тампон, выведенный через брюшную рану. Изменений в пульсе не было.

3-го июля утром при t⁰ 38, пульс 128 слабого наполнения, положение колляпса; болей в животе нет. Больному влито 1200,0 солевого раствора, 3 шприца камфоры, 1 шпр. coffein'a. К вечеру состояние улучшилось.

4-го перевязка, турунда укорочена. Самочувствие больного удовлетворительное, отмечается только со стороны зрения двоение предметов, желтая окраска их и некоторая неясность t⁰ 38'2—37,8, пульс 116—120.

5. Перевязка, турунда извлечена совершенно, выделений никаких. Самочувствие хорошее, явления со стороны зрения исчезли. Брюшинных явлений нет.

С 6-го дня после операции t⁰ с большими размахами от 39,2 до 37; на 15-й день после операции знобы по нескольку раз в сутки. Явления в легких давали картину нерезко выраженной пневмонии. Неоднократные исследования на malari'ю и recurrens давали отрицательный результат. На 18-й день после операции появилось желтуха. Через месяц после операции отмечается появление асцита, постепенно увеличивавшегося. Через $1^1/_2$ месяца появилась кровавая рвота, продолжавшаяся в течение 2-х дней; в испражнениях обнаружена была не изменившаяся кровь в большом количестве. Асцит после этого стал быстро увеличиваться. 26 авг. вновь появилась обильная кровавая рвота. 27 авг. больной скончался.

Исследование крови по Вассерману перед операцией дало четыре минуса.

Исследование крови 23-го ноября 1919 г. (за 1 г. 7 мес.) Гемоглобина 70%. Эритроцитов 4.980.000. Лейкоцитов 3200. Отношение лейкоцитов к эритроцитам 1 : 1556. На окрашенных препаратах мазков—небольшое количество лейкоцитов (лейкопения).

Исследование крови 17-го июня 1921 г. Гемоглобина 75%. Эритроцитов 6.830.000. Лейкоцитов. 1400. Отношение 1 : 4877. На окрашенных препаратах мазков незначительная бледность окраски эритроцитов.

Селезенка—размеры 18×15×8. Вес 1020 грм. Под микроскопом селезенка представляет значительную гиперплязию пульпы, утолщение волокон ретикулярной ткани ея. Переполнение кровью кровеносных сосудов с утолщенными стенками. Мальпигиевы тельца богатые лимфоидными клетками содержат в центре просветы сосудов капиллярного типа с утолщенными стенками. Местами видны толстые трабекулы соединительной ткани. По ходу сосудов венозного типа особенно значительна замена ретикулярной ткани волокнистой соединительной. Патолого-анатомический диагноз—Morbus Banti (?) Hiperplusia chronica lienis.

Данныя аутопсии: в брюшной полости значительное количество совершенно прозрачной серозной жидкости. Брюшина гладкая блестящая как пристеночная, так и висцеральная. На месте селезенки покрытое брюшиной место. Под левым куполом диафрагмы около дна желудка в толще желудочно-диафрагмальной связки и позади ея имеется с кулак величиной опухоль при резрезе оказавшаяся большим абсцессом; вены, отходящие в стороны от него все выполнены гноем, проложившим себе путь через воротную вену в печень. Воротная вена растянута гноем до 3 ст. в диаметре.

Печень—мелко-бугристая, уменьшена, всюду видна разросшаяся соединительная ткань, паренхима желтовато-зеленого цвета. В полости желудка и кишек сплошь кровянистое содержимое. Слизистая их без изменений. В общем патолого-анатомический диагноз. Anaemia. Ascites. Oedema pulmonum. Cor adiposum. Hiperaeia venosa organorum communis abdominis. Cirrkosis hepatis. Thromlo-phlebitis purulenta v. portae et lienilis. Abscessus abdominis in regione fundi ventriculi. Haemorrhagia in cavo ventriculi et intestuinorum. Nephritis parenchimatosa chronica.

Случай 4-й.

Splenomegalia. Morbus Banti. Ф. Т-а крестьянка Вельского уезда 13 лет поступила 16 сентября 1911 г. жалуется на боли в левом подреберьи и в подложечной области, увеличение живота и опухоль в левом подреберьи.

Боли в животе года 2, с июня 1910 г. заметила опухоль в левом подреберьи, а последние 5—6 месяцев живот сильно увеличился. За время болезни сильно похудела, несколько раз бывало носовое кровотечение.

Больная родилась 4-ой по счету из 8 срочно родившихся живых детей. Сейчас в живых кроме больной еще 5 человек. У матери один раз был выкидыш. Родители и дети в семье все здоровы. Рост 134 ст., об'ем груди 66 ст., окружность живота на уровне пупка 77 ст., размеры от лобка до пупка 16, от пупка до меча 20 ст.

Больная сложения очень слабого, выглядит моложе своих лет; питание очень ослабленное, подкожно-жирный слой почти отсутствует, мышечная система развита очень слабо; костный скелет развит слабо—все кости очень тонки. Окраска кожи землисто-бледного цвета, все слизистые очень бледны. Нос слегка седлообразный, зубы правильные, каких либо признаков наследственного сифилиса нет. Органы дыхания уклонения не обнаруживают. Органы кровообращения—шум с первым временем у верхушки и основания, 2-ый ток глуховат; пульс 100—120 правильный, слабого наполнения. Исследование крови: 16 гх гемоглобина 52%, красных шариков 5.745.000. Белых 2800. Мазки пойнилоцитоз и лейкопения.

Живот резко увеличен, отвислый в нижней его части—ясная флюктуация, в левой половине плотная, резко увеличенная селезенка, выполняющая все левое подреберье, медиальным краем доходит до средней линии, а нижним краем спускается на 2 пальца ниже пупочно-гребневой линии. Селезенка плотна, немного болезненна, подвижна. Печень из-под края ребер не прощупывается, при перкуссии, печень не увеличена.

Как при перкуссии, так и при пальпации определяется свободная жидкость с брюшной полости. В стоячем положении граница тупого звука на 3—4 пальца не доходит до пупка, в горизонтальном положении притупление в обоих поясничных областях.

Регул еще не было. Стул ежедневно правильно. Аппетит хороший. Моча без боли, не часто соломенно-желтого цвета, белка нет. 7-го октября исследов. крови гемоглобина 67%, красных шариков 7.600.000, белых 2900. 30 окт. исследов. крови—гемоглобина 80%, красные шарики не подсчитаны, белых 2700. Больной производились инъекции sol natri kakodylici 5%. Общее состояние больной значительно улучшилось. 28 ноября операция. Общий наркоз эфиром. Разрез через левую прямую мышцу от края ребер до уровня пупка. Селезенка плотна, увеличена в 3—4 раза против нормы. Задний край и ворота селезенки в обширных плотных сращениях; найти и перевязать изолированию сосуды ножки не удается, почему на ножку положен большой зажим. В такие же зажимы взяты спайки и связки по заднему краю селезенки. Все спайки и ножки пересечены между зажимами, селезенка удалена. Ножка разделена тупым путем на 2 части, после чего перевязана двумя шелковыми лигатурами с артерией и веной отдельно. Зажимы постепенно заменены шелковыми лигатурами. При замене лигатурой верхнего зажима, наложенного на селезеночно-диафрагмальную связку, замечено повреждение задней стенки желудка, которая была захвачена в зажим. Отверстие в стенке желудка около 3—4 ст. длиною зашито 3-х этажным узловатым швом, при чем 1-ый этаж шелковые швы через всю толщу желудка, 2 и 3 этажи узловатый иод-кэтгутовый через серозно-мышечный и серо-серозный слои. Сухой туалет брюшной полости. Ножка погружена под брюшину, обнаженная клетчатка по возможности закрыта брюшиной. Кровотечения нет. В левую поясничную область и к дну желудка поставлены 2 больших марлевых тампона, концы которых выведены через сделанное отверстие на поясничной области ниже 12-го ребра. Брюшная рана наглухо 4-х этажным швом. Во время операции в виду слабости пульса влито под кожу физиологического раствора 700,0, ol. camphora и coffeini benz по 1 шприцу. В после операционном периоде отмечается нагноение в области бывшей операции, при чем 23 декабря на перевязке за турундой выделилась смертвевшая культя ножки с клетчаткой.

16 декабря отмечается понос. С 26 декабря резкие боли в животе и 28 декабря больная скончалась.

Аутопсия. Петля тонкой хишки около 20 ст. длины омертвела вследствие тромбоза соответствующих брюшных сосудов. Омертвевшая петля растянута газами, спаяна с ближайшими петлями, границы омертвения очень резки. В брюшной полости небольшое количество кровянисто-серозной жидкости.

Область левого подреберья изолирована от брюшной полости прочными спайками ближайших петель кишек. Поверхность ея представляет хорошо загранулировавшую поверхность на которой еще заметны некоторые лигатуры. При осмотре желудка нигде не удалось обнаружить место бывшего повреждения. Точно также и по вскрытии его полости со стороны слизистой не удалось обнаружить рубца—заживление раны полное и бесследное.

Печень нормальной величины, мягкая, окраска с глинистым оттенком.

Почки нормальной величины, капсула снимается легко, на разрезе резко выступают по окраске пирамиды.

Сердце не большое, дряблое, с перерожденной мышцей.

В легких изменений не обнаружено.

Случай 5-й.

Splenomegalia. Morbus Banti. Р. Е. 38 лет крестьянка Кадниковского уезда, замужняя поступила в больницу 17-го марта 1918 г. Беременна 6 раз, роды правильные. После 1-го ребенка 17 лет тому назад начала увеличиваться селезенка, особенно увеличилась за последний год, стала мешать наклоняться, появились слобость, головокружение и сердцебиение. Мочеиспускание неболезненно и неучащенно. Запоров нет. До поступления в губернскую больницу лежала 5 недель в участковой больнице. Перед тем как поступить в больницу отняла от груди ребенка.

Роста среднего, вес 4 п. 2 ф., питание ослаблено, костный скелет правильный, подкожно-жирный слой достаточный, кожа и слизистыя бледны. Пусьс 58, быстро спадает, среднего наполнения и средней высоты. Перкуторно границы сердца—правая заходит за правый край грудины см. на 2, левая в пределах нормы. При выслушивании у верхушки шум с 1-м временем, глухой 2-ой тон шум с 1-м временем на аорте, и глухой II тон. При выслушивании легких—в левом сухие хрипы в небольшом количестве выслушиваемые сзади. Кровь: в мазках, встречаются многоядренные нейтрофилы, моча прозрачная, соломенного цвета, уд. в 1025, белка нет, реакция кислая. Живот увеличен более 9-месячной беременности, неправильной формы.

В левой половине выпячивание бугристой опухоли, в правой—метеоризм кишек; окружность живота 104 см., расстояние от мечевидного отростка до пупка 23, а от пупка до лобка 20 см. При ощупывании в левом подреберьи—плотная бугристая, выполняющая левую половину живота селезенка, доходящая внизу до лобка, а по средней линии на 2 пальца не доходящая до пупка. Печень увеличена, выступает из-под края ребер на 2 поперечных пальца, плотна

Расхождение прямых мышц живота на 3 поперечных пальца, пупочная грыжа. По внутреннему краю селезенки резко выражены вырезки ея. Поперечный диаметр селезенки 30—34 см.

Матка в периоде физиологической атрофии от кормления, в anteversio, подвижна, болезненна.

Исследование крови: гемоглобина 75%, красных кровяных телец 3.870.000, белых 2.000. На мазках крови, покрашенных по Giemsa нейтрофилов 70,6, лимфоцитов больших и мелких 21,7, переходных и больших одноядерных форм 5,4, эозинофилов 2,3 Формула высчитана при подсчете белых телец. Белые тельца в виду лейкопении встречаются на препаратах редко. Красные кровяные тельца покрасились эозином неодинаково—среди них встречаются малокровные с дисками. В остальном отклонений от нормы не отмечено.

12 апреля. Operatio. Наркоз Morphii mur. 1%—1 шпр. Scl. Hedonal 0,75%—1525,0. Чревосечение через левую прямую мышцу от реберного края до пупка. Левое подреберье, левая поясничная область выполнены увеличенной плотной селезенкой, нижним краем доходящей до пупка, передним

почти до средней линии. По нижнему краю и внутренней поверхности приращение большого сальника с толстыми сосудами. Сращения разделены между клеммами, селезенка вывихнута из брюшной раны, на сосуды ворот селезенки положены клеммы и между клеммами сосуды пересечены, также захвачены клеммами и пересечены между ними селезеночно-желудочная и селезеночно-диафрагмальная связки. Селезенка удалена, крови потеряно около 100—150,0 Все лигатуры на сосуды шелковыя (кэт утовыя соскальзывали). Культя погружена и обшита узловатыми швами брюшиной. Кровотечения нет. Сухой туалет брюшной полости. Брюшная рана зашита наглухо 4-х этажным швом. Повязка.

Селезенка весит 4 фунта, длина 27 ст. ширина 15 ст.; резко уплотнена. В послеоперационном периоде явления гипостатической пневмонии, замедлившия выздоровление. 25-го мая больная выписалась здоровой. Печень увеличена, выходит на 2—3 пальца из-под края ребер. Болей нет. Небольшое количество асцитической жидкости. Вес 139 фунтов.

Кровь при выписке. Красных шариков 3.900,000, белых 6.000. Нв—70%. В мазках крови преимущественно нейтрофильные лимфоциты, попадаются эозинофилы и отдельные большие лимфоциты. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов 44%, лимфоцитов 39%, эозинофилов 9%, больших лимфоцитов 7%, базофилов 1%.

Случай 6-й.

Splenomegalia. Morbus Banti. С. М. прислуга 30 лет замужняя уроженка Кадниковского уезда поступила в больницу 9 августа 1919 г. с жалобами на боли в левом подреберьи, больна 2-ой год. Замуж вышла 25 лет, отец и мать живы. Болела корью и оспой. Регулы с 20 лет без боли. Роды 1 раз срочные, силами природы, 1 раз—преждевременные. Ребенок умер через 5 недель. Мочеиспускание нормально. Изредка понос. Роста среднего, вес 154 фун., питание ослабленное, кожа землисто-бледная Размеры сердца расширены до правого края грудины, у верхушки шум с 1-м временем, 2-ой тон чистый, пульс 60, правильный, среднего наполнения. Органы дыхания—уклонений нет. Моча слабо-кислая, уд. вес 1006, белка нет.

Живот увеличен, выдается кнаружи в обеих поясничных областях, в левом подреберьи прощупывается плотная опухоль (селезенка), нижняя граница доходит до уровня пупка, медиальная до наружного края левой прямой мышцы. Опухоль подвижна, мало болезненна, плотна. В области мечевидного отростка имеется узел резко-расширенных вен, с куриное яйцо величиной. В брюшной полости ни перкуссией, ни пальпацией свободной жидкости не обнаружено. Per vaginam шейка и тело матки в состоянии атрофии, подвижна и неболезненна.

Анализ крови 10 августа 1919 году Свертываемость 1 м. 50 с. Гемоглобина 83%. Эритроциты 4.520.000, лейкоцитов 1.400, на окрашенных препаратах мазков крови поразительно малое количество лейкоцитов по 1 в 10—15-ти полях зрения, по морфологии—крупных мононуклеаров и больших лимфоцитов. В красных шариках уклонений от нормы не обнаружено. Отношение лейкоцитов к эритроцитов 1 : 3228. Реакция Вассермана— — — —

Исследование крови 7 сентября—свертывание через 1 мин. 40 сек., гемоглобина 78%, эритроцитов 4.600.000, лейкоцитов 1.600, отношение белых к красным 1 : 2875. На окрашенных мазках очень малое количество лейкоцитов (с преобладанием крупных лимфоцитов). В красных шариках уклонений от нормы не обнаружено.

Со дня поступления больной до 15 сентября 30 инъекций 5% какодиловаго натрия.

23-го сентября операция. Чревосечение по левой прямой брюшной мышце. Селезенка увеличена в 3—4 раза, длина 26 сантим., ширина 16 сант., вес—2 фунта. Селезенка очень плотна, полнокровна с обильным отложением жира в брыжейке.

В брюшной полости умеренное количество серозной прозрачной жидкости. Печень также увеличена и очень плотна, особенно увеличена левая доля печени. Брыжейка селезенки с сосудами постепенно перевязана шелковыми лигатурами. Селезенка выведена из брюшной раны. Наложены клеммы на селезеночно-желудочную связку и селезенка удалена. Культи сосудов обшиты брюшиной и погружены узловатыми шелковыми швами. В левое подреберье марлевый тампон, выведен в брюшную рану. Сухой туалет, крови нет. Послойный шов брюшной раны; 1) непрерывный шов на брюшину, 2) непрерывный на поперечную фасцию, 3) непрерывные на прямую мышцу, 4) непрерывный на апоневроз, 5) узловатые шелковые швы на кожу. Повязка.

Размеры селезенки 19×13×6 ст. Вес 800 grm.

Послеоперационное течение без осложнения. Тампон 27 ix заменен турундой, 29 ix удалена и турунда. 2 x сняты швы. Первичное натяжение. Живот вздут. При пальпации в нижней части живота флюктуация. Печень увеличена. Нижний край ея на 3 пальца ниже реберного края. 10 x анасарка и асцит. Мочи за сутки 22,5° назначено Adonis vernalis и liq. kali acet. 21 x живот значительно меньше. 22 x исследование крови. Гемоглобина 80%, эритроцитов 3.585.000, лейкоцитов 4500. Отношение лейкоцитов к эритроцитам 1 : 796. На окрашенных мазках со стороны эритроцитов и лейкоцитов уклонений от нормы не обнаружено. Лимфоцитов 32%, полипуклеаров 52%, переходных форм 16%

24-го x. Прочный мышечный рубец на животе, подвижный, неболезненный; инфильтратов в области рубца и в левом подреберьи нет, левая доля печени увеличена, плотна, выполняет подложечную область на 4 пальца ниже реберного края. Живот значительно уменьшился, но все же еще увеличен. В брюшной полости жидкости нет. Выписалась здоровой.

При микроскопическом исследовании оказалось: ткань селезенки с утолщенной капсулой с явлениями уплотнения и огрубения ретикулярной ткани вместе с клеточной гиперплязией. По стенкам венозных сосудов видно большое количество вытянутых клеток и развитие соединительной ткани. В периферии фолликулов (Мальпиневых телец) ретикулярная ткань превратилась в плотную гиалиноваго вида-соединительную ткань. Induratio fibrosa lienis.

Fibroadenia при Morbus Banti.

Случай 7 й.

Splenomegalia. Morbns Banti. Ч. М. 38 лет, портниха, живет в Устюге. Поступила 16 марта 1920 г. Отец умер от воспаления легких. Брат умер от туберкулеза. Беременностей 2, последняя 14 т. н. Болела 8 лет т. н. воспалением почек. Жалуется на боли в животе и опухоль в левом подреберьи, общую слабость, головные боли. Больной себя считает года 2. Мочеиспускание неболезненно, неучащено, запоров нет.

Рост выше среднего. Вес 154 фун., мышечная система ослаблена. Подкожно-жирный слой почти отсутствует. Кожа и слизистыя бледны. Артерии жестки. Пульс 72—80, ритмичный, среднего наполнения и высоты. Границы сердца: тупость расширена вправо и влево. Тоны сердца у верхушки нечисты, на аорте и легочной артерии небольшой шум с 1-м временем.

Органы дыхания особых уклонений не обнаруживают. Моча прозрачна, безцветна, уд. в 1002, реакция кислая, белка нет.

Значительное ожирение передней брюшной стенки, живот неравномерно увеличен. В области левого подреберья выпячивается опухоль, при ощупывании оказывается—увеличенная селезенка плотная, гладкая, с закругленными краями, безболезненная. Медиальным краем она не доходит на 2 пальца до средней линии, нижним краем опускается до уровня пупка. Брюшныя стенки дряблы.

1 апреля операция Спинно мозговая анэстезия. Предварительно Веронал. Морфий Скополамин. Чревосечение через левую прямую мышцу от реберного края до уровня пупка на 4 пальца от средней линии влево. Большая плотная селезенка с закругленными краями, по внутреннему краю и в нижнем полюсе по передней поверхности обширныя сращения с сальником отдельными пучками, в некоторых из них новообразованные сосуды толщиной с гусиное перо. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Печень увеличена, край ея на 2 пальца ниже реберного края. Сращения с сальником перевязаны шелком и рассечены, ножка селезенки захвачена клеммами в 2 ряда и между клеммами пересечена, после чего нижняя половина легко выведена из брюшной раны. Также верхняя половина желудочно-селезеночной связки захвачена клеммами и рассечена. Селезенка удалена. В культе изолировано перерезаны артерия и вена шелком, культя погружена и обшита шелком. Кровотечения нет. Брюшная рана зашита 4-х этажным швом наглухо. Размеры удаленной селезенки 18×15×6. Вес 920 grm. Под кожу 600,0 физиологического раствора.

10 апреля сняты швы. Prima intentio. 11 апреля рана разошлась и выпал сальник. Были наложены швы. 24 апреля. Больная скончалась.

Патолого-анатомический диагноз: Anaemia post splenectomiam. Pleuritis exsudativa hacmorrhagica sinistra. Pneumonia hypostatica III lobi palmonis dextri Dilatatio cordis Degeneratio adiposa myocardii et renum. solerosis valvulaum semilunarium aortae. Suppuratio Suturarum vulneris paritonei. Peritonitts circumseripta iu regione lienis. Abscessus in loco operationis Cirrhrosis hepatls. Perihepatils fibrosa adhocsiva.

Исследование крови июля 21 1919 г.

Гемоглобина 40%. Свертываемость 1 м. 32 сек., красных шариков 7060.000. Белых шариков 3600. Отношение белых к красным 1:1960. На окрашенных препаратах мазков значительная бледность окраски эритроцитов, выражающаяся в полной неокрашиваемости центров шариков. Лейкопения.

Исследование крови 29 марта 1920 г. Гемоглобина 45%. Эритроцитов 5.200.000. Лейкоцитов 2400. Отношение лейкоцитов к эриктроцитам 1:2166. На окрашенных препаратах мазков—очень мало лейкоцитов. Со стороны эритроцитов норма. Лейкоцитарная формула. Лимфоцитов 31.25%, полинуклеаров 62,5%, лимфоцитов 31,25%.

Селезенка при гистологическом исследовании—значительная гиперплязия пульпы, утолщение волокон ретикулярной ткани ея. Резкое разростание соединительной ткани в окружности Мальгиевых телец.

В анамнезе неоднократное исследование крови по Вассерману: 24 сент. 1819 г.+++, 23 декабря 1919 +++, 8 марта 1920 ++.

Случай 8-й.

Splenomegalia. Morbus Banti. В. М. 45 лет крестьянка Тотемского уезда поступила в Губерн. Больницу 21-го янв. 1921 г. Родители живы. Беременна была 9 раз. Последняя беременность 2 года т. н. Жалуется на боли в левом подреберьи и опухоль, которую начала прощупывать года 3.

Мочеиспускание неболезненно, неучащенно. Рост средний. Вес 3 п. 12 ф. Питание ослабленное. Кожа землисто-желтая, слизистыя очень бледныя.

Пульс 80. ритмичный, среднего наполнения, легко сжимаемый; перкуторныя границы сердца—в пределах нормы. 1-й ток у верхушки глуховатый, такой же глухой 1-й т. на аорте. 2-е токи чисты.

Моча прозрачна, соломенного цвета, реакция кислая, уд. в. 1015, белка нет.

Живот дряблый. отвислый, в лежачем положении свисают обе поясничные области. Значительное расхождение прямых мышц живота. Живот производит впечатление присутствия свободной жидкости, получается ложная флюктуация перкуссией жидкость не определяется; в левом подреберии ясно выдается значительно увеличенная селезенка, край которой утолщен и закруглен, при ощупывании болезненна по заднему краю в поясничной области. В лежачем положении нижний край селезенки спускается ниже пупка на 2 пальца, медиальный край на 3 пальца не доходит до средней линии.

12/II Operatio. Наркоз. Морфий. Скополамин-Эфир. Чревосечение по наружному краю левой прямой мышцы от реберного края до уровня пупка. Селезенка значительно увеличена, плотна; нижний ея край в прочных старых сращениях с большим сальником и поперечной ободочной кишкой. Сращения разделены ножницами, перевязаны шелковыми лигатурами; на ножку две шелковые лигатуры, селезенка извлечена из брюшной полости; разсечены ножницами спайки у верхнего кон-

ца и желудочно-селезеночная связка. Селезенка удалена. Культя сбшита шелковыми узловатыми швами. Марлевый тампон к культе и в подреберье. Брюшная рана зашита послойно узловатыми швами.

Селезенка 19 с-т. длины, 12 с-т. ширины, 8 с-т. толщины, вес 5¼ фунтов.

Послеоперационное теченре осложнилось нагноннием швов кожных и в подкожной клетчатке. 17 го апреля выписалась с зажившей раной.

Исследование крови 27 ярваря. Гемоглобина 40%. Эритроцитов 5.510.000 Лейкоцитов 1.800 Отношение красных шариков к белым 3061:1 Свертываемость через 2 минуты. На окрашенных препаратах мазков—незначительное изменение формы и величины эритроцитов при слабом прокрашивании их центров. 8 февраля Реакция Вассермана с сывороткой крови — — — — —. 29 марта Гемоглобина 54%. Лейкоцитов 6400. Эритроцитов 3.580.000. Отношение 1:559. На окрашенных препаратах мазков ничего патологического не обнаружэно. Много переходных форм лейкоцитов.

Микроскопическое исследование селезенки. Под микроскопом утолщенная соединительная ткань капсулы селезенки, от которой внутрь органа отходят значительной толщины соединительнотканные трабекулы. Основная межуточная ретикулярная ткань пульпы заменена волокнистой гиалинизированиой соединительной тканью. Фолликулы незначительной величины с развитием в окружности их как-бы капсулы из волокнистой соединительной ткани. Стенки сосудов утолщены, в ткани пульпы много лимфоидного типа клеток. Патолого-анатомический диагноз--Hyperplasia chronica lienis

В приводимых здесь 8 случаях у всех диагноз был Splenomegalia с симптомокомплексом Morbus Banti. У веех была резко увеличенная селезенка (во 2-м случае более чем в 7 раз), у всех была на лицо anaemia с резко пониженным %-ным содержанием гемоглобина, с лейкопенией. Печень была в состоянии цирроза. Случаи 4-й и 6-й были в стадии 3-го периода, остальные в стадии 2-го периода. Кроме того случаи 1 и 3-й осложнялись подвижностью селезенки.

Наличность спленомегалии и процесса ррзрушения крови служили во всех случаях показанием к спленэктомии. Спленэктомия производилась в 1-х 3-х случаях через вертикальный разрез под сдвинутым медиальным краем левой прямой мышцы, в остальных 5-ти случаях через разрез по левой прямой мышце. Осложнение при операции было в 4-м случае, когда при разделении спаек был поранен желудок. Такое осложнение было в результате недостаточно огкрытого положения операционного поля. Это следует приписать способу разреза брюшной стенки. По Созон-Ярошевичу бывает высокое и низкое положения селезенки. При высоком положении, наблюдающемся у узкогрудых „разрез по краю прямой мышцы невыгоден—он слишком далек от операционного поля селезенки, между его верхним концом и нижним полюсом органа лежит участок реберной дуги из 7—10-го реберных хрящей, закрывающих доступ к ея ложу". Быть может какой либо другой разрез предотвратил бы это досадное осложнение. Как раз 4-й случай относится к мало развитой физически, узкогрудой девочке. В заключении операции брюшная рана зашита наглухо в 1-м, 5-м и 7-м случаях. В остальных вставлены были выпускники. Из этих 3-х случаев, зашитых наглухо, 2 осложнились гематомами, из них в одном случае гематома разсосалась, в другом же нагноилась. Видимо в случаях со спайками необходимо ставить выпускники во избежание гематом, даже в случаях полной остановки кровоточения во время операции. Исходом операции в 5 случаях было выздоровление, в 3-х смерть. Выздоровление сказывалось в значительном улучшении состава крови, исчезании асцита (6-й случай). В одном случае (1) хорошие результаты операции прослежены $2^1/_2$ года, в другом (2) 1 год.

В 3-х случаях (3, 4 и 7) был смертельный исход. В 3-м случае на вскрытии был найден гнойный тромбоз селезеночной вены и далее воротной вены до печени.

В 4-м случае омертвение петли тонкой кишки вследствие тромбоза соответствующего сосуда брыжейки,

В 7 случае развитие абцесса, видимо происшедшего из гематомы на месте селезенки.

Из этих умерших 4-й случай относился к 3-му стадию болезни Банти. По литературным данным сплэнектомия в 1-е 2 периода дает 18% смертности (по Вилямовскому), в 3-й же период дает 60%/0 смертности (по Лисовской).

Гистопологиьеское исследование селезенки (2, 3, 6, 7, 8) дало более или менее схожую картину, характерную для так-называемой болезни Banti.

Кроме того следует отметить обнаружение во 2-м случае значительного количества в тканн трабекул отложенного железистого пигмента. Это является как бы аналогией с отложением значительного количества железа в циротической печени.

В заключение не лишне обратить внимание на то обстоятельство, что из 8 случаев 7 относятся к женщинам и только в 1 м случае бкло заболевание мужчины. Действительно подмечено, что заболевания селезенки в громадном большинстве поражают женский организм. Так по статистике Жилинской на 214 заболеваний селезенки женщин, приходилось заболеваний мужчин 58. На долю женщин приходилось 78,7%. Давно указаннаясвязь селезенки и женской половой сферы послужит этому об'яснением. В то же время такое преобладание заболеваний селезенки у женщин с 1-го взгляда укажет как бы на противоречие в учении о селезеночном происхождении циррозов печени. Известно, что последние чаще встрэчаются у мужчин. В данном случае, видимо, внесет поправку в это противоречие то положение, что заболеванию подвергаются чаще органы с большими физиологическими колебаниями. У женщин к таким органам относится кровеносная система. Более частое заболевание женщин разного рода болезнями крови указывает на влияние селезеночной деятельности у женщин в этом направлении. Из приведенных мною слуеаев связь функции селезенки с половой сферой отмечается во 2-м случае.

В заключение считаю своим долгом выразить благодарность А. Н. Орлову за предоставление в мое распоряжение 5 случаев (4—8) из приводимых здесь К. Н. Михайлову за патолого-анатомическую обработку материала. *П. Мокровский*

Литературные источники:

Груздев. Болезнь Banti. Рус. Врач 1902 № 8, 9, 10. Цубербиллер. К казуистике Splenomegaliae cum chloranaemia et cirrhosi hepatis (Morbus Banti) Мед. Об. 1908. № 8. Вильямовский. К вопросу о болезни Banti. Р. Врач 1911 № 51. Линтварев. Разрушэние красных кровяных шариков в селезенке и печени при нормальных и патологических условиях. Рус. Врач 1911 № 42, 43, 44, 45, 46. Боровский. К вопросу о гистологическом строени селезенки при циррозах печени. 1908. Дисс. Божовский. Бантиева болезнь. Рус. Врач 1909. № 18—19. Pathologische Anatomie. Herausgegeben von d. Aschoff. Jena 1919. М. Никифоров. Основы патологической анатомии. Kopilow. Uber Splenektomia bei Malariaaffection der Milz Arch. f. klinischе Chirnrgie 1913 г. Heff III. Фофанов и Михайлов. Материалы к вопросу об отправленнях селезенки· Рус. Врач 1913 № 46, 47. Кончаловский. О печеночно-селезеночном циррозе с своеобразным развитием колятерального кровообращения (автореферат) Реферативный Медицинский Журнал 1921. Март-Апрель. Берзнеговский. Повреждения и хирургичеткия заболевания селезенки. Русская Хирургия Отд. XXXV. Лисовская. Случай удаления селезенки по поводу болезни Banti. Хир. Архив 1915. кн. 5 и 6. Созон-Ярошевич. Оперативные доступы к селезенке. Научная медицина 1919 № 4—5. Жилинская. Женский организм и болезни селезенки. Мед. Об. 1911· № 8.

Случай круглой язвы желудка.

С. Ф. Горталова.

Из мужского теравпетического отделения Вологодской губернской больницы.

В недавнее время круглая язва желудка считалась редким заболеванием, отчасти может быть на это влияла и менее совершенная диагностика. Даже такой клиницист как профессор С. П. Боткин считал ее редким заболеванием. Профессор Виноградов в Обуховской лечебнице в 70-х и 80-х годах на 900 секций нашел 1—2 случая язвы. Доктор Печерский в Александровской больнице в Петрограде на 6000 вскрытий нашел круглую язву в 3-х случаях. В клиниках Военно-Медицинской Академии наблюдалось 1 случай в год, а то и не одного. Тоже можно сказать и про нашу больницу.

Но уже в 1900 г. проф. Спасокукоцкий указывал на учащение круглой язвы желудка в Смолеиской губернии, а главным образом среди крестьянского населеиия.

На с'езде терапевтов и хирургов в Москве в 1909 году доктор Вестфален главный врач немецкой больницы в Петрограде приводит 150 случаев круглой язвы. За последние годы круглая язва является одной из частых болезней в больницах. Справедливо говорит профессор Оппель, что если посмотреть на

контингент больных в хирургических отделениях за послеоние годы, то он резко изменился.

На сколько был част апендипит, на столько теперь его сменила круглая язва желудка и не только в Петрограде, но и всюду, в том числе и в нашей больнице.

В нашей больнице за последнее время произведено gastro enterostom'ий по поводу круглой язвы в 1920 году 45, за 9 месяцев 1921 года 64.

Мы знаем, что для возникновения язвы необходим некроз слизистой оболочки желудка и воздействие активного желудочного сока содержащего пепсин и соляную кислоту на не кротивизированную ткань утерявшую свойство живой ткани. И при этих условиях далеко не у всех развивается круглая язва, а у большинства она заживает. Профессор Щербаков на основании опытов придает большое значение анэмии при возникновении язвы (у больных хлорозом). Повышенная кислотность желудка обычно наблюдается при круглой язве желудка, а потому справедливо говорит профессор Явейн, что не язва вызывает повышенную кислотность, а повышенная кислотность вызывает круглую язву Повышенная кислотность это невроз желудка. Очевидно, что нервность является этиологическим моментом для язвы желудка и главная причина ея это более сложные социальные условия жизни в настоящее время, которые в значительной степени увеличивают нервность, а вместе с тем и учащаются неврозы желудка.

Если в молодом и среднем возрасте чаще болеют, то это об'ясняется, что этот возраст сильнее реагирует на новые социальные условия жизни и имеет менее стойкую нервную систему, чем более пожилой возраст.

В 1909 году профессор Обрасцов на с'езде терапевтов и хирургов об'яснял частоту круглой язвы за последиэе время тем, что употребление мяса (усиливает кислотность желудка) среди крестьянства усилилось, благодаря несоблюдению постов. Но это соображение не выдержвивает строгой критики. Грубая пища конечно способствует травматизации слизистой оболочки желудка. Но если взять нашу губернию, то наше крестьянство, среди которого всего более наблюдается круглая язва, во время революции в общем питается лучше, чем ранее, так как и молоко и масло и яйца потребляет большей частью само и не отдает его городу, как ранее. Следовательно мы всего более должны частоту язвы отнести на повышенную нервность людей в настоящее время благодаря тяжелым условиям жизни. И надо думать, что если наше предположение верно, то когда жизнь войдет в нормальные условия, эпидемия круглой язвы прекратится и она сделается такой же редкой болезнию как и ранее.

Теперь перейдем к нашему случаю.

В Губернскую больницу поздно вечером 30 сентября доставлен больной Шильцов 28 лет. Жалуется на сильные боли в области желудка и кровавую рвоту, продолжающуюся 3 дня. Считает себя больным 2 года. При исследовании: Роста выше среднего, упадок питания, кожные покровы и слизистые оболочни бледны. Костный скелет развит хорошо и правильно. Пульс очень слаб 130. Сильная жажда, аппетита нет. Область желудка вздута, при исследовании болезненность, кишечник спавшемся состоянии. Рвоты около 4-х стаканов темной кашицеобразной крови. После впрыскивания стиптицына рвета остановилась. Ночь провел спокойно. Утром встал на судно не смотря на предупреждение сиделки. Началась рвота кровью, жалуется на жар на вздутие желудка и кишек. Пульс не прощупывается. Газоотводной трубкой выведены газы. Боли успокоились. Рвота не прекращается. Ночью на 1-е октября при явлениях упадка сердечной деятельности скончался.

При вскрытии желудка, желудок сплошь заполнен кровью с огромным количеством сгустков, кровь находится и в кишечнике. На малой кривизне желудка на расстоянии 5 сантиметров от pylorus находится правильно круглой формы язва диаметром 2 сантиметра с возвышенными коллезно-перерожденными краями. В центре дне язвы виден лопнувший кровеносный сосуд с зияющим отверстием. Слизистая оболочка желудка складками.

По литературным данным 1909 года окончательно излечившихся от круглой язвы:

терапетическими мерами	50%
окончательно излечив. операц.	25%
оставшихся не излеченными	15%
погибшими от язвы	10%

При лечении круглой ясвы всегда следует обращать внимание на нерную систему и лечить ее.

Из Вологодской Губернской Глазной Лечебницы.

Два случая ранения глаз с повреждением мозга.

Л. Н. Пирошкова.

В последнее послевоенное время, когда на руках у населения очутилось много, принесенных домой возвратившимися с войны воинами, огнестрельных принадлежностей, как то ручных гранат разного рода патронов, снарядов и пр., очень участились разнообразные огнестрельные повреждения от случайных или умышленных взрывов этих снарядов. Особенно часто страдают при этом дети, очень любящие разбивать найденные пистоны и патроны и бросать их в огонь, где они взрываются: часто дети находя порох, делают сами подобие стреляющих и взрывающихся снарядов, набивая порохом ключи и разные металические трубочки. Любят также дети стрелять и играть попадающими им в руки ружьями и револьверами. Взрывы и выстрелы редко проходят благополучно, и часто происходят более или менее тяжелые, а иногда и смертельные ранения, при чем нередко ранятся и глаза.

За короткое время в глазной лечебнице прошла целая серия больных, главным образом детей, с тяжелыми огнестрельными повреждениями глаз.

Из них мы опишем два случая наиболее интересные, где повреждение глаз сопровождалось повреждением мозга, при чем ранящие предметы, в одном случае осколок патрона в другом—дробина, повредив глазное яблоко, прошли через глазницу и верхнеглазничную щель в полость черепа.

Верхнеглазничная щель представляет из себя щелевидное пространство, верхний конец которого лежит к наружи от зрительного отверстия, отсюда щель направляется книзу и кнаружи; длина щели около 22 милиметров, а ширина в верхнем конце около 4 милиметров и постепенно сужывается по направлению к низу, так что в нижнем конце она не более одного милиметра. Разумеется, у детей 10, 11 лет ширина щели должна быть еще меньше.

Щель затянута очень плотной фиброзной перепонкой, чрез которую проходят из полости черепа нервы к глазным мышцам и первая ветвь тройничного нерва. В виду таких анатомических данных верхнеглазничной щели представляется мало вероятным проникновение чрез нее в полость черепа ранящих инородних тел, тем более, что для того, чтобы попасть в эту щель ранящее тело должно сначала поранить глазное яблоко, а иногда и то или другое веко и потерять при этом значительную часть силы своего полета. Нижеописанные случаи поранения мозга чрез верхнеглазничную щель представляются по этому очень интересными и достойными описания.

Случай первый. Мальчик Б. В., 10 лет, 23 октября 1920 г., играя разбил винтовочный патрон; последовавшим взрывом ему поранило правый глаз; из раны было значительное кровотечение. На другой же день, 24 октября, раненый был доставлен из деревни, Сычевской волости, Вологодского уезда, в г. Вологду в глазную лечебницу. При исследовании найдено следующее: разорванные раны верхнего и нижнего века около внутреннего угла правого глаза, проникающие чрез всю толщу век, глазное яблоко сильно выпячено вперед, не закрывается веками и неподвижно, роговая оболочка суха, глаз очень мягкий, зрение совершенно отсутствует, левый глаз нормален Общее самочувствие больного вполне удовлетворительно, на головную боль не жалуется. Предположоно присутствие какого либо инородного тела в глазнице, и мальчик оставлен в лечебнице для энуклеации. 25 октября—резкая перемена: больной очень ослабел, вял едва ходит, жалуется на головокружение, температура нормальна пульс 60. 26 октября общее состояние еще хуже, очень вял, без поддержки идти не может, жалуется на головную боль, пульс очень слабый, едва прищупывается, около 60 ударов в минуту. Решено сделать немедленно энуклеацию в предположении, что инородное тело, пуля или осколок патрона, из глазницы чрез верхнеглазничную щель или чрез разрушенную стенку глазницы внедрилась в полость черепа и давит на глаз. Под хлороформом часов в 12 дня сделана энуклеация. Глазное яблоко оказалось сильно разорванным с внутренней и задней стороны, в глубине глазницы масса сгустков крови, после операции обильное кровотечение, никакого инородного тела при самых тщательных поисках в глазнице не найдено, не обнаружено также какого либо разрушения в стенках глазницы. После операции мальчик чувствовал себя удовлетворительно, разговаривал, кровотечения не было, повязка не промокла, часов в 6 вечера пил чай. а в $10^1/_2$ часов вечера внезапно скончался 27 октября произведено вскрытие черепа покойного прозектором Губернской больницы доктором К. Н. Михайловым. Протокол вскрытия черепа мальчика В. Б. „Вся область правого глаза, оба века и окружающая ткань темно-багрового цвета. При раздвигании век отмечается отсутствие правого глазного яблока. Полость глазницы выполнена кровя-

ными сгустками. Кожные покровы черепа малокровны, кости черепа тонки, всюду целы. Твердая мозговая оболочка напряжена, по снятии ее все правое полушарие покрыто темной венозной, излившейся под твердую мозговую оболочку, кровью, на основании черепа и под твердой мозговой оболочкой, покрывающей основание мозга, сплошь темная венозная кровь. В левой половине задней черепной ямы найдена внедрившаяся в мозговое вещество часть патрона. Правый Sinus transversus имеет отверстие в близи внутреннего крестообразного возвышения затылочной кости с левой стороны. По видимому оболочка патрона прошла сквозь fissura orbitalis superiot в полость черепа, продвинулась под основанием мозга в заднюю черепную яму, где и порфорировала стенку sinus transversi, внедрившись в мозговое вещество и поранивши на пути следования венозные сосуды основания мозга. В полостях желудочков мозга (всех) скопление серозной жидкости. Вещество мозга влажно и наразрезе малокровно".

Таким образом. выяснилось, что смерть последовала от внутричерепного кровоизлияния из разорванного sinus transversus и пораненных сосудов на основании мозга. Инородное тело, произведшее ранение, извлеченное при вскрытии из мозга оказалось осколком медного патрона. Длина осколка $2^1/_2$ сантиметра, ширина в одном конце 7 милиметров. в другом—5 и по средине в самом широком месте 11 милиметров. По плоскости осколок винтообразно изогнут.

Как велика была сила полета осколка, видно из того, что несмотря на значительную затрату силы при ранении обоих век, глазного яблока, глазничной клетчатки и плотной перепонки, закрывающей отверстие верхнеглазничной щели, он, всетаки, проник чрез нее в череп и разрушая на своем пути все препятствия, прошел под основанием мозга чрез всю длину черепа и остановился, только встретив плотную костную стенку затылочной кости.

Случай второй. 25 сентября 1921 г. в глазную лечебницу поступил из Кадниковского уезда 11 летний мальчик А. Б. Отец больного рассказал, что два месяца назад мальчик был ранен выстревом из ружья, заряженного дробью; стрелял другой еще меньший мальчил на расстоянии не более двух сажен, стоя почти прямо против потерпевшего. Мальчик в ожидании выстрела прикрыл левый глаз ладонью левой руки. В результате выстрела явилось раздробление кости левой руки, разрушение левого глазного яблока, бессознательное состояние, параличь левой руки и ноги и многочисленные мелкие ранения кожи головы и лица; в некоторых из них задержались под кожей дробинки.

Мальчик без всякого лечения стал поправляться, раны зажили, в руке и ноге появилась возможность некоторого движения и больной начал ходить. Боясь, чтобы раненый глаз не повлиял вредно на здоровье другого глаза, отец и привез мальчика в глазную лечебницу прося удалить остатки раненого глаза. Такая разумная просьба была удовлетворена и мальчик принят в лечебницу для энуклеации остатков глазного яблока. При исследовании больного найдено следующее: левое глазное яблоко атрофировано и, стянутое многочисленными рубцами, представляет из себя не большой комочек, на котором в виде маленькой блестящей пуговки виднеется уцелевшая часть роговицы. Остаток глазного яблока сильно втянут в глубину глазницы и рубцами сращен с окружающими мягкими частями. Веки не повреждены. Правый глаз совсем здоров. Выше левой брови под кожей лба прощупываются две дробины и еще есть их несколько под кожей волосистой части головы, кроме того на коже головы имеются многочисленные продолговатые рубцы после зажывших ран от скользнувших по черепу дробин. Все лицо несколько скошено в правую сторону вследствие пареза левого лицевого нерва. Левая рука и нога в состоянии пареза, при ходьбе нога волочится, мышцы левой верхней конечности сильно атрофированы, вся левая рука значительно тоньше правой, (тоже замечается и в ноге. Кисть руки и пальцы совершенно не действуют, под кожей левого плеча прощупывается дробина. На тыльной поверхности кисти левой руки большой звездчатый рубец, втянутый и сращенный с пястными костями второго и третьяго пальцев; вторая и третья фаланги тех же пальцев изуродованы. В остальном мальчик совершенно здоров, чувствует себя хорошо, весел, на головные боли не жалуется.

27 сентября под хлороформным наркозом—энуклеации остатков левого глааного яблока; по удалении его в глазнице, ближе к наружной стенке, прощупаны три дробины, которые извлечены, удалена также и одна дробина из под кожи лба. Зрительный нерв оказался поврежденным, повреждений в стенках глазницы не замечено. Операционная рана хорошо и быстро зажила.

Мальчик был исследован невропатологом доктором В. А. Штаркер, который определил левосторонний парез конечностей с участием лицевого нерва на почве кровойзлияния в правую внутреннюю капсулу. Как видно и в этом случае, также как и в первом, ранящее инородное тело проникло в полость черепа чрез верхнеглазничную щель и произвело внутричерепное кровоизлияние, розница только количественная: в первом случае количество излившейся крови было громадно, и сдавливало весь мозг, а во втором случае кровоизлияние было значительно меньшее и вызвало гнездное заболевание мозга с последовавшим параличем конечностей и лицевого нерва. К сожалению мы не имели возможности подвергнуть череп больного Рехетгеновскому исследованию, которое указало бы местоположение дробины, проникшей в череп.

В заключение считаю своей приятной обязанностью принести глубокую благодарность товарищам врачам В. А. Штаркер и К. Н. Михайлову за их любезное содействие при обследовании описанных случаев.

Актиномикоз лица.

Из хирургического отделения Вологодской Губернской Б-цы, заведующий П. П. Мокровский.

(Посвящается А. Н. Орлову).

В. И. Рождественского.

Лучисто-грибковая болезнь, по современным взглядам встречается, у людей не редко, но является страданием очень серьезным, нередко смертельным, имеет большую наклонность к прогрессивному развитию и принимает иногда пиэмический характер. Она вызывается особым микропаразитом, который в первые был найден Langenbeck'ом в 1845 году в гною при костоеде поясничной части позвоночника у человека, но факт этот стал известен гораздо позднее, когда появилось подробное описание актиномикоза в 1861 году Lebert'ом. Заслуга введения этой болезни в патологию и притом первоначально животных, принадлежит Bollinger'у который дал в 1887 году подробное описание этой болезни и грибка, а последний был исследован ботаником Harz'y назвавшим этот микропаразит Actinomyces по характерному виду и расположению.

В дальнейшем целый ряд авторов Israèl, Boström и Ponfick занимались изучением этой болезни, столь важной для человека и животных, ими разработаны клинические явления, лечение болезни, они выяснили патолого-анатомическую картину ее и в первые получили чистую культуру лучистого грибка.

А работами русских авторов Берестневым и Мари было выяснено распространение грибка в природе. Первые два случая лучисто-грибковой болезни у нас в России были описаны в 1885 году Флоркевичем, после чего все чаще и чаще начали распознавать болезнь, так как широко стали пользоваться микроскопическими и бактериологическими методами исследования больных. Микропаразит, вызывающий данное заболевание крайне характерен и его разращения видны уже простым глазом, благодаря чему облегчается и диагноз болезни. Эти разращения представляются, если их находят свободными в гною, в виде желтоватых зернышек, похожих на манную крупу. Если исследовать зерно под микроскопом, то сейчас же бросается в глаза характерная картина, которую трудно смешать с чем либо другим. Оно представляется шарообразной или яйцевидной формы образованием, в котором можно ясно различать наружный слой и ядро. Наружный слой состоит главным образом из булавовидно-вздутых и лучисто-расположенных нитей, между тем как ядро представляет густое сплетение тонких и часто дихотомически разделенных нитей мицелия. Обычно наружный слой бывает в одном месте разорван при чем грибковые нити торчат на этом месте наружу на подобие корней. Окружающая друзу ткань обнаруживает резкия реактивныя явления; эта борьба организма против проникшего в нее грибка, вызывает в последнем явления перерождения, ведущия к образованию булавовидных утолщений, которые надо рассматривать, как результат студенистого перерождения грибковых оболочек. Долгое время лучистый грибок удавалось находить только в патологических продуктах человека и животных и лишь Берестневу удалось установить приеутствие ето вне животного организма, а именно в высушенных злаках, особенно ячмени. Разводки грибка долго сохраняют жизнеспособность—более года, но довольно чувствительны к высокой температуре, так при t° 70 они убиваются в течении 10 ти минут, но по отношению к химическим веществам они обладают большой стойкостью, так напр. раствор сулемы 1 : 1000—убивает спустя пять минут, а 5% раствор карболовой кислоты совсем не действует на них. В настоящее время можно считать установленным фактом, что актиномикоз не является специфическим заболеванием, вызываемым одним каким либо микронаразитом.

Наоборот, данное заболевание может вызываться различными микроорганизмами часто сильно отличающимися друг от друга по своим морфологиче-

ским и биологическим особенностям, представляя из себя различные подвиды или может быть микроорганизмы лишь изменяют некоторые свои свойства в зависимости от условий окружающей среды. Все до сих пор известные возбудители актиномикоза разделяются на две группы, к первой относятся те, которые принадлежат к лучистым грабкам, а вторые те, которые принадлежат к бактериям.

Соответственно этому двоякому происхождению возбудителей болезни, Берестнев детализировал терминологию актиномикотических заболеваний и предложил называть актиномикозом лишь те заболевания, которые вызываются лучистыми грибками, а аналогичные же заболевания, вызываемые бактериями—назвать певдо-актиномикозом, при которых количество зерен в гною незначительно и оне характеризуются мягкостью, тогда—как при типичном актиномикозе количество зернышек бывает очень значительно и консистенция их более плотна. По величине зерна эти значительно больше актиномикотических, состоят они из нитей, очень длинных, но более тонких; в петлях, образованных этими нитями—заложены овоидные тельца, колбовидных вздутий не встречается, а дихотомические ветвления отмечаются, но очень редко. Со времени опубликования первых случаев актиномикоза в России, Соколов собрал до 1893 г.—60 случаев; Быховский в 1896 году нашел 105 случаев, Берестенев 1897 г. 115 случаев; Тихов на VII Пироговском с'езде в 1889 году сообщил уже о 158 случаях, а 1908 году проф. Мари сообщил 194 случая. В 1912 году Перекронов собрал еще вместе со своим случаем 33—всего 227 случаев. Мне лично удалось собрать в имеющейся у меня литературе еще четыре случая—три Тринклера—опубликованные в Хирургическом Архиве Вельяминова № 5 за 1912 год леченных 1% раствором формалина с полным успехом и 1 случай Орлова—актиномикоз роговой оболочки, описанный им в Офтальмологическом Вестнике за июнь—сентябрь 1912 год. Таким образом всего в России с моим случаем будет 232 случая. Приведенные цифры наглядно доказывают, что число описанных случаев лучисто-грибковой болезни растет с каждым годом. Актиномикоз встречается повсеместно у человека и животных, но чаще всего он наблюдается у рогатого скота, затем у свиней, лошадей и гораздо реже у других животных

Среди рогатого скота наблюдаются настоящие эпизоотии, тогда как у человека встречаются единичные случаи. У животных развитие актиномикоза стоит в несомненной связи с введением корма, так как процесс всегда развивается на челюстях, при чем исходной точкой служат зубные луночки или же в языке, реже наблюдается в желудке и в других внутренних органах, при чем в фокусах заражения находили растения, унизанные лучистыми грибками. Таким же образом дело обстоит у человека, где приходится различать наружный и внутренний актиномикоз, при чем в клиническом отношеннии целесообразно различать пять различных способов инфекции, а именно, заражение через полость рта, легкия, кишечник, кожу и наконец неизвестным путем, это подтверждено рядом наблюдений и описаны случаи в которых после проглатывания ости злака, внедрившейся в мягкие ткани—развился с поврежденного места актиномихоз; после проглатывания кусочков соломы, при раскусывании хлебного зерна—кусочек ости может вонзиться в слизистую оболочку и вызвать заражение, а также отмечается часто заболевание у людей, имеющих привычку жевать колосья и зерна злаков, ковырять соломинкой в зубах, при этом на серии срезов тканей находили ости злаков, содержащих грибки. Но чаще всего лучистый грибок поражает область головы и шеи, приблизительно $^2/_3$ всех случаев приходится на указанную область и только в незначительном количестве локализация его отмечается в других органах и тканях. Статистические данные подтверждают ето, так по статистике Illich,a из 421 случая данного заболевания 284 или 55% приходится на область головы и шеи. По Мари на 719 случаев—439 или 63% было поражение головы и шеи. Разные области головы и шеи поражаются неравномерно. Чаще всего наблюдается заболевание нижней челюсти, затем щеки. далее языка, верхней челюсти и т. д. Статистика 33 случаев актимикоза головы из русской литературы—собранная Соколовым—указывает, что

14 случаев приходятся на нижнюю челюсть, 8—на мягкие ткани, 6 случаев на скуловую кость и верхнюю челюсть, по 2 случая на подбородочную и околоушную область и по одному случаю на твердом и мягком нёбе. Следует отметить, что многими авторами лучистый грибок был обнаружен, как у больных, так и у здоровых людей в слизи полости рта, иногда его находили в складках слизистой оболочки рта, между зубами, в области миндалин, в выводных протоках слюнных желез, но чаще всего в кариозных зубах, которые по мнению Israel'я и Partch'a представляют удобное место для микро-паразита, который находит в них благоприятные условия для своего развития и может оставаться в бездеятельном состоянии долгое время до благоприятного момента, способствующего внедриться в тело. Lord исследуя содержимое кариозных зубов у 16 человек страдающим Caries dentis нашел у 18 человек лучистый грибок Хотя некоторые авторы в том числе Берестнев и Марн отрицают ceries dentis, как этиологический момент, так как антиномикоз челюстей наблюдался как у человека, так и у животных при совершенно здоровых зубах и люди страдающие кариозным процессом зубов не все заболевают антикомикозом. Мой описываемый случай может служить доказательством того взгляда, что лучисто-грибковая болезнь может развиться из кариозного зуба.

В хирургическое отделение Вологодской Губернской больницы 2/х 1921 года поступил Николай К. 31 года, крестьянин Вологодского уезда, по профессии столяр, но занимается сельским хозяйством—сам обрабатывает землю. Считает себя больным с последних чисел апреля месяца сего года. Заболел нижний первый большой коренной зуб справа. Появилась сильнав боль, лихорадочное состояние, десна около зуба распухла, отмечалась припухлость правой щеки и некоторое ограничение ткрывания рта. Боли настнлько были сильны, что не находил себе места покоя—лечился домашними средствами. Опухоль в полости рта около зуба—величиной с небольшой лесной орех прорвалась на 14 день болезни и выделился вонючий гной. После этого больному стало значитяльно лучше— отек шеки почти исчез, но бэльной ощущал языком уплотнение в слизистой оболочке полости рта соответствеоно больному зубу, который потом частично самостоятельно выпал. До 15 июля того же года чувствовал себя хорошо, хотя уплотнение на слизистой оболочке полости рта не исчезало но оно не вызывало никаких болевых ощущений, а 15 числа—больной отмечает появление небольшого узле величиною с вишню на середине правой щеки у переднего края жевательной мышцы, плотнаго на ощупь, который постепенно начал распространяться к верху, к зади к низу—появился отек нижнего правого века и с момента появления опухоли не мог раскрывать рта. Через месяц стали полвляться в области опухоли нарывчики, которые самостоятельно вскрывались с выделением гноя. Лечился на амбулаторно-фельдшерском пункте согревающими компрессами. К моменту появления нарывчиков больной стал ощущать постоянные боли тупого характера. Зубы раньше не болели. Ни чем не страдал, пользовался всегда хорошим здоровьем, Женат—имеет здоровых детей. В настоящее время в области правой шеки, соответственно жевательной мышце имеетея опухоль, занимающая область жевательной мышцы, к верху доходящая до скуловой дуги—к переди на два сант. от переднего края жевательной мышцы и к низу спускается на боковую поверхность шеи сант. на три от края нижней челюсти. Кожа покрывающая опухоль темно-сине-багрового цвета. Опухоль плотна, мало болезненна и деревяниста на ощупь. В области опухоли имеется много свищей, фокусов размягчения, дающих флюктуацию. При надавливании из свищей выделяется вязкий густой, пахучий гной, в котором невооруженым глазом видны зерна, напоминающие манную крупу. Лимфатические железы шеи справа не увеличены. От первого коренного зуба справа остались только корни, а также от нижних резцов, которыс по словам больного выкрошились сами, остальные зубы целы. Рот раскрывается не более как на 2 сант. с переди. Хлеб и кусочки твердой пищи проталкивает пальцем в полость рта, что удается легко в виду отсутствия нижних резцов. Пальцем со стороны слизистой оболочки ясно ощущается плотный шнур, идущий от кариозного зуба с права и исчезающий в инфильтрат щеки. T^0-га больного 37,2°. Отмечается сильный отек нижнего правого века и явления конюнктивита в правом глазу. Со стороны других органов уклонений от нормы нет. Моча слегкс муиная желтого цвета—реакция кислая. Уд. вес 1021. Белка, желчи, крови и сахара не найдено. В осадке под микроскопом единичные лейкоциты, и кристаллы мочевой кислоты. На основании клинической картины и характера течения болезни был предположен актиномикоз. Произведенное исследоеание мазков гноя подтвердили диагноз болезни. В мазках было обнаружено большое количеетво друз, характерных для типичного актимикоза. Мазки окрашивались по Gramm'y.

Что же касается других способов заражения, то непосредственное заражение от больного повидимому не играет большой роли в этиологии данного заболевания. По крайней мере в литературе нет бесспорных данных, указывающих на непосредственнное заражение актиномикозом, а есть наоборот не мало данных указываюших на отсутствие контагиозности этого заболевания. Экспериментальные данные по прививке животным патологических продуктов антиномикоза тоже указывают на его слабую заразительность. Однако абсолютно отрицать контагиозности по отношеныи к актиномикозу все-таки нельзя и

потому должны быть принимаемы такие же меры предосторожности, какие по отношению к другим инфекционным заболеваниям. На основании литературных данных определенно нельзя высказаться, какие условия жизни и какия занятия способствуют заболеванию, однако нужно отметить, что актиномикоз встречается чаще у людей, занимхющихся сельским хозяйством. Лучисто-грибковой болезнью заболевают как мужчины, так и женщины, но первые чаще, напр. у проф. Тихова мужчин составляло 70%, а у Illich'a на 421 случай—на долю мужчин падает 284 случая, что же касается возвраста. то самый большой процент падает от 20 до 40 лет. Клиническая картина лучисто-грибковой болезни лица характеризуется присутствием грибковых друз в гною или в грануляциях и изменениями, указанными выше в тканях в которых наблюдается мягкая ложно флюктирующая консистенция на ряду с плотным как дерево, безболезненным инфильтратом, а также всегда наблюдается синеватое окрашивание кожи, присутствие свищей, придающих дырявый вид коже, при этом актиномикоз лица часто сопровождается судорожным сжатием челюстей, вследствие перехода воспаления на жевательную мышцу. А шнуры, расположенные под слизистой оболочкой пораженной области лица, которые встречаются не редко—представляют из себя обратно развившиеся воспалительные индурации пострадавших тканей—оне указывают путь по которому прошел микропаразит, что имеется у больного приведенного здесь. Болезнь характеризуется медленным течением, но иногда воспаление обостряется, сопровождается бурными симптомами, что зависит от проникания из полости рта гноеродных микробов, которые иногда совершенно могут маскировать своеобразную картину антиномикоза. Безболезненость же инфильтрата зависит от медленного, но беспрерывного роста процесса, благодаря чему ткани приспособляются к повышенному давлению, но если появляется нагноение, то появляется и боль. Что же касается деревянистости инфильтрата, то это происходит от усиленного образования соединительной ткани вокруг внедрившагося грибка, которая является как бы преградой к дальнейшему распространению процесса, что и придает актимикотическому фокусу плотность дерева. Надо отметить что данное заболевание имеет некоторую наклонность к самопроизвольному заживлению, что бывает очень редко. Но главная опасность заключается в распространении ироцесса на глубже лежащия ткани и органы. Так актиномикоз лица ведет к переходу процесса на внутреннюю поверхность ветвей нижней челюсти, поражая все жевательные мышцы и может перейти на основание черепа и привести к серьезным разрушениям. Кроме этого при обширных инфильтратах может случиться, что грибок внедрится в тромбозированные вены воспленной области и таким образом будет занесен в различные органы кровеносными путями. Актиномикоз лица возможно смешать с туберкулезом, сифилисом в третичной форме, а также принять за злокачественную опухоль, но принимая во внимание возраст, начало и течение болезни, а главное безболезненный плотный инфильтрат со свищами и очагами размягчения можно избежать ошибки в диагнозе данного страдания; несколько труднее исключить Lues: тем более, что вопрое не может быть разрешен на основании результатов иодистого лечения до момента образования свищей—выделяющих характерный гной. Во всех сомнительных случаях правильный диагноз можно поставить только путем микроскопического и бактериологического исследования гноя, грануляций—кусочков тканей, при этом отсутствие друз однако еще не будет говорить против актиномикоза, так как вместо них могут быть истинно ветвящие нити мицелия, рассматриваемыя в настоящее время, как самые характерныя части грибка. Лечение лучисто грибковой болезни лица производится хирургическое, терапетическое, или же рекомендуется комбинированное лечение—хирургическое с терввпетическим—приемы иодистого калия в больших дозах. Комбирированное лечение было проведено у нашего больного, давшее хорошие результаты.

8-го октября с. г. под хлороформенным наркозом была произведена операция. Все свищевые ходы широко раскрыты и соединены между собою, отдельные очаги размячения вскрыты, гранкуляпионныя массы выскоблены острой ложкой и удалены При разсечении инфильтрата наблюдалось сильное кровотечение, которое было остановлено тампонадой, так как кровоточащие сосуды в ин-

фильтрованной ткани не предотавлялось возможным захватить. Разрез произведен в виде печатной буквы П. При чем вертицальные разрезы по краям ильфильграта к верху доходили до скуловой дуги и под нею были соединены поперечным разрезом, а к низу спускались до края нижней челюсти. Вся раневая полость была затамонпироваиа иодоформенной марлей и на верх наложена давящая повязка. Лицевые кости не были затронуты процессом. На другой день появился сильный отек нижнего правого глаза, повязка кровью не промокла, T⁰-га 37,3; пульс 84. Внутрь назначен иодистый калий.

11/х. Перевязка, тампон сменен и вновь положен иодоформеоный, края раны широко зияют—выделение незначительное, вид раны красный—слегка кровоточит; парезов веточек лицевого нерва не отмечается; T⁰+36,1 —пульс 80. Состояние больного хорошее.

13/х. Перевязка—иодоформенный томпон удален; раневая поверхность обильно смазана 10% раствором иодной настойки, в полость раны слегка вложены марлевыя томпоны и поверх положена сухая повязка

15. 17. 19 и 21/х. Перевязки—выделение незначительное, рана выполняется живыми грануляциями, смазывается иодной настойкой, вставляются слегка небольшие томпоны—поверх кладется влажная повязка из 2% Alumen acetiti. Внутрь принимает I. K.—явления иодизма не отмечается Отек нижнего правого значительно умеешается. Общее состояние больного хорошее. T-⁰-га в пределах 37⁰, жалуется только на слабость и отсутствие аппетита. Раскрывание рта свободнее—может жевать твердую пищу, при этом ощущает небольшую боль в области раны. В дальнейшем через день делаются перевязки—рана гранулирует хорошо.

3/xi. Перевязка—появились между вертикальными разрезами и под краем нижней челюсти очаги размягчения, которые вскрыты—выделился характерный гной. T⁰-га нормальна боли почти не ощущает; процесс жевания совершается безболезненно свободно. Отек нижнего века глаза вновь увеличился—продолжает принимать иодистый калий—переносит хорошо.

10/xi. Перевязка—рана рубцуется, отек глаза меньше—общее состояние хорошее.

15/xi. Перевязка под краем нижней челюсти и позади угла челюсти вновь появились очаги размягчения, когорые вскрыты. I. K. продолжает принимать безпрерывно. Рот открывается на четыре сант. На боли не жалуется. Аппетит и обшее состояние хорошее.

20/xi. Рана совершенно зарубцевалась. Отек века значительно опал, но все-таки держится. Из поверхностного свища, расположеноого позади угла челюсти выдавливается незначительное количество кровянистого гноя—сделаны мазки в которых найдено много белых кровяных шариков лимфоидного типа, эритроциты и мелко-зернистый распад. друз и нитей мицелия не обнаружено.

24/х. Все свищи закрылись—отмечается только небольшой отек нижнего правого века и позади угла нижней челюсти. Ткани щеки мягки.

25/х. Больной был выписан с советом продолжать принимать I. K. и через полтора месяца показаться. Больной этот был мною демонстпирован в Научном Обществе Вологодских врачей 7/х перед операцией и 24/xi после операции. I. K. больной начал принимать с первого дня поступления 5,0:200 три ст. ложки в день, доза в дальнейшем увеличилась 10,0:200,0 с трэх до 5 ст. ложек в день. До операции болвной принял 7,5 грам, а после операци 150,0 и таким образом всего было принято 157,5 грамм.

Предсказание при лучисто грибковой болезни лица в настоящее время при применении местного широкого хирургического лечения считается благоприятным но применяя при данном заболевании один I. K. в больших дозах от 2-х до 6-ти грамм prodie, как рекомендует Разумовский и до 12,0 prodie по Fansini в течение продолжительного времени более 6 недель отмечали хорошие результаты, так Прутуг в 13 случаях при лечении одним I. K.—в девяти случаях получил полное излечение и четыре с незначительным улучшением.

У Liehlen'a из 62 случаев выздоровеление получилось в 42, а улучшение в 9 случаях. У Тихова при комбинированном лечении из 109 случаев— в 60—55% получились полный успех, в 30—28% неуспех, и остальные 19—17% результаты не вчяснены; на 49 случаев без оперативного вмешательства успех получился в 8—16%, неуспех в 20—40% и 21 случай – 44% результат не выяснен. При этом надо сказать, что большие дозы I. K. переносится больными хорошо явлений иодизма почти не бывает, на сердце оказывает благоприятвое влияние—сердечные тоны—бывшие до этого времени глухи—заметно становятся громче, что собственно противоречит тем предрассудкам, что калийныя соли представляют сердечный яд. Общее состояние больного даже улучшается. Назначая больным при данном заболевании I. K. надо отметить, что он не убивает микро-паразитов, а размягчает разрощения соединительной ткани, мозолистыя утолщения и способствует быстрому разсасыванию продуктов размягчения, поэтому недоступные для операций актиномикотические фонусы стараются применением I. K. внутрь сделать по возможности доступными для хирурга. Во время операции у больного был взят кусок пораженной ткани—гистологическое исследование препарата обнаружило, что под микроскопом видны толстые слои эпидермы, лежащей на инфильтрованной круглыми клетками разволокненной и

частью разросщейся соединительной ткани cutis. Видны отдельные узелки из грануляционной ткани с бодьшим количеством лимфоидного типа клеток. Окружающая узелки ткань содержит кровеносные сосуды капиллярного типа. Смертность при актимикозе лица и шеи незначительна, 10% для поверхностных поражений и от 10% до 30%, при глубоких поражениях. Смерть у такого рода—больных в большинстве случаев наступает вследствие поражения мозга и его оболочек и значительно реже вследствие распространения метастазов на внутренние органы и общего истощения организма. В заключение приношу благодарность Д-ру П. П. Мокровскому за представленный мне случай и за его указания при разработке и д-ру К. Н. Михайлову за бактериологические и микроскопические иследования.

Печатные источники: Берестнев—Актиномикоз и его возбудители 1897 г.; Основы патологической анатомии Никифоров 1909 г.; Златогоров Руководство по микробиологии 1915 г. Инфекционные болезни Kraus Brugsch том II вып. II 1916 года; Руководство практической хирургии Bergmann'a, Bruns,a и Miculicz'a том I и II 1901 года; Общая хирургическая патология и терапия Билльрота 1898 г. Хирургия том 28—1910 года—Стеблин-Каменский—Актиномикоз передней брюшной стенки. Врачебная газета 1912 года № 6 и 7 Актиномикоз нижней челюсти Перекронова; Тихов—Руководство по частной хирургии; Хирургический архив Вельяминов—1912 г. № 5. Тринклер—Лечение актиномикоза. Вестник офтальмотологии 1912 года июль-сентябрь—случай проф. Орлова—Актиоиикоз роговой обололочки. Günther—руководство бактериологии 1910 г.

Случай Mycosis fungoides наблюдавшийся в кожно венериологическом отделении Вологодской Губернской Советской Больницы в 1921 г.

М. М. Содман—Михайлова.

Mycosis fungoides принадлежит к тем загадочным и не часто встречающимся кожным болезням, которые всегда останавливали на себе внимание дерматологов старавшихся проникнуть в сущность этой болезни и до сих пор еще не определивших: есть ли это саркоматоз кожи, так как в кожных срезах находят группы соединительно-тканных клеток. или это заболевание имеет характер лимфатического заболевания, ввиду того, что при нем постоянно имеется poliadenit и в препаратах кожи часто находят среди ее соединительно-тканных волокон лимфоциты.

Alibert был первым описавший эту болезнь в 1812 году под названием pian fungoide в последствии назвавший ее Mycosis fungoides. После него эту болезнь встречали и описали: Bazin, Hardz, Brocd, Kaposi, Neisscr и другие. В России впервые наблюдали ее проф. Стуковенков, Зеленев и другие. Mycosis fungoides вследствие разнообразия элементов появляющихся на коже имеет многоформный характер, что касается клинического течения, то большинство дерматологов делят ее на три стадии. Первая стадия называемая эритематозной или экзематозной выражается в появлении на разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей и туловищ эритематозных бляшек или кружков покрытых мелкими чешуйками напоминающими экзему, или кольца стригущего лишая.

В дальнейшем своем развитии центральная часть дисков возвращается к норме, периферическая же распространяется, соединяясь с соседними бляшками образуя обширные поражения. Часто некоторые бляшки просуществовав определенное время исчезают, заменяясь новыми. Все эти изменения сопровождаются очень сильным зудом, лишающим больных сна. Больные расчесывают у себя пораженные участки кожи вызывая вторичные явления—pyodermit: экскориации, фурункулы, абсцессы, пигментацию. В дальнейшем своем течении бляшки инфильтрируются, становятся плотными, покрываются узелками и буграми, часто соединяющимся в более крупные узлы, напоминающие крапивницу разной величины—эта вторая стадия называется лихеноидной, потому что поверхность бляшек становится шероховатой. Обе эти стадии составляют так называемый премикотической период, предшествующий образованию опухолей,—третьей стадии.

Премикотический период держится много месяцев и часто много лет, прежде чем появятся на инфильтрированных бляшках опухоли. Последние представляются плотными, мало болезненными не зудящими, часто ярко красного цвета величиной от ореха до детской головы, не редко на своей поверхности бугристые, дольчатые, напоминающие томаты; Это третья стадия. Опухоли продержавшись несколько недель или месяцев всасываются, оставляя после себя пигментные пятна и незначительные вдавления, другие распадаются лопаются, выделяя ихоразную жидкость, образуя фунгозную язву, углубляющуюся иногда до мышц и костей. Все лимфатические железы представляются в это время увеличенными, температура нередко повышается, поражаются внутренние органы, появляется воспаление мозговых оболочек, пневмония, общая сильная слабость и кахексия. Конечно, такая последовательность в появлении клинически„ симптомов иногда не наблюдается, так например—иногда опухоли в третьей стадии обнаруживаются не на инфильтрованной бляшке, а на видимо здоровой коже. Патологоанотомическая картина представляется различной в зависимости от того или иного стадия; ничего специфического, характерного для mycosis fungoidos микроскоп не дает. В первом стадии микроскоп дает следующую картину: в подсосочковом слое corii круглые мелкие клетки сгрупированы вокруг капиляров, пучки соединительной ткани кожи сильно раздвинуты лимфоидными клетками, лимфатические щели тоже расширены этими клетками, во втором стадии кожа часто гипертрофируется, сосуды представляются уголщенными и находятся в стадии гиалинового перерождения, число плазматических клеток уменьшается в третьем периоде лимфоциты раздвигают волокна соединительной ткани кожи наполняя собою образовавшиеся пространства, стенки сосудов утолщены, перерождены, сосуды часто совершенно закрыты вследствии перерождения intimae. Благодаря обилию лимфоидных элементов qillot, Malassez, Demagne и другие дермотологи считают эту болезнь кожной лимфаденией. Vidol и Brocg относит ее к гранулемам и саркомам. Kaposi все время утверждал, что mycosis fungoides есть саркоматоз кожи.

Доктора Стуковенков и Трапезников находили в опухолях бактерии, вследствие чего они считали эту болезнь за гранулему инфекционного происхождения, таким образом этиология mucosis fungoides до сих пор не ясна. Диагносцировать эту болезнь, как видно из всего вышеизложенного до образования опухолей, т. е. до наступления третьего стадия—чрезвычайно трудно. Besnier опубликовал случай, в котором первый период продолжался десять лет и лишь через семнадцать лет, когда появились опухоли можно было определить болезнь. У Dubreilh'я был случай где премикотический период продолжался тридцать лет. До последнего времени болезнь не поддавалась лечению, мышьяк не оказывал заметного улучшения и больные погибали от кахексии, воспаления легких и других осложнений. В настоящее время применяется рентгенизация пораженных участков и, повидимому, с хорошим результатом.

Перейду к моему случаю:

Больная Х., 74 лет, происходит из зажиточного класса, по наружному виду представляет крепкую, старую женщину, роста несколько ниже среднего, кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски, грудные, брюшные органы в норме, слух ослаблен, костный скелет и мышечная с истема уклонений от нормы не представляют. Никогда ни чем раньше не болела, кроме какой то женской болезни и мигреней. Больная жалуется на сыпь, появившуюся четыре года назад, и бесонницу вызываемую очень сильным зудом пораженных кожных покровов. Лежала в нашей больнице по поводу своей болезни два раза. При обнажении тела все туловище и конечности кроме лица, головы, части шеи и небольших других участков почти сплошь покрыто сыпью, часть которой представляется в виде эритэмы и экземы, покрытой чешуйками, другая часть покрыта опухолями (фунгами) и язвами. Большинство блящек распространяясь по периферии соединились с соседними, образовав выпуклые и гирляндообразные линии. На животе, груди, спине многие бляшки покрыты чешуйками, некоторые телстыми легко отделяющимися желто-бурыми корками. На правой верхней конечности, кроме таких же элементов имеются опухоли относящиеся к третьему стадию величиною с лесной орех и больше. На левой верхней конечности кроме бляшек относящихся к первому стадию имеются элементы свойственные второму стадию—очень плотные инфильтрированные диски (узлы), один на тыльной стороне кисти, другой на внутренней стороне предплечья. На спине и груди таких узлов нет, в области левой ягодицы узел величиной с детскую ладонь, на внутренней поверхности левого бедра имеется глубокая вялая язва, образовавшаяся из узла величиной с среднее яблоко, расположенного в центре эритематозной блящки у самой язвы группа узлов, из коих каждая величиной с лесной орех, язва очень болезненна. На внутренней поверхности правого бедра такая же язва величиной с серебрянный рубль, узел из которого образовалась язва величиной с кулак взрослого человека, имеется еще три узла из которых каждый величиной

с лесной орех; на голени той же ноги имеется поверхностная язва величиной с двадцатикопеечную монету, чрезвычайно болезненная.

Гистологическое исследование ткани взятой из опухоли больной, произведено доктором Михайловым не дало ничего специфического, свойственного mycosis fungoides.

Картина получилась следующая: роговой слой истончен, в сосочковом слое corii между отдельными волокнами и пучками волокон соединительной ткани видно скопление круглых клеток—лимфацитов. Этот круглоклеточный инфильтрат, раздвигая волокна соединительной ткани, образует вместе с ними как бы сетчатую аденсидную ткань. Просветы сосудов сужены вследствие утолщения intimae (endoarteriitis) по местам видны некротические участки с отсутствием ядер и мелкозернистым распадом. Расширенные лимфатические сосуды представляются выполненными фиброзными массами. По местам видно разрастание соединительной ткани corii с картиной напоминающей грануляционную ткань.

Из всего вышеизложенного очевидно, что диагносцировать mucosis fungoides пока болезненный процесс находится в премикотическом периоде представляется часто невозможной задачей, а премикотический период продолжается нередко тридцать лет. Только с появлением опухолей выясняется характер болезни. Что касается нашей больной, то у нее премикотический период продолжался, повидимому, четыре года, и определить болезнь удалось лишь тогда, когда в области левого бедра, на внутренней стороне его появилась опухоль и такая же намечалась в области внутренней стороны правого бедра. Описанная картина поражения кожи была мною наблюдаема и записана четыре месяца назад. В настоящее время картина сыпи значительно изменилась, появилась эритематозная слегка шелушащаяся сыпь сзади на шее, многие диски разсосались и исчезли. Изчезли очень плотные чрезвычайно характерные узлы на тыльной стороне левой кисти и на внутренней стороне предплечья.

Всосалась опухоль на правой верхней конечности. Большая начавшаяся распадаться опухоль на правом бедре, по внутренней стороне быстро изчезает, зато углубляется и причиняет сильные мучения больной опухоль на левом бедре, группировавшиеся вокруг несколько мелких опухолей, образовали с главной опухолью одну большую язву. Особенность нашего случая выражается в отсутствии сыпи на лице, тогда как последнее обычно очень часто поражается. Заканчивая статью считаю долгом выразить свою глубокую благодарность доктору К. Н. Михайлову за приготовление и исследование препаратов взятых из опухоли нашей больной.

К вопросу о новообразованиях почек преимущественно типа гипернефром.

Прозектора Вологодской губ. больницы К. Н. Михайлова.

Впервые опухоли почек, построенные по типу надпочечников, были описаны в 1883 г. Grawitz'ем. Этим автором при вскрытиях неоднократно были находимы незначительной величины новообразования, расположенные в капсуле или в корковом веществе почек, под микроскопом напоминающие строение надпочечников. Grawitz назвал эти опухоли—strumae suprarenales lipomatodes aberratae renis. Констатируя развитие опухолей построенных по типу gl. suprarenalis в почках Grawitz указал, что подобные новообразования могут иметь злокачественный характер. Вышеуказанное положение в настоящее время признается большинством авторов работающих в этом направлении. Таким образом гипернефромой называется опухоль построенная по типу нормальнаго надпочечника и вырастающая из ткани последняго, где бы эти новообразования ни развивались. Гипернефромы делятся на типические и атипические и могут локализоваться, как в самом надпочечнике, так равно и в почке. Типические гипернефромы обыкновенно бывают доброкачественные, атипические иногда дают метастазы, прорастают капсулу и инфильтрируют окружающие органы т. е. имеют злокачественное течение, достигая огромных размеров. Причины этого различия роста и течения остаются до сих пор невыясненными. До появления работ Grawitza, интересующие нас опухоли считались производными соединительной ткани и описывались как липомы, саркомы, ангиомы, аденомы и т. д. но и в настоящее время гистогенез данных новообразований признается двоякий: одни авторы признают надпочечное происхождение их, другие отрицают и считают их нефроген-

ными или эндотелиальными новообразованиями. Большею частью опухоли являются резко отграниченными от окружающей почечной паренхимы слоем волокнистой соединительной ткани. Цвет их желтовато-белый. Под микроскопом видна нежная соединительно-тканная строма разграничивающая участки из эпителиальных полигональных и круглых клеток в виде небольших островков или длинных тяжей. В протоплазме клеток заметна значительная жировая инфильтрация с одним иногда с двумя ядрами. По местам опухоль имеет к. б. саркоматозное строение, в таких случаях обычно говорят о переходе в злокачественную атипическую форму, но сходство с надпочечником не теряется. Узлы заложенные в почке встречаются в различном количестве и разной величины. Встречались опухоли прораставшие в почечную лоханку и даже в мочеточник. Иногда значительная часть почки бывает разрушена новообразованием, которое достигает большой величины. Под микроскопом маленькие опухоли напоминают картиу коркового вещества надпочечника и состоят из капиллярной стромы с заложенными в ней группами крупных полигональных с грубо зернистой вакуализированной протоплазмой клеток с признаками жировой инфильтрации. В гипернефромах достигших значительной величины вследствие наступивших в них изменений гистологическая картина усложняется. Отдельные узлы опухоли представляются инкапсулированными и напоминают картину гиперплязированнаго коркового слоя надпочечника с прослойками соединительной ткани, с заложенными в ней сосудами отходящими от капсулы узлов внутрь их. Жировая инфильтрация выражена резко в виде крупных и мелких капель плохо красящихся и представляющихся светлыми. Кроме жира встречается в гипернефромах гликоген, лецитин и довольно часто бурый пигмент происходящий из часто бывающих в гипернефромах кровоизлияний. Вследствие происходящих в гипернефромах разнообразных изменений изменяется и картина опухоли (явления распада, перерождения, кровоизлияния и т. д.). Структура форма и величина клеток опухоли также претерпевают значительные изменения и делаются непохожими на материнские клетки. Отсюда и понятна та пестрая картина, которая наблюдается в различных местах опухоли напоминая саркомы, аденомы и карциномы. Часто одна и таже гипернефрома совмещает все виды разнородных гистологических картин. Нередки образования кист в виде полостей выстланных клетками опухоли. В центрах узлов опухолей часто наблюдаются явления распада окруженные по периферии не подвергшейся дегенеративным процессам тканью опухоли. Вследствие обильнаго количества кровеносных сосудов в гипернефромах часто бывают кровоизлияния достигающие иногда значительной величины в форме полостей наполненных кровью и окруженных тканью опухоли. Сосуды представляющие собою строму опухоли часто являются расширенными, иногда наблюдается развитие соединительно-тканной стромы с признаками слизистого и гиалинового перерождения. В виду всех вышеперечисленных изменений наступающих в ткани гипернефром диагносцировать подобные новообразования бывает очень трудно и часто их смешивают с саркомами, раками и др. Поэтому и взгляды на гистогенез и характер гипернефром в настоящее время остаются не вполне выясненными значительно расходясь у разных авторов. В пользу происхождения этих опухолей из зачатков надпочечников, застрявших в почке в период эмбрионального развития Grawitz приводит следующие факты, 1) расположение подобных опухолей прямо под капсулой почки, где нередко находятся застрявшие зачатки надпочечников, 2) клетки подобных опухолей имеют совершенно другой характер. чем эпителий мочевых канальцев; 3) содержимое клеток состоит из больших жировых капель свойственных клеткам коркового слоя надпочечников и не бывающих в эпителии извитых канальцев, 4) на периферии опухоли преобладают расположенные в правильные ряды клетки соответственно расположению их в надпочечниках. Lubarsch прибавил к этому еще следующие свойства опухолей: 1) структура протоплазмы клеток приближается по строению к клеткам коркового вещества надпочечников и резко отличается от строения почечных клеток, 2) присутствие в них гигантских клеток, как в простых гиперплястических образованиях надпочечников, 3) наклонность распространяться рано на венозную систему, 4) образование гликогена.

Правильность воззрения Grawitz'a на происхождение гипернефром подтверждается и многими другими авторами, но с другой стороны есть наблюдения противоречащия вышеприведенному воззрению относительно гистогенеза подобных опухолей. Об'ясняли их происхождение развитием из почечного эпителия (считая их за аденомы)—Sudeck приводит в защиту этого положения происхождения гипернефром: 1) частое существование таких опухолей в сравнении с редкими струмами надпочечников; 2) присутствие в подобных опухолях кистовидных полостей говорящих за то, что дело идет об аденоме почки; 3) считает жировую инфильтрацию клеток опухолей Grawitz'a за жировое перерождение бывающее в клетках эпителия мочевых канальцев почки и др. Hildebrand высказывает мнение о происхождении подобных опухолей из эндотелия лимфатических щелей (эндотелиомы) и из перителия кровеносных сосудов (перителиомы) мотивируя эти положения: 1) богатством в опухолях тонкостенных, сильно ветвящихся сосудов; 2) тесной связью клеток со стенками сосудов и присутствием клеток опухолей в лимфатических пространствах. Из вышеприведенного видно, что вопрос о гистогенезе опухолей почек известных под названием гипернефром является далеко не выясненным и относительно толкования этой т. н. Grawitz'евской надпочечниковой опухоли почки до сих пор идет большой спор. За последнее время Störck высказывает мнение, что здесь дело только в более развитом аденоматозном образовании почки, т. к. между псевдопапиллярными формами аденом и т. н. гипернефромами можно проследить все переходы. По его мнению в истинных аденомах почки находятся такие эпителиальные образования которые встречаются и в гипернефромах. Мнение Stork'a подтверждается и исследованием Aschöff'a, по мнению которого тонкая гистология ожирения в доброкачественных опухолях Grawitz'a показывает картины совершенно непохожие на таковые же в корковом веществе надпочечников и говорит против их генетической связи, так что вопрос из какой ткани почек эти опухоли берут свое начало, остается пока нерешенным. Aschoff считает т. наз. гипернефромы злокачественными опухолями т. к. нередко наблюдал неограниченный рост составляющих их узлов, проникание в почечную лоханку, разрушение капсулы и прорастание венозных сосудов. В венах опухоль растет дальше до v. cava и может дойти до правого сердца. Легко понятно что при таком росте возможны метастазы в легких. Наблюдаются (характерно) метастазы опухолей в скелетной системе.

Далее Aschoff наблюдал в злокачественных гипернефромах громадное разнообразие клеточных элементов гигантские клетки различных видов, веретенообразные клетки и т. д., т. е. картина напоминает саркоматозную опухоль, и если бы происхождение этих опухолей или частей их из аденоматозной ткани подтвердилось, по его мнению правильнее было бы назвать их карциномами почки. Наблюдаются в почке также и истинные карциномы в форме узловатых или инфильтрирующих мозговидных опухолей. В развитой стадии опухоли о происхождении ея клеток ничего нельзя сказать. Микроскопически дело идет или о медуллярных формах—плотных клеточных скоплениях или тяжах из полиморфных клеток (carcinoma solidum) или об аденоматозном строении (adenocarcinoma). Узловатые раки прорастают в почечную лоханку или в сосудистую систему. Предполагают, что инфильтрирующие карциномы берут свое начало из самой почечной лоханки. Среди метастазов отмечаются метастазы в другой почке. Саркоматозные опухоли в почках редки, но встречаются саркоматозные формы [круглоклеточная саркома, лимфосаркома (Fabian)] ограниченные и диффузные инфильтрирующие всю почку и сильно увеличивающие ее вес —в 7-8 раз. По мнению Aschoff'a нахождение истинных перителиом и эндотелиом в почке вопрос спорный и многие описанные под этим именем опухоли принадлежат к группе т. н. гипернефром или карцином. Последнюю группу злокачественных опухолей почки представляют большею частью конгенитальные развивающиеся в самом раннем детстве тератоидные образования. Это большею частью громадные опухоли, то более мягкой—мозговидной консистенции, то более твердые, часто к. б. тестоватые. Эти опухоли впервые появляются и начинают свое развитие у по-

люса почки и при своем росте продвигаясь в существо почки покрываются последней как оболочкой.

Наряду с вытеснением почечной ткани разрушается как сама ткань почки так и ея капсула. При микроскопическом исследовании находим своеобразное смешение железистых образований и фиброматозно-саркоматозных круглых и веретенообразно-вытянутых мелких клеточных элементов тканей. Конгейм и Birch-Hirschfeld предлагают назвать такие опухоли эмбриональными аденосаркомами. В действительности здесь дело идет не о смешанной опухоли из эпителиальной и соединительной ткани, а об опухолеобразном росте эмбриональных зародышей, которые многими относятся к первичной почке, а другими к мышечному и соединительно-тканному листкам и к почечной ткани т. е. к первоначальной мезодерме до ея дифференциации на мышечную, соединительную и почечную ткань (Herden). Таким образом становятся понятными железистые образования опухолей, напоминающие первоначальные стадии развития почечной ткани из которой развивается первичная почка с ея канальцами. Тесное отношение почечной ткани к мышечному и соединительно-тканному листкам мезодермы делают понятным, что при нарушении в развитии этих частей, выделяются зародыши, которые обладают способностью образовать мышечные элементы или соединительно-тканные, как напр.: эластические волокна, жировую, хрящевую и даже костную ткань. Поэтому в этих опухолях находят нередко поперечнополосатые мышечные волокна во всех стадиях развития, часто в нетипических формах (эмбриональная аденомиосаркома). Реже попадаются более сложно построенные тератоидные опухоли с эктодермой (кожей) пигментом сетчатки и т. д., которые указывают на более глубокое нарушение их происхождения. Вторичные опухоли в почках не особенно часты. Находят раковые метастазы возникающие здесь по артериальному кровеносному пути. Иногда метастазы эти ведут к диффузному прорастанию почечной ткани клетками опухоли. Раковые метастазы в почках могут прорастать в них со стороны почечных вен или проникать из инфильтрированных ретроперитонеальных лимфатических узлов.

Исследованный нами материал сравнительно невелик и касается шести случаев оперированных по поводу опухолей почек за последние 3 года в гинекологическом отделении Губ. больницы доктором А. Н. Орловым, но благодаря редкости и демонстративности препаратов эти случаи заставили нас обратить внимание. 2 из них представляют атипические гипернефромы развившиеся из ткани самих надпочечников, при чем почки в обоих случаях оказались не затронутыми опухолями. 3 случая представляют типические инкапсулированные гипернефромы почек и наконец последний случай описывается как редкое по величине новообразование почки и надпочечника вместе—типа гипернефромы. Методика исследования касалась главным образом гистологической обработки ткани данных случаев с фиксацией 10% формалином и спиртами восходящей концентрации. Окраска производилась двойная: гематоксилин—эозином и по способу Van-Gisone'a (гематоксилин, фуксин, пикрин. кислота). В качестве реактива на жир применялся 1% раствор осмиевой кислоты. Заливка в целлоидин и парафин со срезами в 10—15 микрон.

Больная Мальцева поступила 30-го мая 1919 г. 47 лет. Было 7 берем. окончившихся родами в срок без осложнений. Жалуется на боли в правой половине живота и опухоль в области почки. Замечается потеря аппетита. Больной считает себя с месяц. Мочеиспускание не болезнено и не учащено. Запоров не отмечается. Рост—выше средн. Вес 144 ф. Питание ослаблено. Костный скелет развит правильно. Подкожный жир отсутствует. Кожные покровы бледны. Пульс 72, правильный, среднего наполнения. У верхушки сердца шум с I-м тоном. Тоны аорты и арт. pulm. глухи Перкуторно-границы сердца в норме. В легких рассеяны сухие хрипы. Моча прозрачная. Реакция щелочная. Уд. в. 1015. Белка нет. Кишечник раздут газами. Живот увеличен. В области правого подреберья отмечается выпячивание. При пальпации прощупывается бугристая, плотная, неправильной формы, с голову новорожденного ребенка величиною опухоль, малоболезненная сдвигается к пупку и к средней линии. Per vaginam—матка всостоянии физиологической атрофии наклонена кзади подвижна и неболезненна. Плотной консистенции. Придатки не прощупываются. Операция под гедоналовым наркозом 13/VI.

Разрез по наружному краю m. recti от реберного края на 4—5 ct. ниже уровня пупка. Ввиду значительной величины опухоли и крепких обширных сращений, а также обильного развития сосудов операционная рана расширена поперечным разрезом передней брюшной стенки на 4 ct. за средн.

линию живота на средине разстояния между мечем и пупком. Поверх опухоли лежит растянутая восходящая толстая кишка, так что опухоль выполняет правое подреберье и правую поясничную область, а также брыжейку толстой восходяшей кишки доходя до брюшной аорты и нижней полой вены. Опухоль вылущена с жировой капсулой на зажимах. Шелковые лигатуры. В полость введены 2 марлевых тампона. Поперечный разрез зашит 4-х этажным, а продольный 3-х этажным швом. Анатомический диагноз: опухоль правой почки выполняет правое подреберье и правую поясничную область. Выполняет брыжейку восходящей толстой кишки доходя до брюшных сосудов. Опухоль почки обвита сращениями; обильно развиты сосуды, Опухоль неправильной шарообразной формы тестоватой консистенции с голову взрослого человека величиною; вес 6 фунт. Опухоль состоит из небольшой хорошо сохранившейся почки окруженной тестоватой рыхлой, очень кровоточивой новообразованной тканью составляющей главную массу опухоли, в остатках жировой капсулы в нижней ея части отдельные уплотненные и увеличенные дольки—узлы до куриного яица величиною. У верхняго сегмента почки имеется твердый хрящевой консистенции узел—неправильно овальной формы с гусиное яицо величиною. Опухоль кровоточива. В послеоперационном периоде больная вследствии злоупотребления в диэте заболела упорно-продолжавшимся поносом и 31-го августа т. е. спустя $2^1/_2$ месяца умерла от резкого истощения при явлениях сердечной слабости.

Опухоль макроскопически: на разрезе видна соединительно-тканная капсула от которой внутрь опухоли отходят толстые прослойки—трабекулы разбивающие опухоль на дольки и узлы различной формы величины и консистенции. Цвет желтовато-серо-розовый с разными оттенками зависящими от многочисленных кровоизлияний некрозов и перерождений. При микроскопическом исследовании часть опухоли состоит сплошь из жировых клеток разделенных на островки тончайшими прослойками соединительной ткани. Сами жировые клетки атипической формы имеют значительную величину и связаны в неправильной формы и не равной величины группы-дольки. По местам ткань опухоли напоминает строением саркому, а именно под микроскопом имеем громадное количество различной формы клеток, тесно прилегающих друг к кругу имеющих сильно красящияся ядра. Веретенообразные круглые, полигональные клетки покоятся на тонких прослойках соединительной ткани; среди подобного рода элементов, ближе к периферии препарата виден ясно ограниченный узел состоящий сплошь из железистых просветов, выстланных однослойным цилиндрическим эпителием клетки коего по местам имеют полигональную форму. Железистые образования разграничены прослойками из круглых и вытянутых клеток с обильными кровоизлияниями на периферии узла. Много сосудов капиллярного типа. В соединительной ткани видна диффузная инфильтрация и громадное количество клеток в протоплазме большинства которых находятся пустоты напоминающие собою жировые капли и капли гликогена. В общем ткань представляется слизисто-перерожденной со звездчатыми клетками и однородным межуточным веществом. По местам видно большое количество округлой формы островков сплошь состоящих из круглых клеток. Островки напоминают как бы лимфомы или милиарные абцессы. Среди всех вышеописанных тканевых и клеточных образований в общем напоминающих саркоматозную ткань встречаются крупные клетки полигональной и округлой формы с крупными пузырьковидными ядрами, каплями жира и гликогена в протоплазме, клетки напоминающие элементы коркового слоя надпочечников располагаются они в виде тяжей по ходу капилляров или в виде островков, наконец диффузно пронизывают окружающую ткань. Большое количество сосудов переполненных кровью с утолщенными и гиалиново-перерожденными стенками. По местам видна круглоклеточная инфильтрация воспалительного характера. Капсула из грубо-волокнистой гиалинизированной ткани (Lipoma suprarenale. Sarcoma polymorphe myxomatodes et hyalinosum et adenoma suararenale. Hypernephroma). 1/IX 1919 г. Было произведено вскрытие трупа Мальцевой. Протокол вскрытия: труп сильно истощенной женщины. Слабого телосложения. Трупное окоченение выражено слабо. Кожные покровы бледны. Грудные железы малы атрофичны. Подкожный жир отсутствует Живот ладьеобразно втянут. Мускулатура розов. красн. цвета, развита слабо. Паралельно правым ложным ребрам линейная операционная рана дл. 5 ct. с разошедшимися краями. Диафрагма стоит справа в 5-м межреберьи, слева на 6-м ребре. Правая полость плевры пуста и свободна, левая зарашена плотными фиброзными сращениями. Сердечная сорочка содержит незначительное количество прозрачной серозной жидкости. Сердце немного уменьшено в об'еме. Венечные сосуды склерозированы, извиты. Клапаны без изменении. Мышца сердца дрябла желтоватого цвета. Левое легкое в верхней доле мягко, проходимо для воздуха. Нижняя доля плотна, сероватого цвета, на разрезе выделяется большое количество пенистой жидкости. Правое легкое нормально. Миндалины слегка увеличены. Слизистая оболочка глотки и пищевода бледна. Щитовидная железа увеличена, плотна, с куриное яицо велич. перешейка нет, желтоватого цвета с фолликулами содержащими коллоид. При вскрытии брюшной полости, отсутствует правая почка, на месте ея брюшина покрыта плотными фиброзными перепонками. Около правого диафрагмального свода на задней стенке правой половины живота выше местоположения удаленной правой почки имеется узел с куриное яицо величиною, желтого цвета, плотно сращенный с задней ножкой диафрагмы. Селезенка увеличена, плотна 13×8×5 ct. Края закруглены, пульпа снимается в значительном количестве, вишневого цвета. Левая почка увеличена, мягкой консистенции на разрезе рисунок слоев стушеван, в общем желтово-розового цвета. Капсула снимается с некоторым трудом. Лоханка и мочеточник (в верхнем отделе) растянуты мочей слегка отдавившей паренхиму почки к периферии. В растянутом мочею пузыре прозрачная моча. Придатки без изменений. Матка в состоянии физиологической атрофии в положении retroversio, плотной консистенции. Наружный зев щелевидно раскрыт. В полости ея слизистый полип красноватого цвета. Печень мягкой консистенции. Размеры 24×17×7 ct. Передний край ея впаян в рану. Ткань бурого цвета. Желчный пузырь переполнен темной желчью. Слизистая оболочка желудка гипертрофирована, покрыта слизью. Слизистая подвздошной кишки гиперемирована, фолликулы в виде возвышающихся сероватых узелков—набухли. Appendix нормален. Особые замечания: вправо от пупка линейная операционная рана с зарубцевавшимися краями. При введении пальца в заднюю рану он проникает в область правой почки забрюшинно. Толстая кишка в восхо-

дящей части плотно припаяна к области правой почки, последняя отсутствует, на ея месте полость содержащая марлевый тампон пропитанный гангренозно-гнойным отделяемым, конец его выведен в заднюю рану. Толстая стенка полости состоит из рубцовой соединительной ткани и спаяна с толстой кишкой. Анатомический диагноз: Cachexia. Post. operat extirpation renis dextri et tumoris eusdem. Pleuritis adhaesiv'a sin. Sclerosis art. coron. cordis. Myocarditis chronica. Emphysema pulm. d. Struma colloides. Lien cyanoticum. Hypernephroma renis dextri. Hydronephrosis incipiens sin. Uterus fibrosus. Polypus mucosus cavi uteri Hyperaemia venosa hepatis. Catarrhus ventriculi chronicus hypertrophicans. Enteritis follicularis.

При микроскопическом исследовании узла обнаруженного на вскрытии, он оказался состоящим из участков жировой ткани, разграниченных толстыми прослойками грубо волокнистой соединительной ткани гиалиново перерожденной в которых видны просветы сосудов капиллярного типа кое где на периферии препарата видны остатки элементов ткани надпочечника среди слизисто-перерожденного межуточного вещества с признаками круглоклеточной инфильтрации. При гистологическом исследовании почек картина паренхиматозного перерождения—Hypernephroma. Таким образом мы имеем дело с атипической гипернефромой развившейся из правого надпочечника в виде громадной опухоли пощадившей совершенно правую почку при чем последняя является в виде придатка приплюснутого к опухоли.

Больная, Малевинская Варвара, поступила 17 июня 1920 г. 63 лет. Незамужняя. Отец умер от порока сердца. Мат умерла 80 лет. В семье было 9 чел.; в живых 5, остальные умерли в детстве. Перенесенные болезни: скарлатина, сыпной тиф, пневмония. Тип регул правильный. 10 лет climax. Жалуется на боли в пояснице и крестце, на увеличение живота и опухоль слева. Первые боли острые со рвотой были 9 л. тому назад, продолжались три недели а в прошлом году такие боли повторялись, но продолжались несколько минут. Мочеиспускание учащено. Запоры. Рост средний. Вес 3 п. 7 ф. Питание ослабленое. Костный скелет правильный. Мышечная система развита слабо. Подкожный жир отсутствует. Кожа и слизистые оболочки бледны. Пульс 64—средний. Артерии жестковаты. Тоны сердпа глухи. Границы в пределах нормы. Органы дыхания и пищеварения нормальны Моча без изменений. Живот увеличен до размеров 8 мес. беременности. Брюшныя стенки, напряжены. Пупок выпячен. Прощупывается неправильно-овальной формы опухоль упруго-плотной консистенции с бугристой поверхностью. Верхния границы опухоли насредине между пупком и мечем. Величиною опухоль значительно превосходит голову взрослого. Подвижность опухоли ограничена. При перкуссии по средней линии от верхней и от нижней границы опухоли, тупой звук доходит до наружного края левой прямой мышцы живота, вправо от средней линии тупой звук распространяется до гребешка подвздошной кости и на поясничную область. Per vaginam: коническая шейка обращена влево и кзади. В заднем своде прощупываются плотные болезненные узлы. Матку прощупать не удается. 1/VII Чревосечение по средней линии от лобка на 8 ct. выше пупка. Вся брюшная полость выполнена упруго эластической дольчатой опухолью с различной консистенцией в отдельных дольках от тестовато мягкой до плотной. Опухоль расположена забрюшинно сместила coecum и colon ascendens в левую половину брюшной полости. Матка и придатки в состоянии атрофии. Левая почка хорошо прощупывается, нормальной величины. Правую почку ощупать не удается т. к. вся поясничная область от подреберья до гребешка подвздошной кости выполнена такими же узловатыми с различной консистенцией опухолями. Добавлен поперечный разрез правой половины брюшной стенки от пупка до правой подмышечной линии. Брюшина над опухолью вскрыта вдоль и кнаружи от colon ascendens; опухоли вылущены тупо, сосуды, фиброзные перемычки и тяжи пересечены ножницами после перевязки шелком. Почка совершенно утратила свою форму и переродилась в дольчатую кистозную опухоль (2 опухоли) расположенную непосредственно под colon ascendens. Сосудисто фибринозный пучек у v. cava перевязан в две лигатуры и пересечен. Две крупных опухоли вылущены ножницами из правой поясничной области; две поменьше—с яблоко величиною—вылущены вдоль v. cava ножницами и 7-й узел с большое яблоко величиною вылущен из правого свода диафрагмы у задних ея ножек. Две больших опухоли дольчатые кистозно-перерожденные под coecum, две больших из правой поясничной области, напоминают по форме почку, состоят из круглых плотных узлов с мягкими промежутками. Три малых узла имеют такое же бугристо-плотное строение, белесоватой окраски. На одной из кистозных опухолей в месте соответствующем hylus'y почки, плотно инфильтрированная клетчатка шафранно-желтого цвета. Сухой туалет. Брюшина вдоль colon ascendens зашита шелковыми узловатыми швами. В поясничной области два марлевых тампона кверху и книзу выведены внебрюшинно в нижний угол поперечной раны. Четырехэтажный шов. Операция продолжалась четыре часа под спинно-мозговой анестезией. Вес всей опухоли 15½ ф. Четыре больших узла: три с голову годовалого ребенка один с голову шестимесячного плода и три с большое яблоко. 9/X. Больная выписалась здоровой. На разрезе опухоль напоминает предидущую, но явления некроза, перерождения и жирового распада выражены более резко и по местам опухоль имеет к. б. пещеристый порозный вид, содержит щелевидные пространства. Картина пестрая в зависимости от обильных кровоизлиянии. При микроскопическом исследовании кусочков взятых из разных мест громадной опухоли видна сплошь атипически построенная жировая ткань с громадным количеством сосудов капиллярного типа и с кровоизлияниями. Межуточная соединительная ткань в виде прослоек грубо-волокнистого гиалинового характера. Стенки сосудов значительно утолщены и гиалиново перерождены. Hypernephroma renis et gl. suprarenalis dextri.

Больная Сидельникова Пелагея. Поступила 4/I 1921 г. 36 лет. Замужняя. Замуж выщла 24 л. Родители умерли. В семье было 6 чел. В живых 5. Перенесла в детстве оспу. Первые регулы 16 л. Установились сразу через 1 мес. Через 4 нед. по 5—6 дней. Средние, без боли. Последняя менстр. один год назад. Были 4 беременности. Срочных родов 3. Выкидыш 1. Последние роды 5 лет тому назад. Роды правильные. Жалуется на сильные боли в правом подреберьи и прощупывание опухоли там же. Больна мес. 4. Мочеиспускание неболезненно, не учащено. Моча мутная красного цвета. Запоров нет. Роста среднего. Вес 2 п. 25 ф. Питание ослаблено. Костный скелет развит правильно.

Мышечная система слаба. Подкожно-жирный слой почти отсутствует. Кожа бледна, суха. Слизистые оболочки очень бледны. Пульс 100. Слабого наполнения, легко сжимается. Тоны чисты. Границы нормальны. Справа внизу ослабленное дыхание и небольшое притупление легочного звука. В правой поясничной области имеется заметное выпячивание опухоли очень плотной на ощупь, малоподвижной и очень болезненной. Опухоль выполняет собою всю поясничную область верхняя ея граница заходит в правое подреберье, нижняя на два ст. ниже уровня пупка и средняя граница на палец не доходит до белой линии. Форма опухоли неправильно шарообразная величиною с голову годового ребенка. Per vaginam: влагалищная порция обращена к лобку. Матка небольшая в состоянии физиологической атрофии запрокинута в задний Дуглас, подвижна неболезненна. Придатки не прощупываются. Анатомический диагноз. Tuberculosis renis dextri?.

Правая почка в виде бугристой очень плотной опухоли с упруго эластическими участками неправильной формы с голову новорожденного ребенка величиною. Лоханка и мочеточник на 8 ct книзу окружены твердым инфильтратом. Мочеточник расширен в виде колбы и на 8 ct книзу зарощен.

18/I операция под спинно-мозговой анестезией чревосечение по наружному краю правой прямой мышцы живота от реберного края на 2 попер. пальца ниже уровня пупка. Добавлен поперечный разрез наружного лоскута до уровня средней подмышечной линии. Правая почка в виде бугристой, твердой, неправильной формы опухоли выполняющей подреберье, поясничную область с нижней границей до уровня пупка, очень крепко сращена с позвоночником, нижней полой веной и задней стенкой поясничной области. Мочеточник в видеколбовидной суживающейся опухоли спускается до безымянной линии. Брюшина над опухолью вскрыта продольно и поперечно кнаружи разрезами. Опухоль выделена рукой с помощью ножниц, мочеточник ниже сужения пересечен в верхнем полюсе. Нижняя полая вена с трудом отделена ножницами, в одном месте поранена, отверстие зашито тремя шелковыми швами. Почечная артерия облитерирована. При отделении брюшных сосудов в области ворот почки обнаружены об'извествленные бугорки напоминающие туберкулы. Брюшина задней стенки зашита узловатыми швами. В нижнем ублу поперечного разреза под брюшину введены 2 марлевых тампона. 3-х этажный шов на продольный разрез и 4 х этажный на поперечный. 3-го марта больная выписалась здоровой с прочным крестообразным рубцом в правой поясничной области. Инфильтрата нет. Мочеиспускание нормально. Моча чистая прозрачная.

На разрезе вся почка представляется пронизанной серовато-желтыми плотными узлами разграниченными прослойками грубо-волокнистой соединительной ткани. Капсула толстая. Под микроскопом сплошь некротизованная без ядерная с кровоизлияниями ткань. На периферии препарата видны участки состоящие из альвеол образованных соединительно-тканной стромой и сплошь выполненных круглыми и полигональными эпителиального типа паренхиматозными клетками с прозрачной протоплазмой, содержащими крупные пузырьковидные ядра иногда по несколько экземпляров и жировые капли. Между отдельными клетками и группами их видны капиллярные сосуды. В межуточной соединительной ткани обильный круглоклеточный инфильтрат. По местам видны полости в виде трубок и кист выстланные кубическими цилиндрическим эпителием, стенка которых образована клетками новообразования в виде папилярных разрастаний вдающихся в полость кисты. Все вышеописанные клеточные элементы напоминают клетки коркового слоя надпочечника—zona fasciculata. Типическая Hypernehroma renis.

Больная Милютина 47 л. Поступила 1/III 1921 г. с опухолью в левой половине живота. Мать жива, отец умер от множественной саркомы. В семье было 5 детей. Живых 4. Сестра умерла от душевной б-ни. Регулы с 15 л. правильные, но после замужества с болью. Последний раз три недели тому назад. Беременностей не было. Жалуется на сильные боли при менструациях в левой половине живота внизу и в левом подреберьи. Три года тому назад перенесла острое воспаление левых придатков и тазовой брюшины, после болезни боли в левой половине таза, при менструациях сделались сильнее 3 дня лежит в постели. Мочеиспускание не болезненно не учащено. Запоров нет. Рост средний. Вес 2 п. 39 ф. Питание ослаблено. Мышечная система развита слабо. Подкожный жир отсутствует. Кожа бледна, дрябла. Пульс правильный 80. Сердце в пределах нормы I тоны у верхушки и у основания глухи и с небольшим шумом. II-е тоны чисты. Органы дыхания нормальны. Моча нормальна. Живот дряблый. Кожа легко берется в складки слегка отечна. Левая половина живота выше правой. В левой поясничной области ясно заметно выпячивание опухолью. В левом подреберьи и левой поясничной области перкуторный звук заглушен, здесь же прощупывается неправильной формы опухоль болезненная легко подвижная смещается в левую подвздошную впадину. Верхняя граница опухоли лежит ниже реберного края, нижняя на 2 попер. пальца ниже уровня пупка. Внутренняя доходит до средней линии живота. Поперечный размер опухоли от поясничной части к средней значительно больше продольного размера сверху вниз. Форма опухоли больше походит на неправильный шар с заметным возвышением на внутренней поверхности. Per vaginam: влагалищная порция обращена отверстием к крестцу, тело матки в положении anteversio flexio. Смещена влево, нормальной величины, плотной консистенции. Правый свод свободен, в левом своде прощупываются увеличенные и болезненные придатки. При надувании больной per rectum—толстой кишки, по передней поверхности опухоли появляется тимпанический звук. 15/III произведено чревосечение под наркозом эфир—хлороформ. Разрез по средней линии ct. на 6 выше пупка, от лобка 26 ct. Матка увеличена, плотна, в anteversio flexio, на дне ея 4 фиброзных узла от ореха до голубиного яица величиною. Обе трубы (мешетчат. опухоли) извиты, крепко сращены с яичниками, маткой Дугласом и тазовой кишкой—толще большого пальца. Оба яичника очень крепко впаяны между опухолью трубы и Дугласом, уплотнены инфильтрированы. В переднем и заднем Дугласе обширные пленчатые сращения, как по задней стенке матки так и вокруг придатков. Appendix не изменен—оставлен. Правая почка ощупана рукой не изменена. В левой почке по выпуклому ребру, шаровидная узловатая опухоль с большое яблоко величиною. Почка легко подвижна. Матка с придатками иссечена целиком. Брюшина, в левой поясничной области по наружному краю (на 6—8 ct.

к наружи от него) нисходящей толстой кишки вскрыта продольным разрезом до жировой капсулы, которая вокруг почки отделена. Сильно развитые сосуды перевязаны и почка вырезана до hylus. a. Сосуды почки перевязаны шелком в 2 пучка. Почка отсечена. Обе культи ножки перевязаны, второй раз выше первых лигатур, обе вместе. Рана зашита на глухо 4-х этажным швом. Анатомический диагноз: Pyosalpinx bilateralis. Fibromata subserosa multiplices uteri. Oophoritis chronica. Periadnexitis et perimetritis chron adhaesivat tumor renis sin?

По выпуклому краю почки к б. осумкованный округлый узел с большое яблоко величиною, очень плотной консистенции, на разрезе ткань почки значительно уменьшена. В узле два отдела: в нижнем участке радиально располагающиеся звездчатые фигуры желтого цвета, ткань в верхнем разлитая слизисто-перерожденная-плотный хрящевой узел 5×4 ct. На дне матки 4 подсерозных фиброзных узла. Обе трубы колбовидной формы, плотны, толще большого пальца очень крепко сращены с яичниками задним Дугласом и тазовой кишкой. Яичники не отделимы от плотных опухолей труб. 5-го марта выписалась здоровой с плотным линейным рубцом на животе. Инфильтрата нет. Плотный подвижный рубец во влагалище. Мочеиспускание нормально.

При микроскопическом исследовании кусочков опухоли взятых из разных мест новообразования обращает на себя внимание значительное количество волокнистой соединительной ткани с громадным количеством тонкостенных новообразованных сосудов капиллярного типа. Незначительное количество клеточных элементов диффузно располагающихся в только что описанной ткани, которая находится местами в состоянии разволокненности и отека, а по местам является бедной клетками и гиалиново перерожденной. Вышеописанная структура является принадлежностью строения капсулы опухоли окружающей узел, состоящий под микроскопом из капиллярной и нежной соединительно-тканной стромы разграничивающей в виде тонких прослоек группы полигональных эпителиального характера клеток со светлой нежно-зернистой или совершенно прозрачной стекловидной протоплазмой и с круглым пузырьковидным большим ядром. Группировка и характер клеток напоминают корковое вещество надпочечника. По местам видны явления некроза в виде бесструктурных, лишенных клеток участков ткани с кровоизлияниями. На границе с узлом, в капсуле явления воспалительной круглоклеточной инфильтрации и отложение бурого пигмента (кровородного происхождения). Типическая. Hypernephroma renis.

Больная Напалкова Устинья 51 г. Поступила 24/III 21 года. Замужняя. Вышла замуж 20 лет. Родители умерли. В семье 10 человек Живых 4. Остальные умерли давно. Первые регулы 16 лет. Установились сразу через 4 недели по 7 дней сильно, без болей. Последний раз год тому назад. Было 11 беременностей, из них срочных родов 10 и 1 выкид. Последние роды 7 лет тому назад. Протекали правильно силами природы. Жалуется на боли в животе. Больна 7 лет. Мочеиспускание нормально. Запоры. Роста выше среднего. Вес 4 пуд. 9 фун. Питание удовлетворительное. Костный скелет и мышечная система развиты хорошо. Кожа и слизистые оболочки бледны. Пульс 80—средний. Тоны сердца глухи. Границы нормальны. Моча нормальна. Живот увеличен значительно больше 9-ти месячн. срока беременности. В передней брюшной стенке значительное отложение жира. Окружность живота на уровне пупка 106 ct. В левом подреберьи прощупывается плотная большая опухоль с гладкой поверхностью, величиною с голову взрослого человека, выполняющая все подреберье, нижняя граница опускается на 2 попер. пальца ниже уровня пупка, а средняя граница добелой линии. Срединный край прощупывается утолщенным и бугристым. Опухоль неболезненна плотная с ограниченной подвижностью. Перкуторно тупой звук над опухолью, а также и в левой поясничной области в положении на правом боку. Per vaginam: влагалищная порция нормальной величины обращена отверстием прямо книзу. Матка нормальной величины наклонена немного кзади, подвижна и неболезненна. Придатки не прощупываются. Своды свободны. 3-го июня под спинномозговой анестезией сделана операция чревосечения от реберного края до уровня пупка через левую прямую мышцу. Левая половина брюшной полости от подреберья до уровня гребешка подвздошной кости выполнена за брюшинной опухолью с большую голову взрослого величиной; по наружному краю опухоли растянута сплющенная нисходящая часть толстой кишки. Брюшина над опухолью вскрыта продольным разрезом на 5—8 ct. к внутри от нисходящей кишки (осталась кнаружи). Опухоль вылущена и иссечена с жировой капсулой почки и самой почкой, шелковые швы на почечные сосуды и швы на сосуды жировой капсулы. Сухой туалет. В полость опухоли марлевый тампон, выведен в брюшную рану. Брюшина над ложем опухоли сшита непрерывным швом. Брюшная рана зашита 4-х этажным швом. Брюшина задней стенки, с тампоном подшита к брюшной ране. Опухоль плотная, бугристая, местами с кистозными полостями. в 10 ф. весом, больше головы взрослого, по внутренней стороне опухоли, почти атрофичная и растянутая по опухоли почка. На разрезе опухоль из беловато-розового хрупкого вещества, достаточно плотная, состоит как бы из отдельных узлов различной формы и величины разграниченных плотными, серыми толстыми прослойками гиалинизированной соединительной ткани. Для гистологического исследования взяты кусочки из почки и из участка опухоли пограничного с почкой 1/VIII выписалась здоровой с прочным линейным рубцом по наружному краю прямой мышцы. Под микроскопом: строение атипической гипернефромы надпочечника с саркоматозно-перерожденными участками и с аденоматозными полостями по местам содержащими слизисто-коллоидные массы. Диффузное расположение крупных полигональных клеток свойственных корковому веществу надпочечника. Hypernephroma gl. suprarenalis sin.

Больная Макарова Анна 48 лет. Поступила 13/VII 21 г. Вышла замуж 20 лет. Родители умерли. В семье было 8 чел. В живых 4. Остальные умерли в детстве. Из перенесенных болезней отмечается ревматизм. Первые регулы 19 л. установились сразу через 4 нед. по 6 дней. Последний раз в конце августа 1920 г. Беременностей было 9, родов 8, 1 выкидышь. Последние роды 7 лет тому назад. Течение беременностей без уклонений. Течение родов силами природы. После родов долго болела, были кровотечения, слабела. Жалуется на постоянные боли в животе и опухоль в правой половине живота. Больна 2 года. Мочеиспускание нормально. Запоры по 2—3 дня. Роста выше среднего, истощенная. Костный скелет развит правильно, мышечная система дрябла, атро-

фична. Подкожный жир отсутствует. Кожа бледно-желтого цвета. Отечна. Пульс 72, среднего наполнения и высоты ритмичный скорый. Тоны сердца: у верхушки шум с I временем II-й тон чист. На аорте шум с I временем, акцент II-го тона. Перкуторно границы сердечной тупости увеличены вправо. Органы дыхания нормальны. Печень опущена на 2—3 п. ниже ребер. Моча содержит 1,5% белка. На ногах и животе отек подкожной клетчатки. Живот увеличен, неправильной формы. В правой поясничной области, прощупывается плотная, бугристая, подвижная, малоболезненная опухоль, легко сдвигаемая в левое подреберье. Величина опухоли достигает двух кулаков взрослого. При перкуссии, на левом боку, в правой поясничной области тупой перкуторный звук сплошь от позвоночника по передней l. axillaris. Per vaginam влагалищная порция обращена к крестцу в состоянии атрофии. Матка в anteversio flexio, немного смещена кзади. Придатки не прощупываются. Parametrium свободен. При надувании толстых кишек восходящая толстая и поперечная оттесняют опухоль кзади. 16/VIII. Под спинно мозговой анестезией, горизонтально с валиком произведено чревосечение по наружному краю правой прямой мышцы от реберного края до уровня пупка—забрюшинно опухоль правой почки. Брюшина вскрыта продольным разрезом, опухоль иссечена с жировой капсулой, очень богата сильно развитыми сосудами, особенно венозными, которые предварительно захвачены клеммами и пересечены. Ножки опухоли, сосуды почки и мочеточник захвачены двумя зажимами и пересечены. Надпочечник отошел вместе с клетчаткой, инфильтрации в клетчатке нет оставлен, сосуды перевязаны шелковыми лигатурами, марлевый тампон в верхнюю и второй тампон в нижнюю часть полости, оба выведены в средину брюшной раны. На брюшину задней стенки шелковые швы выше и ниже тампона. Отверстие в забрюшинной клетчатке; почечное ложе подшито шелковыми швами к передней брюшной стенке, Сухой туалет. Брюшная рана зашита четырехэтажным швом. 30/VIII ранка закрылась, в области тампона инфильтрата нет. Отеки ног и живота исчезли совершенно. Выписалась здоровой. Удаленная почка представляется увеличенной раза в 3 против нормы, плотной, сильно бугристой. В толстой капсуле сильно развитые кровеносные сосуды, главным образом венозного типа. Жирно-перерожденная почечная паренхима уцелела только у верхнего полюса почки в виде небольшого клиновидной формы участка; в остальном вся ткань почки пронизана большим количеством крупных узлов, мозговидной консистенции, серовато желтого цвета с полостями выполненными жировым распадом с обширными кровоизлияниями. Под микроскопом, на препаратах приготовленных на замораживающем углекислотой аппарате, ткань состоящая из альвеол выполненных крупными, полигонального типа, эпителиальными клетками, с ясно контурированными пузырьковидными ядрами и с прозрачной стекловидной протоплазмой. По местам клетки располагаются в виде колонок и тяжей разграниченных тонкими сосудами капиллярного типа. Кровоизлияния с обширной некротизацией ткани вокруг них. Hypernephroma renis dextri.

Таким образом все шесть описанных нами случаев относятся к гипернефромам в доказательство чего можно привести нахождение во всех случаях опухолей—клеток коркового вещества надпочечника, а также локализацию опухолей на месте надпочечников при отсутствии последних как это наблюдалось у бол. Малевинской.

Прижизненно и клинически диагноз гипернефром в описанных нами случаях, был поставлен 4 раза. В двух же случаях (Макарова и Сидельникова) были поставлены различные диагнозы; истинная же картина опухоли выяснилась только при гистологическом исследовании. Это вполне понятно ввиду трудности постановки диагноза когда опухоль локализуется только в почке и, как доказано, развивается только в известный период жизни, из застрявших в почке зачатков надпочечных желез, давая картину гипернефромы, которая с течением времени может разрастаясь принимать злокачественное течение путем значительного изменения тканевых элементов и превращения в саркоматозную или раковую форму и только тщательное гистологическое исследование решает вопрос об истинной природе новообразования. По сравнению с другими опухолями почек гипернефромы стоят на первом месте. Напр, за 10 лет во II Хирург. клинике Венского университета наблюдалось 32 опухоли почек из которых 28 относились на долю гипернефром (Albrecht). Из 103 случаев различного рода опухолей почек оперированных Israel'ем—69 были гипернефромы. Чаще повидимому поражается левая почка. К числу важных симптомов гипернефром следует отнести гематурию вследствии богатства опухолей сосудами и наклонности к дегенеративным процессам с последующим распадом с разрушением стенок сосудов.

Гистологическая диагностика гипернефром встречает значительныя затруднения в виду разнородности строения и разнообразия клеточных элементов саркоматозные, раковые клетки, аденоматозныя полости и пр. Только нахождение элементов коркового слоя надпочечника позволяет точно установить характер опухоли и считать ее за гипернефрому. Выше приведенные данные, а также сравнительная редкость подобного рода заболеваний и заставили нас уделить внимание этому вопросу, хотя изучение литературы (сравнительно небольшой) приводит к убеждению, что гипернефромы, повидимому, самая частая форма опухолей

почек у взрослых суб'ектов, но по выше приведенным причинам характер их не всегда оказывается распознанным.

Резюмируя все вышесказанное, позволяю себе сделать следующие выводы:

1) В надпочечнике и почке существуют вполне тождественные опухоли,

2) по микроскопическим свойствам их можно разделить на типические—построенные по типу коркового вещества надпочечников и атипические с различного рода вторичными изменениями,

3) опухоли подобного рода—производныя ткани надпочечников, за что говорит сходство их строения с корковым веществом надпочечника.

4) Наличность жировой инфильтрации является характерным признаком гипернефром.

5) значительные кровоизлияния вследствии обилия кровеносных сосудов, явления метаплязии клеточных элементов (переход в сарком. и раков. опухоли), а также дегенеративные процессы являются свойственными гипернефромам.

6) гипернефрома является наиболее частым новообразованием почек.

В заключение пользуюсь случаем выразить мою самую глубокую и искреннюю благодарность моему старшему товарищу и сослуживцу ординатору Гинекол. Отдел. Губерн. больницы доктору Александру Николаевичу Орлову за его предложение написать эту работу, за любезное предоставление материала и наконец за его постоянное, внимательное и ценное отношение к жизни и работе лаборатории Губер. больницы, одним из основателей которой, он по справедливости может считаться. Очень счастлив, что эта моя первая работа попадает в юбилейный сборник посвященный 25 летию врачебной деятельности дорогого Александра Николаевича.

Сердечно благодарю доктора Павла Павловича Мокровского за предоставление мне литературных источников, а также фельдшерицу Лаборатории Е. И. Алексееву за помощь при изготовлении гистологических препаратов.

Литературные источники:

1) Aschoff. Pathologische Anatomie T. II. 1913 г.

2) **Костенко М. Т.** Гипернефрома в патал. анатом. и клиническ. отношениях. Диссертация на степень д-ра медиц. 1910 г.

3) **Белинский**. Первичные опухоли почек надпочечного типа. Хирургия 1908 г. № 143.

4) **Боголюбов**. К патологической анатомии и клинике гипернефром. Русск. Хирург. Архив 1906 г. Кн. III.

5) **Заболотнов** Злокачественная опухоль почки надпочечникового типа. Рус. Хир. Архив 1906 г. Кн. III.

6) **Никифоров**. Патологическая анатомия.

К казуистике патолого-анатомических изменений кишечника при дезентерии.

Из прозекторской Вологодской Губернской Больницы врача-лаборанта Алаева.

Анатомические изменения при дизентерии локализуются почти исключительно в толстой кишке; процесс бывает гораздо сильнее выражен в тех местах, где легче может наступить задержка кала: в слепой кишке, в flexura hepatica, lienalis, iliaca и изменения обыкновенно ослабевают в своей силе и распространении снизу вверх.

Поражение тонкой кишки, в доступной в настоящее время мне литературе, отмечается, как явление редкое, распространяющееся на нижний отрезок ileum и никогда не достигающее такой степени, как в толстой кишке.

Сообщая о случае очень тяжелой дизентерии, выразившейся в язвенном цоражении слизистой оболочки мягкого неба, язычка, глотки, миндалины, желудка, сплошном омертвении слизистой толстой кишки и гиперемии тонкой кишки, д-р Кисель говорит, что указаний в литературе на поражение желудка и тонких кишек при дизентерии имеется очень мало.

В больнице Св. Ольги за 22 года на 58 вскрытий умерших от дизентерии отмечается только в 5 случаях (8,6%) поражение нижнего отрезка тонких кишек.

По наблюдениям Бобруйского обсервационного пункта в эпидемию 1916 г. д-р Лауэр сообщает один случай язвенного поражения слизистой желудка, 2 дифтеритического и 3 язвенного поражения в ileum'e, в нижнем его отделе на 45 аутопсий дизентерийных трупов (11,1%), а в эпидемию 1917 г. на 23 случая наблюдалось одновременное поражение толстых кишек и нижнего отдела ileum'a 8 раз (34,8%).

Согласно протоколам вскрытий на секционном столе прозекторской Вологодск. Губ. больницы за последние 10 лет с 1911 по 1920 г. включительно имелось 12 случаев дизентерии. Повсюду отмечается большее или меньшее дифтеритическое или язвенное поражение слизистой толстой кишки, в одном случае прободение ея стенки, вызвавшее общий перитонит. Что касается тонких кишек, то в 4-х случаях нет указаний на макроскопическое изменение их слизистой, в семи случаях отмечается ин'екция сосудов точких кишек и брыжейки, увеличение в числе и об'еме лимфатических брыжеечных желез, гиперплязия Пейеровых бляшек, гиперемия слизистой, усиливающаяся книзу и в одном случае (8,3%) слизистая в нижнем отделе из'язвлена и на протяжении одного метра от места впадения в слепую лишена складок, однородно зерниста и как бы покрыта отрубевидными мелкими пленками.

В текущем 1921 г. в губ. больнице было произведено 8 аутопсий умерших от дизентерии. В пяти случаях одновременно с гангренозным поражением слизистой всей толстой кишки имелось: полнокровие брыжеечных сосудов, гиперплязия мезентериальных желез, резкая набухлость и гиперемия слизистой оболочки тонкой кишки, особенно в нижнем ее отделе. Здесь Пейеровы бляшки возвышались и были местами ерозированы; в одном случае дифтеритическое поражение толстых кишек переходило за Баугиниеву заслонку и распространялось на нижний отрезок ileum'a; в другом случае в нижнем отделе тонких кишек были видны единичные небольшие язвы, неправильной звездообразной формы с подрытыми краями и наконец в третьем случае дифтеритическо-язвенное поражение слизистой тонкой кишки распространялось на протяжении 165 см. т.-е. более одной трети длины всей тонкой кишки.

На этом случае остановлюсь несколько подробнее и приведу краткую выпись из протокола вскрытия.

Труп истощенного мальчика правильного телосложения. Кожные покровы сухи, серовато-бледной окраски. Подкожный жирный слой отсутствует. Мускулатура развита плохо, бледна. Полости плевры частично запаяны плотными фиброзными тяжами. Правое легкое вяло, поджато к позвоночнику, в большей своей массе безвоздушно (в спавшемсясостоянии). Брюшина гладка, блестяща. Селезенка слегка дрябла, на разрезе вишнево-красного цвета. Пульпа снимается в небольшом количестве. Печень обычной величины и консистенции, на разрезе полнокровна. Слизистая желудка слегка гиперемирована. Мезентериальные железы увеличены в количестве и об'еме и разрыхлены. Сосуды серозной всех кишек и брыжейки ин'ецированы. Стенка тонкой кишки в нижнем ее отделе и всей толстой на ощупь уплотнена и утолщена, достигая местами 1½ см. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки и верхнего отдела тонкой гиперемирована. Гиперемия книзу усиливается и на расстоянии 165 см. от Боугиниевой заслонки на верхушках складок появляются отрубевидные мелкие пленки и единичные неправильного очертания язвы с подрытыми краями и кровянисто-гнойным дном, расположенные среди небольших некротических участков слизистой, покрытой зеленовато-красновато-серым налетом. Книзу эти некротические участки сливаются вместе и на протяжении нижних 160 см. слизистая оболочка тонкой кишки сплошь покрыта указанным налетом, трудно снимающимся, при снимании обнажающем подлежащие ткани, кровоточащие и выделяющие при надавливании гной. Книзу этот налет утолщается. Пейеровы бляшки в верхнем отделе кишки несколько набухли, красны, местами эрозированы; набухлость и краснота увеличиваются книзу, а на месте некротического поражения Пейеровы бляшки не различимы. Слизистая аппендикса слегка гиперемирована. Слизистая Баугиниевой заслонки, частично слепой, ободочной и всей S—romanum некротизирована и покрыта (более резко на верхушках складок) пленками зеленовато-темно-серого цвета. Эти изменения усиливаются и пленки утолщаются в местах задержки кала и по направлению книзу. Слизистая прямой кишки сплошь некротизирована, покрывающие ее пленки толсты, плотно спаяны с подлежащими тканями и при снимании их образуются глубокие язвы с неровным дном, зубчато-из'еденными краями. Со стороны других органов уклонений от нормы не наблюдается.

Паталого-анатомический диагноз: Jnanitio; Synaechiae partiales pleurarum utriusque. Atelectasis partialis pulmonis dextri. Hyperaemia venosa hepatis. Hyperaplasia levis pulpae lienis et glandularum mesenterialium. Gastritis et appendicitis acuta. Entero—colitis diphteritica. Proctitis ulcerosa. Dysenteria.

Для микроскопического исследования были взяты кусочки из толстой и тонкой кишки, фиксированы в формалин спирт ксилоле, залиты в парафин, порезаны на 15 мик. и покрашены двойной окраской гематоксилин—эозином. Гистологическая картина всех срезов одинакова: местами эпителий слизистой представляется в виде без'ядерной, мелкозернистой, бесструктурной массы, местами mucosa совершенно отсутствует и вместо ее идет полоса, в которой видны просветы желез, растянутые сосуды, расположенные среди мелкоклеточной инфильтрации, пронизанной гиалиновыми тяжами, глубоко заходящими в подслизистую. В последней видны грубые волокна фибрина, большое количество кровеносных сосудов сильно растянутых элементами крови и имеющих толстые стенки. Подслизистый слой значительно утолщен, местами разрыхлен и резко инфильтрирован мелкими круглыми клетками, то диффузно пронизывающими ткань, то образуя значительные скопления. Мускульный слой имеет обычное строение и лишь местами слегка разволокнен и инфильтрирован мелкими клетками.

Содержимое кишечника описанного случая бактериологически не было исследовано, но при посеве из кровянисто-слизистых испражнений другого случая, кончившегося тоже летальным исходом д-ром Михайловым был получен рост дизентерийной палочки из Flexner'овской разновидности.

Вообще дизентерию различают амебной или бациллярной формы. Хотя в России и описано не мало случаев дизентерии паразитарного происхождения, тем не менее по сравнению со случаями бациллярной дизентерии это число ничтожно.

Дизентерийные бациллы имеют несколько разновидностей, но их все можно разделить на две группы: это бацилл Schiga-Kruse и группа Flexner'овской разновидности. Все они имеют вид толстых, коротких палочек с закругленными концами, неподвижных, по Граму обезцвечивающихся и отличающихся тем, что палочка Schiga-Kruse не вызывает брожения маннита и является более опасной, бацилл же Flexner'овской разновидности вызывает это брожение, образуя кислоту и является менее опасным.

Дизентерийные бациллы встречаются только в кишечнике, никогда не переходят в кровь и в другие органы и лишь токсины их распространяются по всему телу и ведут к общему заболеванию. Так как впрыскивание токсина вызывает резкие изменения в кишечнике, то надо полагать, что эти изменения есть результат токсического действия яда и дифтерит кишечника возникает вследствие общей интоксикации организма, дающей благоприятные условия для его развития, а не потому, что бациллы раздражают слизистую со стороны кишечного содержимого.

Это позволяет сделать вывод, что при дизентерии как толстая кишка, так и весь остальной пищеварительный тракт представляют одинаково благоприятную почву для развития патолого-анатомических изменений. Вывод этот подтверждается и данными патолого-анатомических изменений при дизентерии, находимых в эпидемию 1916 и 1917 г., описанную д-ром Лауэром и при вскрытиях в Вологодской Губ. больнице, где мы видели, что поражение распространяется не только на толстую кишку, но захватывает и весь желудочно-кишечный тракт; и в то время как воспалительный процесс в толстых кишках, может быть вследствие особых условий, зачастую достигает высших своих степеней—в тонких кишках и желудке он иногда бывает почти не выражен или выражен в виде гиперемии слизистой и серозной и лишь редко достигает язвенного или дифтеритического поражения.

В заключение приношу благодарность доктору Михайлову за указания при работе в прозекторской и лаборатории.

Литература. Никифоров. Орт. Вейксельбаум.
Август Форстер—Руководство к патологич. анатомии.
Emil Schwarz—Руководство по внутрен. болезням.
Adolf Strumpel—Учебник частной патологии и терапии внутренних болезней.
Феликс Нимейер—Руководство к частной патол. и терап.
Georg Jürgens. Дизентерия.
Русский врач 1910 г. № 44.
Врачебное дело № 9 за 1919 г. апр.
Розенталь. Кулеша.

Замеченные опечатки.

Страница.	Строка.	Напечатано.	Следует читать.
„ 5	22 сверху	должиость	должность
„ 7	13 „	интонсикация	интоксикация
„ „	9 снизу	пойнилоцитоз	пойкилоцитоз
„ 8	3 сверху	апатомические	анатомические
„ „	9 „	Мальпишевых	Мальпигиевых
„ „	12 снизу	этнологической	этиологической
„ 9	23 сверху	кровеных	кровяных
„ „	7 снизу	эритрофагов	эритрофагов
„ 10	1 сверху	увеличива исло	увеличивая число
„ „	20 „	Pathologeche	Pathologische
„ „	2 снизу	гинекомогическо	гинекологическом
„ 11	9 сверху	непряжениями	напряжениями
„ „	18 „	гладлая	гладкая
„ „	20 „	болезненный	болезненной
„ „	24 „	уровля	уровня
„ „	31 „	фкоктуирующее	флюктуирующее
„ „	„ „	легкиv	легких
„ „	23 снизу	пополнения	наполнения
„ 12	15 сверху	к расным	к красным
„ „	30 „	гемссидерина	гемосидерина
„ „	35 снизу	Morbna	Morbus
„ „	27 „	сильная	сильные
„ 13	5 сверху	окразка	окраска
„ „	12 „	появилось	появилась
„ „	22 „	отножение	отношение
„ „	30 „	Hiperplusia	Hyperplasia
„ „	29 снизу	Hiperaeia	Hyperaemia
„ „	„ „	Cirrkosis	Cirrhosis
„ „	„ „	Thromlo	Thrombo
„ „	28 „	lienilis	lienis
„ „	27 „	parenchimatosa	parenchymatosa
„ 14	8 сверху	изолированию	изолированно
„ „	21 „	сашphora	camphorae
„ 15	11 „	из—лод	из-под
„ „	37 снизу	щариках	шариках
„ „	36 „	эритроцитов	эритроцитам
„ „	3 „	Мальпиневых	Мальпигиевых
„ 16	1 сверху	Morbns	Morbus
„ „	20 „	ннх	них
„ „	30 „	hacmcrrhagica	haemorrhegica
„ „	33 „	Peritonitts	Peritonitis
„ „	„ „	iu	in
„ „	„ „	Cirrhrosis	Cirrhosis
„ „	„ „	Perihepaitls	Perihepatitis
„ „	29 снизу	эриктроцитам	эритроцитам
„ „	25 „	Мальгиевых	Мальпигиевых
„ „	16 „	пернуторныя	перкуторные
„ „	7 „	медиалчный	медиальный
„ „	2 „	кишквй	кишкой
„ 17	4 сверху	теченре	течение
„ „	„ „	нагноннием	нагноением
„ „	6 „	ярваря	января
„ „	„ „	лойкоцитов	лейкоцитов
„ „	19 „	веех	всех
„ „	6 снизу	Гистопогическое	Гистологическое
„ 18	2 сверху	бкло	было
„ „	23 снизу	Chirnrgie	Chirurgie
„ „	„ „	Heff	Heft
„ „	19 „	хирургичеткия	хирургическое

Страница.	Строка.	Напечатано	Следует читать.
" "	10 "	Алексидровской	Александровской
" "	" "	больиице	больнице
" "	8 "	наблюдалось	наблюдался
" "	"	не одного	ни одного
" "	5 "	Смолеинской	Смоленской
" "	" "	а главным	и главным
" 19	1 сверху	послеоние	последние
" "	3 "	апендипит	аппендицит
" "	10 "	не кротивизированную	некротизированную
" "	17 снизу	рвета	рвота
" "	2 "	ясвы	язвы
" 20	13 "	прищупываетёя	прощупывается
" 21	7 сверху	superiot	superior
" "	29 "	параличь	паралич
" "	16 снизу	глааного	глазного
" "	8 "	розница	разница
" "	5 "	Рехетгеновскому	Рентгеновскому
" 22	26 "	ссли	если
" "	11 "	приеутствие ето	присутствие его
" "	3 "	микронаразитом	микропаразитом
" 23	5 сверху	грабкам	грибкам
" "	11 "	певдо-актиномикозом	псевдо-актиномикозом
" "	" "	тнпичном	типичном
" "	15 снизу	октиномихоз	актиномикоз
" "	2 "	актимикоза	актиномикоза
" 24	8 сверху	Partch'a	Partsch'a
" "	12 "	страдающим	страдающих
" "	13 "	ceries	caries
" "	16 "	актикомикозом	актиномикозом
" "	24 "	иткрывания	открывания
" "	" "	настилько	настолько
" "	25 "	велучиной	величиной
" "	27 "	шеки	щеки
" "	28 "	соответствеоно	соответственно
" "	14 снизу	слегкс муиная	слегка мутная
" "	9 "	актимикоза	актиномикоза
" "	" "	оквашивались	окрашивались
" "	1 "	отношеиы	отношение
" 25	5 сверху	занимхющихся	занимающихся
" "	8 "	возврасга	возраста
" "	22 снизу	воспленной	воспаленной
" "	16 "	вопрое	вопрос
" "	7 "	терввпетическим	терапевтическим
" "	6 "	комбирированное	комбинированное
" "	4 "	хлороформенный	хлороформенным
" "	3 "	грангуляпионныя	грануляционные
" 26	2 сверху	вертицальные	вертикальные
" "	4 "	затаманпирована	затампонирована
" "	12 "	томпоны	тампоны
" "	16 снизу	получилсь	получился
" "	13 "	переносится	переносятся
" "	12 "	благоприятвое	благоприятное
" 27	1 сверху	разросщейся	разросшейся
" "	2 "	бодьшим	большим
" "	4 "	актимикозе	актиномикозе
" "	21 "	Актиноиикоз	Актиномикоз
" "	22 "	обололочки	оболочки
" "	23 "	венериологическом	венерологическом
" "	22 снизу	Alibert	Albert
" "	4 "	соединяющимся	соединяющимися
" 28	12 сверху	клинически	клинических
" "	38 снизу	дермотологи	дерматологи
" "	33 "	mucosis	mycosis
" "	17 "	мигреней	мигрени
" "	12 "	блящек	бляшек
" "	10 "	телстыми	толстыми
" 29	3 сверху	произведено	произведенное
" "	7 "	лимфацитов	лимфоцитов
" "	13 "	mucosis	mycosis