

4. При невозможности предоставить всей массе трудящихся больных лечення на соответствующих курортах (Кисловодск, Магеста), нужно в ряду с искусственными углекислыми или сероводородными ваннами широко использовать метод частичных ванн по Hauffe.

5. Невротики с реактивными симптомами, с психастеническими навязчивыми жалобами не показаны для лечения этим методом.

6. Рентгенометрия величин сердечного силуэта дает возможность более объективной оценки изменений сердца при лечении по Hauffe.

К этиологии рака¹⁾.

Проф. Р. Я. Гасуль, проф. И. Н. Олесов, доц. А. В. Голяев.

I.

На старый, как мир, вопрос об этиологии злокачественных опухолей современная онкология до сих пор не дает категорического ответа. Изучая монументальный 4-томный труд J. Wolff'a²⁾ по истории рака и знакомясь с новейшими данными (Otto Warburg'a, Fischer-Wassels'a, Rhoda Erdmann, Blumenthal u. Auler, Carré, Maud Slye, Roffe, Шор и Соболевой, Богомольца), с горечью констатируем отсутствие определенности не только в отношении каузального генеза, но даже формального генеза раковой опухоли. Из всех теорий³⁾, предложенных для объяснения ракового новообразования, до настоящего времени еще не совсем опровергнута так наз. ирритационная теория раздражения Virchow'a, построенная на целлюлярном анализе карциноматозной ткани. Эта теория, собственно, лежит в основе позже развитых—регенерационной (Fischer-Wassels) и мезенхимальной (Boström) теорий. А для некоторых видов опухолей не потеряла своего значения и эмбриональная теория Cohnheim—Ribbert'a.

Историческая справедливость требует указать на то, что еще до Virchow'a вопрос о раздражении (Irritatio), как о возможной причине рака, был разработан Peyrilhe (1773) в его премированной Лионской академией работе „Что такое рак“. (Qu'est ce que le cancer?). Необходимо упомянуть также Brown'a (1780), который классифицировал канцерогенные раздражения на внешние, внутренние, общие и местные. Virchow, так, обр., не является первым автором теории раздражения, как этиологического фактора при возникновении рака.

Заслуга Virchow'a, как гениального основателя целлюлярной патологии, состоит в том, что он определил причину рака в раздражении (механическом) нормальных клеток, которые при наличии местного предрасположения, главным образом, к повторным раздражениям, начинают расти, размножаться и пролифериро-

¹⁾ По докладу на объедин. засед. дерматологов и рентгенологов 23/1 35 г.

²⁾ J. Wolff, Die Lehre von der Krebskrankheit, Verlag I. Fischer, Jena, 1929 г.

³⁾ Теорий насчитывается около десяти: эмбриональная, ирритационная, паразитарная, инфекционная, неврологическая, метаболическая, эндокринологическая, ретикуло-эндотелиальная, мезенхимальная, регенерационная.

вать в окружающие ткани. В некоторых своих работах Virchow говорит даже о возможности некоего вируса-раздражителя.

Несмотря на то, что рак человека представляет нечто другое, чем экспериментальный рак у животного, что раковые клетки в тканевой культуре ведут иную жизнь (*vitapropria*), чем те же клетки в организме, что во всех отношениях результаты опытов на животном не следует целиком переносить на человека,—все же морфологическая и функциональная онкология дала возможность выявить те качества, которыми раковая клетка, раковые ткани отличаются от нормальных клеток и, главное, вместе с клинической онкологией способствовала нахождению разных форм перехода нормальных тканей в раковое состояние (так. наз. *преканцерозных форм*).

II.

Чем раковая клетка отличается от нормальной.—Каковы ее качества?

Во-1-х: *Неограниченная способность к размножению, к кариокинезу*. Это то, что Roesle называет „митотическим безумием“ („mitotischer Wahnsinn“), Fischer—Wasels описывает как „нарушение развески при распределении хромозом“ („Defekt der Mikrowage der Chromosomenverteilung“), а Léon Daudet отмечает как „клеточный фурор“ („Fureur cellulaire“).

Можно приблизительно высчитать, что опухоль величиной с горошек, через месяц вырастающая до величины с куриное яйцо, при культивировании взятых кусочков (с горошек) со всей массы опухоли в течение года даст столько дочерних опухолей, что их объем превысит объем земного шара в несколько сот тысяч раз. A. Fischer показал, что в тканевой культуре раковые клетки, посаженные на ткань мускула, разрушают его в массе большей в 60 раз, чем масса раковой ткани.

Во 2-х: *Сравнительная самостоятельность раковой клетки*.

В тканевой культуре раковая клетка может в противоположность нормальной эпителиальной или соедин.-тканной клетке индивидуально продолжать свое существование, развиваться анаэробно и расти на чужеродном субстрате.

Пока у человека известны лишь случаи автотрансплантации. Гомопластика не удавалась (известный опыт Кенигсборского хирурга Kurtzahn в 1926 г., который без успеха трансплантировал себе под кожу кусочек человеческой раковой опухоли).

В 3-х: *Нарушение обмена*.

Раковая клетка плохо дышит. У нее ослабленное $O—CO_2$ дыхание, но зато усиленное брожение, т. е. превращение гликогена в молочную кислоту, которая не окисляется, а накапливается в раковой ткани, вызывая этим раздражение к усиленному росту. Помимо этого нарушен и $Ca—Pb—$ обмен.

На поставленный нами вопрос о так назыв. *преканцерозных* изменениях приходится ответить, что чисто морфологически (гисто- или цитологически) нет возможности не только определить предраковое состояние клетки, но и отличить нормальную клетку от раковой. Без учета клинической и морфологической картины это представляет большие трудности (Borst, Deelman).

На раковом конгрессе в Мадриде в 1933 г. Borst в своем докладе о морфологии нормальной и раковой клетки пришел к заключению, что, рассматривая изолированную клетку в ее статике, мы всякую попытку найти под микроскопом что-

набудь специфическое для рака—в структуре ли и величине ядра и протоплазм, в количество ли хромосом или характере митоза—должны считать иллюзорной. Единственно, что можно сказать—это об измененном обмене раковой клетки.

Приходится, таким образом, согласиться с Blumenthal'ем, который говорил, что понятие прекаncer имеет ретроспективный смысл и проспективное значение, важное для клиник и для противораковой борьбы. Нам ведь хорошо известны предраковые процессы, как болезнь Bowen'a или Paget'a, Xeroderma pigmentosum, рентгеновский паракератоз, или найденная в последние годы помощью колпоскопии Hinselmann'ом лейкоплакия матки у еще здоровых женщин, которые впоследствии заболели раком матки.

Очень важным исходным моментом для образования такого предракового состояния является нарушенная атипичная регенерация хронически повреждаемой, но порою и остро однократно поврежденной ткани, которая, конечно, и в форме вообще способна к регенерации (эпителий, соединительная ткань, мезенхима).

III.

Уже давно было отмечено крупными биологами Weismann и Roux, что регенерация тканей происходит за счет недифференцированных „резервных клеток“ (Reservezellen). В связи с ревизией учения о трех зародышевых листках следует признать, что недооценено значение одной „вездесущей и всемогущей“ ткани, которая и после эмбрионального периода остается в тканях нашего организма недифференцированной. Это—мезенхима, ретикулоэндотелий.—Эта ткань легче всего замещает всюду и всякий дефект в организме. Ее сравнивают с камблем растения (Auler). Bostroem в своей замечательной книге „Рак человека“¹⁾ доказывает, что *все раковые и саркоматозные клетки берут начало от мезенхимы*. Fischer—Wassels подтверждают, что вообще всякое повреждение мезенхимы благоприятствует новообразованию. В тканевой культуре удается получать опухолевый рост лишь у недифференцированных эмбриональных клеток (Cargel) или у мезенхимальной ткани, которая обладает канцерогенными качествами (R. Erdmann).

Известны опыты Blumenthal'я, который при инъекции сердечной крови раковых мышцей и саркомных крыс здоровым мышам и крысам получил соответственные опухоли у последних. Особенно удачны были эти опыты, когда предварительно повреждали мезенхиму инъекцией туши (R. Erdmann и Haagcn).

Идея о роли мезенхимы так заманчива, что напелся автор, который утверждает, что в так. назыв. метастазах берут начало от мезенхимы (ретикуло-эндотелия) лимфатических узлов на местах, ибо в этих т. н. метастазах иногда находят структуру несколько отличную от структуры первичной опухоли (Heinrich Muller).

IV.

Клинические наблюдения множества первичных раков у одного и того же больного (Goetze), появление одновременно образовавшихся опухолей различной структуры (Wertheim) или постепенное поражение кожи и внутренних органов в течение ряда лет опухолями раковой структуры (Lisc),—говорят против мнения немногих, будто рак, хотя бы вначале, есть местный процесс. Та роль мезенхимы, о которой мы выше говорили, еще более опровергает мысль Virchow'a о местном характере раковой

¹⁾ Bostroem. Das Karzinom des Menschen. Verl. Thieme. Leipzig, 1928 г.

опухоли. С другой стороны, опыты на животных показывают аналогичный характер возникновения опухоли. Вначале всегда наступало общее расстройство организма, а затем уж появлялась опухоль на более экспонированном месте.

Достаточно было общее отравление дегтярными продуктами, чтобы даже на месте механического повреждения кожи у т. о. предрасположенных животных получить раковые опухоли с последующими метастазами (Шор, Соболева, Шабдан др.).

Однако, имеются и ракоустойчивые животные даже у мышей. Восприимчивость и устойчивость передаются по наследству.

Так, например, Maud Slye в течение 20-ти лет проследила более 12 поколений у 75000 мышей, которые обнаруживали наследственную предрасположенность или устойчивость в зависимости от предварительной генетической обработки. Даже диспозиция отдельных органов наследовалась по законам Менделя.

Если возьмем профессиональные раки у человека, то и там мы видим, что не всякий рабочий, напр. в анилиновом производстве, заболел раком, не все рентгенологи первой эры (1896—1904) заболели раком.

Мы должны т. о. признать, что для возникновения рака или саркомы необходимы следующие условия:

1. Общая диспозиция (конституциональная, приобретенная или наследственная).
2. Местная экспозиция, принимающая постепенно характер диспозиции (хроническое повторное повреждение).
3. Качество и количество вредного фактора.

В анализе диспозиции, предрасположения не следует переоценивать фактора наследственности и не понимать его еще в том смысле, будто и сама опухоль является иногда наследственной. Зато экспозиция может вызвать состояние приобретенной диспозиции, при которой порою незначительные хронические повреждения, нарушающие процесс регенерации, могут привести к образованию предракового состояния с переходом в раковое новообразование.

Наряду с хорошо известными профессиональными и бытовыми канцерогенными вредностями, в последнее время значительное место занимают хронические гнойные, серозные, специфические или неспецифические воспаления или изъязвления наружных покровов или внутренних органов. На первом месте стоят туберкулез, сифилис, пептические язвы, ожоги, свищи. Более редкими являются острые или хронические инфекции—для рака легких: пневмония, грипп; для скелета: остеомиелит; для кожи: порезы, свищи, нагноения.

Каждый новый случай необычного карциногенеза, прослеженного клинически и патологоанатомически, проливает свет на проблему этиологии рака.

На примере такого случая можно проверить состоятельность и теории, и практики онкологии.

Нам представился такой случай, прослеженный и клинически, и анатомически.

V.

Больной Н. Логанов (ист. бол. № 416, 1934 г.), 33 лет, русский, постоянный житель Татарии; по профессии стеклограф.

Анамнез. Родители больного занимались земледелием. Отец умер от крупозной пневмонии, мать от сыпного тифа. В роду ни у кого из близких родственников злокачественных новообразований не было.

Сам больной в 19 лет перенес сыпной тиф; 24-х лет заразился сифилисом, лечился в кожно-венерической клинике Казанского Ин-та усовершенствования врачей. В начале лечения RW была резко положительна. После первого курса она перешла в отрицательную и в дальнейшем все время оставалась отрицательной. За время лечения больной принял 5 курсов сальварсано-ртутного лечения. Лечился аккуратно. Клявических проявлений сифилиса после 1-го курса не отмечалось. В 29 лет больной заболел малярией.

В 27 лет Л-ов женился; жена здорова. В марте, апреле 1934 г. больной имел беспорядочный соитус с несколькими женщинами. В конце апреля 1934 г. он заметил у себя на члене язвочку, но не обратил на нее особенного внимания. Язва медленно увеличивалась и в конце мая на краю препуциального мешка появилась вторая язва, а затем припухла правая паховая лимфатическая железа. С данными явлениями больной обратился в вендиспансер, откуда был направлен в нашу клинику.

4-го июня 1934 г. больной поступил в Кожно-венерическую клинику Казанского медицинского института.

Status praesens при поступлении. Больной среднего роста, правильного телосложения с умеренно развитым слоем подкожно-жировой клетчатки. Кожа, слизистые и придатки кожи (за исключением половых органов) без особых изменений. Со стороны внутренних органов патологических изменений не было обнаружено. Р. Вассермана отрицательна. Моча отклонений от N не представляет. У головки члена справа язва величиной с ноготь, глубокая, с неровными подрытыми краями, с необильным гнойным отделяемым; по периферии язвы резко выражены воспалительные явления; вторая язва расположена также справа, на краю препуциального мешка; характер язвы точно такой же, как первой.

В правом паху прощупывается группа лимфатических желез, самая большая железа достигает величины голубиного яйца; железы спаяны между собой и с подкожной клетчаткой; при давлении болезненны; кожа над ними окрашена в розовато-красный цвет. При исследовании под микроскопом грануляций, взятых из-под краев язвы, обнаружен стрептококк Dreyer-Ulpha R. Вассермана отрицательна. Больному были назначены покой, тепло и лампа. Солюкс на железу, язвы разлучались Acid. carbol. liquefact. с последующим присыпанием подоформина.

Течение болезни в клинике. Заболевание носило хронический характер. Язвы на penis'e интеллицировались весьма медленно; паховый лимфаденит плохо поддавался терапии.

20 июня 1934 г. Язвы на члене медленно эпителлизировались; в правой паховой области лимфатическая железа флюктуирует; кожа над железой приняла синевато-красную окраску.

В хирургической клинике им. В. И. Шенкского сделан разрез бубона, выделено значительное количество серозно-гнойной кровянистой жидкости. В образовавшуюся после разреза рану вставлена турунда.

10 июля 1934 г. Язвы на члене почти эпителлизировались. Рана на месте разреза не рубцуется, из нее выделяется обильное серозно-гнойное содержимое. Рана промывается марганцево-кислым калием и в нее вводится подоформенная эмульсия. Так как рана не рубцуется, а у больного в анамнезе есть, назначено специфическое противосифилитическое лечение.

25 июля 1934 г. Язвы на члене зарубцовались. Рана на месте разреза не рубцуется. Специфическое лечение не дает никакого терапевтического эффекта. Край раны и дно приняли серовато-грязный вид, из нее выделяется обильное количество серозно-гнойной жидкости. Дно раны промывается перекисью водорода, вводится турунда с подоформенной эмульсией.

3 августа 1934 г. На penis'e, на месте бывших язв—синие рубцы. Рана на месте разреза лимфатической железы начала медленно увеличиваться в ширину, длину и глубину, ее край приняла несколько угловатый инфильтрированный характер; дно и края открыты серо-грязного цвета плотным налетом; отделяемое гнилостного характера. В рану вводится перганоний бальзам, ее край смазывается раствором пивасальварана в слабой концентрации и т. д. Специфическое антисифилитическое лечение, как не давшее терапевтического эффекта, оставлено.

23 августа 1934 г. Рана на месте разреза растет в глубину, края принимают характер подрытых, дно становится отчетливо неровным. Края раны утолщены и неровны; в отделяемом язвы, помимо серозно-гнойной жидкости отмечалось появление крови; неприятный запах раны усиливается; больной начинает отмечать появление боли в области правого паха.

5 сентября 1934 г. На месте бывших язв на члене рубец. Рана занимает почти всю паховую область справа. Края раны неровны, подрыты, выступают над уровнем остальной кожи; у внутреннего угла раны принимают характер вывороченных.

Дно раны покрыто серовато-грязным налетом. Отделяемое обильно и серозно-гнойного характера. Запах сильный и неприятный. Боли в области паха резкие. На дне раны кое-где отмечаются гангренозные участки. Края ее стали плотны и приняли синевастую окраску. Подозрение на злокачественное новообразование.

15 сентября консультация с онкологом проф. Гасуль, который признал это раковой опухолью. Гистологическое исследование кусочка с края раны подтверждает диагноз рака.

Хирурги, ввиду близости крупных сосудов на месте развившегося новообразования, от хирургического вмешательства отказались, после чего больной был направлен в онкологическое отделение ТНЗ на рентгенотерапию.

25 сентября рана достигла размеров—длина 11 см., ширина у внутреннего края—4 см., у наружного края—2 см., глубина 4 см. Начата рентгенотерапия (см. рис. 1).



Рис. 1. Вид раны на месте разреза бубона через 2 мес. после операции.

11 октября. После 10 сеансов рентгенотерапии отмечается улучшение в общем состоянии больного, рана в размерах перестает увеличиваться, края стали плотнее и ровнее. Запах стал несколько меньше. Больной по собственному желанию выписывается домой.

В конце ноября д-р Юмаев (врач клиники) посетил больного на дому. По его словам, рана на месте разреза лимф. железы резко увеличилась в размерах как в длину, так и ширину; рубцы, образовавшиеся на месте мягкошанкерных язв, вновь изъязвились, приобретая такой же вид, как и на месте разреза бубона.

16 декабря 1934 г. больной ночью был привезен в клинику с явлениями кровотечения из бедренных сосудов в области язвы, 17/XII в 2 часа утра—exitus.

Приведем выдержки из протокола вскрытия (№ 220—17/XII 34 г.).

Труп астенического сложения, значительно ослабленного питания. Кожа тонкая, бледная с желтоватым оттенком. Вся правая паховая область занята обширной, глубокой (1,5—2,5 см.) язвой размерами: справа налево 16 см., сверху вниз—11 см. Внутренний край язвы заходит на 1,5 поп. пальца за среднюю линию в обл. сим-физа; наружный—на 1 поп. палец ниже и снаружи от sp. iliaca ant. sup.; верхний—на 2—3 поп. пальца выше Лупартовой связки; нижний—слегка заходит на внутр. пов. бедра.

Края язвы возвышены, подрыты и местами покрыты тонкими корочками. Дно язвы неровно и состоит из рыхлой грязно-серой массы. В верхней части ее заметен гной, выдавливающийся из соседних мало измененных участков кожи. Ближнего края дна язвы видны рыхлые кровяные сгустки. Объем правого бедра в верхней трети большего размера, чем левого. Сосудистый пучок в нижней части дна язвы имеет повреждение стенок малых артериальных ветвей с наслоением небольших темнокрасных сгустков.

На 4 поп. пальца выше лонного сочленения, справа от средней линии, в толще кожи имеется плотный нащупь, величиной со среднюю горошину узелок с ясно заметными на разрезе границами. В середине левой паховой области выступает размягченный узел величиной с грецкий орех, покрытый истонченной красной кожей, при разрезе из него выделяется красноватая гноевидная масса.

Полость живота без жидкости; в правой подвздошной обл. брюшина утолщена, уплотнена, белого цвета, под ней вдоль сосудисто-нервного пучка распространяется гной почти до крестца.

Селезенка обычного размера, вследствие сплеса лежит глубоко в подреберье; в паренхиме много мелких обызвествленных узелков. Забрюшинные лимф. узлы увеличены, сочны, красноватого цвета. Остальные внутр. органы без резких изменений.

Кожа полового члена сильно отечна, утолщена, полностью закрывает головку. На верхне-правой поверхности кожи полового члена близ головки имеются две язвы размерами 0,5 × 1 см. и 1,5 × 2 см., разделенные мостиком кожи в 1/2 см.; язвы эти глубоки с неровными краями, покрытыми сероватым налетом.

При гистологическом исследовании краев и дна язв можно видеть узкую полосу от 2-х до 5 мм. шириной, состоящую из вытянутых и полигональных клеток, местами с отчетливыми границами и шиповидными отростками. Под эпидермисом клетка лежат более массивно, а затем спускаются вниз и распространяются по дну небольшими гнездами или в виде тонких тяжей. В дне язвы эти клеточные разрастания соприкасаются с лимфатич. узлами, прорастают капсулу, заполняя синусы и паренхиму их. Наружные слои клеток подвергались некрозу, а периферические группами или отдельными клетками растут в окружающую ткань. (См. микрофото 2 и 3).

На основании макро- и микровисследования можно дать след. анатомический диагноз: *Toxicaemia, Anaemia secundaria gravis, Atrophia fusca cordis et aorta angusta, Haemorrhagia per diabrosin rami art. femor. dex., Lymphadenitis puruli. reg. inguinalis sin., Adhaesiones et petrificatio nodosa lienis, Obliteratio pleurae dex. totalis, Atrophia hepatis, Glomerulonephritis acuta, Oedema praeputii, Ulcera cutis penis carcinomatosa, Carcinoma basocellulare exulcerans cutis reg. inguinalis dex.*

VI.

Данный случай представляет большой интерес не только в казуистическом отношении.



Рис. 2. Лимфатический узел в дне язвы. В центре фото капсула узла разрушена разрастающимися клетками опухоли. (Слабое увелич.)

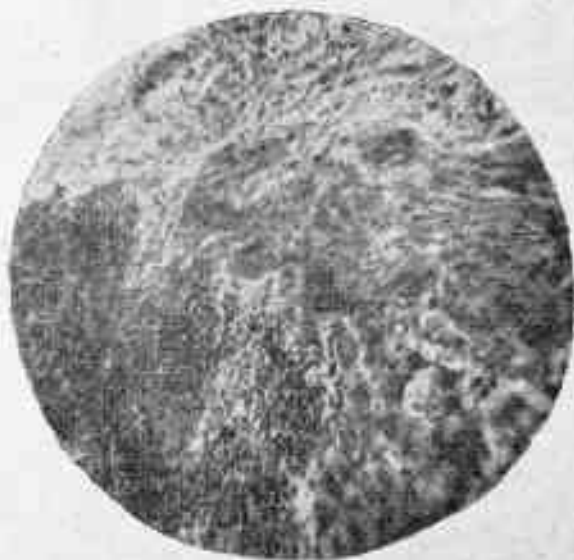


Рис. 3. То же. (Сильное увеличение). Отчетливо заметно вращение эпителиальных клеток опухоли в паренхиму лимф. узла.

В литературе описаны всего лишь несколько (5—6) случаев поражения паховой области, желез и кожи, которые симулировали струмозный бубон и болезнь N. Favre'a и при гистологическом исследовании обнаруживали раковую опухоль. Наш больной напоминает случаи, описанные Favre'ом¹⁾ в 1929 г. Приводим краткие истории болезни 2-х случаев.

1 случай. Больной 54 лет явился в марте 1929 г. к проф. Favre'у по поводу пахового аденита. Заболевание началось с сентября 1928 г., сначала больной отметил увеличение лимфатической железы, затем развились острые воспалительные явления. Больной обратился к врачам, был сделан разрез. Несмотря на систематическое лечение, заболевание медленно прогрессировало, и больной с диагнозом туберкулезного пахового аденита был направлен в хирургическую больницу. Был сделан широкий разрез и в дальнейшем на месте разреза образовалась рана, которая постепенно увеличивалась в размерах. С этими явлениями больной и обратился к проф. Favre'у. Была сделана биопсия с краев раны и железы, и установлен диагноз рака. Спустя некоторое время больной умер.

2-й случай. Больной 56 лет, в анамнезе *сифилис*. В августе 1922 г. припухла паховая лимфатическая железа, температура высокая, кожа над припухшей железой воспалена. Был сделан прокол, получили мутную серозно-гнойную жидкость. Было назначено соответствующее лечение. В дальнейшем острые воспалительные явления стихли и 1/XII 1922 г. больной с диагнозом 4-й венерической болезни был направлен в хирургическую больницу. Д-р Geanpe удалил пораженные железы. Одна из удаленных лимфатических желез была послана для гистологического исследования д-ру Рауеппеvii'ю, который на основании данных гистологического исследования поставил диагноз рака, причем отметил, что раковые клетки врастают в железу из эпидермиса.

В дальнейшем больной умер, и на аутопсии было установлено, что во внутренних органах никаких патологических изменений нет и рак локализуется исключительно в области паха.

Наш случай несколько отличается от приведенных, т. к. наш больной 8 лет тому назад заболел сифилисом с резко полож. RW и провел 5 курсов сальварсано-ртутного лечения. При аутопсии специфических для сифилиса изменений не обнаружено.

В чем же интерес нашего случая?

Прежде всего в том, что он подтверждает известное уже нам положение, что *сифилис является одним из факторов приобретенной диспозиции к раку*, что сифилис как бы расчищает путь для развития рака. Перенесенный сифилис сыграл видимо эту роль у нашего б-го. Факт быстрого развития рака *в течение месяца* на месте разреза кожи над мягко-шанкерным бубоном говорит в пользу нашего первого предположения. Обычно латентный период развития опухоли длится от 2 до 10 лет и более, но в некоторых случаях он бывает и от 2 до 6 мес.

Еще более подкрепляет нас в предположении особой диспозиции тот замечательный факт, что у б-го были найдены *раковые участки на месте мягкошанкерных язв на члене*. Мы имеем т. о. здесь множественность первичных раковых очагов, обусловленных, конечно, одной причиной. Далее из истории болезни явствует, что *края кожи* на месте разреза долго подвергались действию *гнойно-серозных* выделений. Это бесспорно нарушало нормальный процесс *регенерации* и создавало в течение месяца благоприятные условия для развития преканцерозного состояния и перехода его в рак. Этим подтверждается т. о. еще одним уже разобранным положением, что хронические гнойные процессы

¹⁾ Favre. Ann. d. Derm. et. syph. 1933 г., т. IV, № 10.]

могут дать толчок к раковому новообразованию. Это каузальный генез нашего случая.

Гистологическая картина показывает, как раковые клетки прорастают в подкожную клетчатку и лимфатические узлы паховой области. Нигде больше, кроме указанных участков, мы не обнаружили раковых узлов. Отсюда выясняется и формальный генез нашего случая.

В заключение остается ответить еще на один вопрос. Можно ли предполагать, что, если бы больному не делали разреза кожи, рак не образовался бы?

Нам кажется, что как и в приведенном случае Fav'а, рак все равно образовался бы. Имевшееся предрасположение у б-го способствовало бы при всяком удобном канцерогенном случае тому, чтобы создать на месте любого нарушения регенерационного равновесия условия для образования рака.

И, наконец, чего можно было ждать от рентгенотерапии?

При том бурном развитии рака, от рентгена, кроме временного и нестойкого улучшения, в смысле недлительной задержки пролиферации, о которой мы уже говорили, ничего другого нельзя было ожидать. Возможно, что если б-ной был бы доставлен в самой ранней фазе болезни, лечение рентгеном дало бы лучший эффект.

Итак, наш случай, в связи с изложенными данными современной онкологии, позволяет нам сделать некоторые выводы для повседневной практики.

1. Широко и своевременно применять биопсию в случаях вульгарных и специфических воспалительных поражений кожи и слизистых, сопровождающихся изъязвлениями и вегетациями.

2. В случаях стромозного и мягкошанкерного бубона, 4-ой венерической болезни (Nicolas Fav'а) иметь ввиду возможность развития ракового новообразования.

3. При обнаружении раковой опухоли немедленно применить комбинированное лечение—хирургическое вмешательство и лучистую энергию.

Из Клиники инфекционных заболеваний детского возраста Каз. гос. мединститута и Инфекционной клиники ГИДУВ'а
(зав. каф. профессор А. Ф. Агафонов).

Дифтерийные стенозы.

Асс. С. А. Егерова.

Несмотря на успехи сывороточной терапии, дифтерия гортани является одной из тяжелых болезней детского возраста и дает высокую смертность. Вопросы об оперативном вмешательстве при крупе, применение интубации или трахеотомии до сих пор не решены окончательно, несмотря на многочисленные и, казалось бы, исчерпывающие данные о преимуществе интубации. В разрешение этих вопросов много неясностей вносит то обстоятельство, что некоторые авторы, высказывая свое отрицательное отношение к интубации, не останавливаются на оценке фактического