

Особенно эффективно действовал блок на маститы в стадии инфильтрации—при образовании нарывов, последний вскрывался.

Лимфаденит и лимфангоит после уколов, ссадин и т. п. очень хорошо излечивался блоком.

Бурситы с повышенной температурой, инфильтрацией тканей, которые обыкновенно требовали разреза, при применении блока быстро излечивались.

При карбункулах тела и одиночных фурункулах губы эффект от применения блока был хорошим.

При общем фурункулезе—эффект был значительно слабее, чем при одиночных фурункулах.

Флегмоны прекрасно поддавались действию блока в стадии инфильтрации тканей, при образовании ограниченных гнойников мы их вскрывали.

Какие осложнения мы видели от применения новокаинового блока?

Почти все больные отмечали боли в той стороне поясницы, где был произведен блок. Некоторые больные отмечали озноб, жар и повышение температуры вечером, после блока, а 4 человека отметили, что их не только знобило, но и рвало по несколько раз. Все же эти осложнения не отразились на эффекте от поясничного блока. Случаев нагноения в поясничной клетчатке мы не имели.

На основании нашего, правда небольшого, материала мы можем рекомендовать применение новокаинового блока по Вишневскому в амбулаторной практике при острых хирургических заболеваниях. Необходимо учесть, что процент указанных мною неприятных состояний у больных, которые мы называли осложнениями после блока, не велик; эффект же от применения блока в подходящих случаях достаточно хороший.

Поступила в ред. 19. IV. 1937 г.

Из поликлиники Водздрава (Астрахань).

К клинике и лечению аддисонизма.

А. И. Шейкин.

На протяжении последних лет нам пришлось наблюдать 11 больных, жалобы которых в основном сводились к общей слабости и, главное, к быстрой физической и психической утомляемости. Среди этих 11 больных было 5 женщин и 6 мужчин, все в возрасте от 31 до 43 лет. Никто из них не мог точно указать начало заболевания. Все указывали, что заболевание начиналось исподволь, медленно и постепенно прогрессируя. Вместе с тем 7 человек отмечали за время болезни отчетливые улучшения в своем состоянии без всякого врачебного вмешательства, продолжительностью от одного до нескольких месяцев.

Приблизительная давность заболевания: до полугода у 2, до года у 4, до полутора лет у 3, до 2 лет у 1 и до 3 лет у 1. Начало заболевания 3 больных связывали с перенесенной инфекцией (грипп,

малярия), одна больная—с беременностью и один больной с перенесенными волнениями. Остальные не могли указать никаких причин.

Помимо общей слабости, быстрой физической и психической утомляемости, 7 больных жаловались еще на раздражительность, 3—на головную боль, 2—на головокружение, 5—на бессонницу, 2—на обмороки, 2—на судороги в икроножных мышцах, 2—на сердцебиения, 2—на одышку, 5—на холодные конечности, 3—на неопределенные боли в конечностях, 2—на боли в суставах, 8—на сниженный аппетит, 3—на чувство давления в области желудка, вне зависимости от приема пищи, 2—на тошноту, 5—на запоры, 3—на выпадение волос на голове, 2—на локальное поседение, 9—на снижение либидо, 6—на снижение потенции и одна больная—на аменоррею. Отчетливо выраженного похудания за время болезни никто из больных не отмечал.

Со стороны наследственности и семейного анамнеза ничего патологического обнаружить не удалось. До данного заболевания все больные чувствовали себя совершенно здоровыми. В прошлом у каждого из них 2—4 перенесенных инфекции (скарлатина, корь, дифтерия, грипп, малярия, ангина, брюшной и сыпной тиф), после которых они быстро поправлялись.

Исследование этих больных обнаружило: астеническое телосложение у 7 и смешанный конституциональный тип у 4. Подкожная клетчатка развита слабо у 8 и удовлетворительно у 3. Мышцы дряблы. Видимые слизистые окрашены достаточно. Никакой ненормальной пигментации кожи и слизистых оболочек констатировать не удалось. У двух больных на коже верхней части спины отмечена лейкодерма, у 2—acroцианоз и у 7—холодные конечности.

Лимфатический аппарат в пределах нормы, за исключением двух больных, у коих можно было отметить увеличенные миндалины и фолликулы корня языка. Легкие—перкуторно, аускультативно и рентгеноскопически без отклонений от нормы. Сердечно-сосудистая система в пределах нормы. В частности, ни у одного больного не удалось отметить гипоплазии сердца и узкой аорты. Пульс 72—84, ритмичный, удовлетворительного наполнения у 5 и малый, легко сжимаемый у 6. Кровяное давление 90/65—105/70. Со стороны органов брюшной полости—нерезкая чувствительность к давлению в области эпигастрия у 3, солнечного сплетения у 2 и пальпируется край печени и селезенки у одного. В остальном со стороны органов брюшной полости отклонений от нормы не было обнаружено.

Исследование желудочного сока обнаружило: нормосекрецию у 4, гиперсекрецию у 2 и гипосекрецию у 5. Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта, кроме гастроптоза и энтероптоза у части больных, никаких отклонений от нормы не обнаружила.

Со стороны нервной системы никаких признаков органического заболевания и, в частности, никаких существенных отклонений со стороны рефлекторной сферы.

Со стороны психики, кроме явлений большей или меньшей астении, никаких существенных отклонений не было обнаружено. Щитовидная железа в пределах нормы. Никаких тиреотоксических явле-

ний. Половой аппарат и вторичные половые признаки развиты нормально, волосяной покров нормального типа. Все больные мужчины отмечали снижение либидо и потенции, 3 женщины—снижение либидо, одна—амеоррею на протяжении четырех месяцев и у 2 последнее время менструации приняли характер олигоменорреи, причем обследование их гинекологом ничего патологического не обнаружило. Ничего патологического не было обнаружено также при обследовании ротовой полости и оториноларингологически. Глазное дно и поле зрения нормальны.

Рентгенография черепа и, в частности, турецкого седла, уклонений от нормы не обнаружила.

Температура у 8 больных в пределах нормы, у 3—35,7—35,9°. Кровь: Hb—65—75%, эритроцитов 3650000—4360000, индекс 0,7—0,8, лейкоцитов 5600—74000; лейкоцитарная формула: сегментированных нейтрофилов 39—53%, палочкоядерных 3—8%, юных 0,5—1%, лимфоцитов 22—52,5%, эозинофилов 1—6%, базофилов 0—1% и моноцитов 4—9%. РОЭ—8—16 мм в час по Панченкову. Кальций 9,2—10,3 мг%. Сахар в крови 78—92 мг%. Никаких указаний на сифилис. Реакции Вассермана и Кана отрицательные. Диурез в норме. Исследования мочи и испражнений ничего патологического не обнаружили.

Исследование основного обмена по формулам Рида и Джейла: Рид от 8 до +5, Джейл от—18 до—1. Исследования основного обмена по формулам Рида и Джейла производилось после двухдневной безбелковой диеты утром, натощак, в лежачем положении и в состоянии полного покоя.

Определение минутного объема путем умножения т. наз. редуцированной амплитуды (пульсовая амплитуда помноженная на 100 и деленная на среднее арифметическое систолического и диастолического давления на частоту пульса в минуту в стоячем положении (Лиленштрэнд и Цандер): 2,54—3,15 л.

Определение минутного объема, т. е. количества крови, переносимого сердцем в одну минуту, имеет существенное значение для характеристики функциональной способности сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем целым рядом авторов (Гартля, Петер, Киш, Риглер и др.) установлено, что величина минутного объема, получаемая по методу Лиленштрэнда и Цандера, в общем соответствует данным, получаемым при помощи сложной и громоздкой аппаратуры. Исследование крови на сахар после углеводной нагрузки обнаружили невысокий медленный подъем с довольно быстрым возвращением к исходной величине без последующей отчетливой гипогликемической фазы. Так, например, у больного Ч. натощак 82 мг%, через 30 м. после нагрузки 88 мг%, через 1 час 94 мг%, через 1 ч. 30 м. 98 мг%, через 2 часа 86 мг%, через 2 ч. 30 м. 82 мг%, через 3 часа 84 мг%.

Исследование вегетативных рефлексов (Ашнер, ортостатический, клиностатический, Эрбен, диатермическая проба печени) обнаружило отчетливое снижение возбудимости вегетативной нервной системы. Дермографизм розовый, нестойкий, быстро исчезающий. Феномен так. наз. белой линии Сержана, получаемый проведением по поверх-

ности кожи мягкостью пальца без давления, нам ни у одного больного констатировать не удалось. Что же касается феномена так наз. ложной белой линии, т. е., когда непосредственно после достаточно сильного воздействия на кожу появляется вначале белая полоса, переходящая через короткий промежуток времени в розовую или красную без резко очерченных границ, то он нами был обнаружен у 4 больных. Исследование электровозбудимости обнаружило диффузное легкое снижение ее без выраженной миастенической реакции. Попытки спровоцировать меланодермию при помощи горчичников не увенчались успехом.

Резюме: у 11 больных с основными жалобами на общую слабость, быструю физическую и психическую утомляемость при отсутствии в организме какого-либо токсически-инфекционного процесса, при отсутствии отклонений от нормы со стороны внутренних органов, нервной системы и психики, были констатированы гипотония, относительно низкое содержание сахара в крови, невысокая гликемическая кривая с медленным подъемом, довольно быстрым возвращением к исходной величине и без последующей гипогликемической фазы, сниженная возбудимость вегетативной нервной системы, легкое снижение электровозбудимости, низкие цифры минутного объема, отсутствие заметного похудания и у части больных гипотермия. Все эти данные позволили нам притти к заключению, что мы имеем здесь дело с аддисонизмом.

Под аддисонизмом разумеется начальная или легкая форма аддисоновой болезни. Правда, далеко не все авторы согласны с этим положением. Существует точка зрения, что описанный синдром наблюдается у людей с гипосупраренальной конституцией. В случае повышенных запросов к организму и в частности к надпочечникам, как например, после инфекционных болезней, физических и психических напряжений, во время беременности, родов и т. д., у таких лиц выявляется функциональная недостаточность их. Некоторые (Бенгейм) вообще сомневаются в существовании таких стертых форм аддисоновой болезни. Другие же делят их на отдельные синдромы, как меланодермический, болевой, желудочно-кишечный и астенический. А между тем эти стерты формы существуют и подтверждением тому служат данные клинических наблюдений и патолого-гистологических исследований, где единственной причиной заболевания оказываются поражения надпочечников. Вместе с тем нельзя сказать, чтобы эти стерты формы аддисоновой болезни не давали повода к ошибочным диагнозам, а отсюда к неправильному или, во всяком случае, нерациональному их лечению.

В настоящее время не подлежит сомнению связь аддисоновой болезни с гипофункцией надпочечников. Правда, не во всех случаях аддисоновой болезни обнаружены изменения в надпочечниках. Например, по статистике Левена у 12⁰/₀ больных аддисоновой болезнью изменений в надпочечниках не было обнаружено. С точки зрения сторонников надпочечниковой теории у этих 12⁰/₀ больных изменения в надпочечниках не были обнаружены не потому, что их не было, а потому, что они были недостаточно обследованы и, в частности, только макроскопически. По мнению же сторонников смешанной надпочечниково-нервной теории, аддисониа болезнь может быть вызвана поражением не только надпочечников, но и симпатической нервной системы, регулирующей функцию надпочечников, а также нарушением корреляции между надпочечниками и симпатической нервной системой.

Описанные случаи полного поражения патологическим процессом надпочечников без наличия симптомов аддисоновой болезни объясняются компенсаторной деятельностью параганглиев. Что же касается вопроса о том, с поражением какой части надпочечника связана аддисонова болезнь, коркового или мозгового его вещества, то он еще не вполне решен. Принято часть симптомов аддисоновой болезни относить за счет поражения коркового вещества, другую часть за счет поражения мозгового, причем мнения авторов по этому поводу довольно различны. Наличием корковой или адrenaловой недостаточности, преобладанием того или другого пытаются объяснить различие в клинической картине аддисоновой болезни: гипотонию в одних случаях и нормальное и даже повышенное кровяное давление в других, низкое содержание сахара в крови с невысокой гликемической кривой и довольно медленным подъемом в одних случаях и нормальное содержание сахара в крови с довольно высокой гликемической кривой в других, пигментацию в одних случаях и отсутствие ее в других и т. д.

Не подлежит сомнению, что в патогенезе аддисоновой болезни первенствующее значение принадлежит коре надпочечника. В пользу этого говорят опыты Бидля. При разрушении мозгового слоя надпочечника и сохранении коркового, животные выживали, между тем как при сохранении мозгового слоя и разрушении коркового — животные погибали. В пользу первенствующего значения коры надпочечника в патогенезе аддисоновой болезни говорят также опыты Пфиффнера, Свингли и Варза; у животных с удаленными надпочечниками удавалось поддерживать жизнь, применением инъекции гормона коры; прекращением инъекции можно было вызывать все признаки недостаточности. В этих опытах оперированные собаки до девяти раз произвольно переводились в стадии недостаточности и нормального состояния. В пользу первенствующего значения коры надпочечника в патогенезе аддисоновой болезни говорит также и то, что интоксикации и инфекции поражают корковое вещество гораздо больше, чем мозговое. Однако, надпочечники, несмотря на то, что они состоят из коркового и мозгового вещества, различных гистологически развивающихся из независимых друг от друга зачатков, представляют собою нечто единое, как анатомически, так и функционально. Микроскопическое исследование пораженных надпочечников обнаруживает чаще всего изменения и в корковом и в мозговом веществе. Исследования Кендала относительно химической структуры гормона коры надпочечника — кортина, — показали, что из двух атомных групп, входящих в его молекулу, одна имеет тесное химико-физиологическое отношение к гормону мозгового слоя — адреналину. Поэтому некоторые авторы (Карташев, Ландуа и др.) считают, что клетки коркового слоя готовят первичное вещество, из которого затем клетки мозгового слоя вырабатывают адреналин. По мнению Пенде, корковое вещество оказывает трофическое влияние на мозговое. Для того, чтобы мозговое вещество могло развить в организме всю свою активность, требуется известное количество секрета коры надпочечника (Пенде). Имеется основание думать, что для нормального функционирования надпочечникового аппарата важны и корковое вещество, и мозговое, и симпатическая нервная система, регулирующая функцию надпочечников. Болезнь Аддисона есть в одно и то же время болезнь и коркового и мозгового вещества, а также симпатической нервной системы, так как мозговое вещество оказывает постоянное тонизирующее действие на окончания симпатического нерва в тканях. Здесь же следует отметить, что, по мнению некоторых авторов (Бордоли) патогенез аддисоновой болезни может быть обусловлен не только первичным поражением надпочечников, но и первичным поражением гипофиза. В этом случае надпочечники страдают вторично, вследствие недостаточной стимуляции коры, кортикотропным гормоном передней доли гипофиза. На участие гипофиза в синдроме аддисоновой болезни указывают уменьшенное количество эозинофильных клеток, дегенеративные и регенеративные изменения базофильных клеток передней доли (Краус), сходство некоторых явлений при акромегалии и аддисоновой болезни, случаи совместного существования акромегалии и аддисоновой болезни, а также опыты, когда после удаления передней доли гипофиза наступает атрофия коры надпочечников. Бордоли указывает также на рентгенографические изменения турецкого седла у его больных аддисоников.

Что касается физиологии надпочечников, то, несмотря на большое число исследований в этом направлении, она до сих пор неясна, и особенно это относится к физиологии коры. По мнению одних авторов, представителей так наз. секреторной теории, липиды коры надпочечника вырабатываются и выделяются

клетками коры. По мнению других, представителей инфильтрационной теории, липоиды клетками коры не вырабатываются, поступают извне и инфильтрируют их.

Кора надпочечника играет важную роль в регуляции углеводного, липоидного и водно-солевого обмена, а также в регуляции окислительных процессов. Коре придается большое значение в нейтрализации ядов, вырабатываемых при мышечной работе. Выше было указано, что по мнению некоторых авторов адреналин вырабатывается клетками мозгового слоя надпочечников из первичного вещества, выделяемого клетками коры. Кора продуцирует и выделяет особый гормон — кортин, играющий чрезвычайно важную роль в жизни организма. Пфиффнеру, Свингли и Варза применением инъекций кортина удавалось продлить жизнь животным с удаленными надпочечниками. Что же касается физиологии мозгового слоя, то она сводится к действию вырабатываемого им адреналина. Рядом исследований установлено, что у больных аддисоновой болезнью снижены в крови содержание сахара, натрия, хлора и бикарбонатов, увеличено содержание калия, остаточного азота и мочевины, понижена резервная щелочность, уменьшено количество плазмы крови и увеличено количество белков плазмы. Также обнаружены кетонемия, — нарушения холестерина обмена и креатинурия. Способность крови связывать углекислоту сдвинута в сторону ацидоза.

Гипотония у наших больных может быть объяснена уменьшением выделения адреналина и вследствие этого снижением тонуса мелких артерий.

Гипотермия у части больных может быть объяснена нарушением правильного функционирования теплорегулирующих центров и, весьма вероятно, не без участия щитовидной железы, так как между надпочечниками и щитовидной железой существует тесная взаимная зависимость. В частности, адреналин возбуждает выделение секрета щитовидной железы, и вещество коры вызывает определенные изменения в щитовидной железе.

Снижение либидо, потенции, олигоменорея и аменорея у наших больных могут быть объяснены тесной функциональной связью, существующей между корой надпочечников и половыми железами (Пенде, Каракашев и др.) и снижением стимулирующего влияния надпочечников на половой аппарат.

Судороги в икроножных мышцах у некоторых наших больных объясняются взаимоотношениями надпочечников и паращитовидных желез, так как по мнению некоторых авторов (Маринеско, Парон и др.) надпочечники и паращитовидные железы физиологически синергичны. Низкие цифры сахара в крови и невысокая гликемическая кривая у наших больных объясняются адреналовой недостаточностью и явлениями гиперинсулинизма. Что же касается гипогликемической фазы, то она, возможно, объясняется нарушением гликогенообразовательной функции печеночных клеток (Преображенский).

Адинамия и быстрая утомляемость у наших больных могут быть объяснены прежде всего снижением тонуса симпатического нерва, играющего большую роль в иннервации мышц (Орбели). Кроме того, по мнению многих авторов, адинамия и быстрая утомляемость находятся в зависимости от гипогликемии, так как длительное применение виноградного сахара значительно уменьшает явления мышечной слабости. Выше было указано, что коре придается большое значение в нейтрализации ядов, вырабатываемых при мышечной работе. Снижением этой нейтрализующей функции коры надпочечников может быть объяснена также и миастения (Пенде). Уменьше-

ние в мышцах гликогена, лактоцидогена, креатинфосфорной кислоты и изменения продукции глутатиона—могут служить причиной адинамии (Lang).

Чувство давления в области желудка вне зависимости от приема пищи, тошнота и запоры у части наших больных могут быть объяснены повышенной возбудимостью блуждающего нерва или пониженным тонусом симпатикуса в связи с недостаточностью надпочечников.

Явления психической астении могут быть объяснены, помимо влияния через симпатикус, также нарушениями липоидного и углеводного обмена, нормальное состояние которых чрезвычайно важно для правильного функционирования нервной системы.

Лейкодерма, выпадение волос на голове и локальное поседение у части наших больных объясняются нарушением нормального трофического влияния коры надпочечников на пигментный обмен в коже и развитие волос. Головные боли, головокружение, обмороки, акроцианоз, холодные конечности и т. д.—динамическими нарушениями кровообращения с связи с нарушенным равновесием вегетативной иннервации.

Что касается этиологии аддисоновой болезни, то наиболее частой причиной данного заболевания является туберкулезное поражение надпочечников—по статистическим данным более 80%. Кроме того причиной аддисоновой болезни могут быть сифилитические поражения надпочечников, острые и хронические воспалительные процессы в них, кровоизлияния в надпочечниках, атрофия и склероз надпочечников, тромбоз надпочечных вен, заболевания нервного аппарата, регулирующего деятельность надпочечников, и, наконец, новообразования надпочечников. Конечно, большую роль играет врожденная гипоплазия надпочечников и расстройство деятельности всего эндокринного аппарата. У наших больных не было обнаружено никаких признаков какого-либо токсинфекционного процесса в организме, ни отклонений от нормы со стороны внутренних органов и нервной системы. У 2 наших больных можно было связать начало заболевания с перенесенным гриппом, у одного с малярией, у одной с беременностью и у одного—с психическими травмами. У остальных никаких причин установить не удалось. Мы не можем с уверенностью сказать, что среди наших больных не было людей с гипосупраренальной конституцией, у коих функциональная недостаточность надпочечников выявилась лишь в связи с повышенными требованиями к организму вообще и надпочечникам в частности, хотя данные анамнеза не говорят в пользу этого, так как до этого заболевания они были совершенно здоровыми и после перенесенных в прошлом инфекций, родов, физических и психических напряжений быстро поправлялись. Во всяком случае, инфекции, перенесенные частью наших больных незадолго до начала данного заболевания, могли не только спровоцировать несостоятельность гипоплазированных с самого начала надпочечников, но и вызвать убыль вещества их, а отсюда большую или меньшую недостаточность их.

О наличии у наших больных стертой или начальной формы аддисоновой болезни, а не только гипоплазии надпочечников, говорит

также и дальнейшее течение заболевания. У части наших больных, которых удалось проследить в течение двух лет, заболевание прогрессировало, давая лишь кратковременные улучшения во время лечения, а у части больных—на несколько месяцев по окончании его. По полученным нами сведениям один больной умер приблизительно через три года при явлениях нараставшей сердечной слабости и кахексии. К сожалению, патолого-гистологическое исследование не было произведено.

В качестве лечебного средства мы пользовались инъекциями кортина, гормонального препарата коркового вещества надпочечников московской фабрики эндокринных препаратов. Инъекции производились ежедневно либо через день по 1,0—3,0 в зависимости от тяжести случая и эффективности лечения. Продолжительность курса лечения от одного до двух месяцев.

Гормональную терапию аддисоновой болезни в настоящее время можно считать экспериментально достаточно хорошо обоснованной. Что же касается клинических наблюдений, то имеется целый ряд сообщений о хороших результатах терапии аддисоновой болезни препаратами коры надпочечника. В литературе имеются указания, что гормон коры надпочечника вызывает у больных аддисоновой болезнью повышение содержания гликогена в печени и в мышцах, уменьшение кетонемии, увеличение плазмы крови, резервной щелочности, повышение содержания хлористого натрия в крови, усиление диуреза и выведения азота с мочей (Таддеа, Торн и др.). Принимая во внимание вышеуказанные нарушения обмена при аддисоновой болезни, а также нарушение у этих больных обмена витамина С, им помимо инъекций кортина, назначалась богатая углеводами и витамином С пища и в части случаев—содовые клизмы.

В целях усиления действия кортина, согласно указаниям американских авторов, длительно назначались большие дозы поваренной соли (до 20 г). У больных с аддисоновой болезнью ограничение введения поваренной соли вызывает через несколько дней кризис или обострение заболевания (способ Харрона для уточнения сомнительных случаев аддисоновой болезни). Но здесь следует отметить, что в случаях значительно выраженной аддисоновой болезни эта проба не безопасна.

Улучшение наступало, обычно, через 5—10 дней после начатого лечения и медленно прогрессировало. Постепенно исчезали общая слабость, физическая и психическая утомляемость, нарастала мышечная сила, исчезали желудочно-кишечные расстройства, головные боли, головокружения, обмороки, неприятные ощущения в области сердца и т. д., улучшался сон и повышалась трудоспособность. Пульс становился более редким и лучшего наполнения. У всех трех больных с гипотермией температура стала нормальной. У 5 больных кровяное давление повысилось на 15—20 мм. У всех больных исчезла чувствительность к давлению эпигастрия и солнечного сплетения. Повторные исследования желудочного сока в процессе лечения и по окончании его существенных изменений не обнаружили. У 5 больных уменьшился лимфоцитоз на 8—17%. У 4 больных повысилось содержание сахара в крови на 15—20 мг% и у 6 боль-

ных появилась более высокая гликемическая кривая (до 120 мг⁰/о) с более быстрым подъемом и отчетливой последующей незначительной гипогликемической фазой.

Исследование вегетативных рефлексов обнаружило повышение возбудимости вегетативной нервной системы. Дермографизм становился более стойким и медленней исчезал. Феномен так наз. ложной белой линии становился менее отчетливым и у одного больного совершенно исчез.

Повторные исследования основного обмена по формулам Риды и Джейла не обнаружили существенных изменений. Повторные исследования минутного объема по Лилиенштранду и Цандеру обнаружили незначительное повышение его.

Исследование электровозбудимости также обнаружило незначительное повышение ее.

Больные, у которых до начала лечения наблюдалось диффузное выпадение волос на голове, отметили прекращение такового.

Больные также отмечали повышение либидо, потенции и более правильные и обильные менструации. У больной, у которой на протяжении последних 4 месяцев неблюдалась аменоррея, появились скудные menses.

Более или менее благоприятный терапевтический эффект отмечен у всех без исключения больных, но, к сожалению, непрочный. Исключение составляет лишь одна больная, у которой эффект оказался стойким после одного только курса лечения на протяжении 1 г. 2 мес. (срок наблюдения). У всех же остальных терапевтический эффект исчезал либо вскоре после прекращения лечения (у 4), либо через 1—5 мес. по окончании лечения (у 6). Повторно проделанной той же терапией удавалось также получить благоприятный результат, при чем время назначения ее находилось в зависимости от течения заболевания и продолжительности терапевтического эффекта.

То обстоятельство, что у 6 больных терапевтический эффект держался в течение нескольких месяцев по окончании лечения указывает, что в картине мы имеем не только заместительную, но и стимулирующую терапию. Что же касается больной, у которой эффект лечения оказался стойким на протяжении 1 г. 2 мес., то здесь мы имели, по всей вероятности, дело лишь с функциональным нарушением со стороны надпочечниковой системы или с более длительной ремиссией.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что прогноз при аддисонизме (разумея под этим термином начальные или стертые формы аддисоновой болезни) неблагоприятен. Однако распознавание этих форм практически чрезвычайно важно, так как, благодаря своевременно предпринятой и надлежащей терапии, удается отсрочить печальный конец и на время значительно улучшить состояние больных. В тех же случаях, когда под влиянием той или иной причины проявляется до того скрытая несостоятельность гипоплазированных надпочечников, своевременной и надлежащей терапией нередко удается получить стойкий результат. Если отбросить лечение аддисоновой болезни пересадкой коры надпочечника, на

благоприятные результаты которой имеются указания в литературе (Ауслендер), то наиболее эффективной является терапия, состоящая из инъекций кортина и диеты, богатой углеводами, витамином С и поваренной солью.

Поступила в ред. 13.V. 1938 г.

Из факультетской терапевтической клиники Свердловского государственного медицинского института и терапевтической клиники Свердловского област. ин-та физиотерапии и курортологии (зав. проф. Б. П. Кушелевский).

К распознаванию и лечению сакроилеитов в практике интерниста.

Прив.-доц. Р. С. Фасс.

Значительное количество больных, предъявляющих жалобы на упорные боли в пояснично-крестцовой области, вполне естественно привлекает внимание врачей многих клинических специальностей: хирургов, ортопедов, невропатологов, гинекологов, а также и рентгенологов. Станным образом только интернисты, судя по литературным данным, довольно безразличны к поражениям этой области, нередко встречающимся в клинической и особенно амбулаторной практике именно врачей-терапевтов.

Встречающиеся здесь болезненные формы, к сожалению, не находят еще единого понимания у врачей различных и даже одинаковых специальностей, а потому представляют довольно запутанную главу мио-артро-патологии.

Часто эти больные повторно, иногда годами, фигурируют в лечебных и курортных учреждениях под различными, мало обоснованными диагнозами, отражающими преимущественно лишь субъективную сторону страдания, как-то: миалгия, люмбагия и т. п., а чаще под всеобъемлющим диагнозом „люмбаго“ или „ревматизм“.

Лечащий врач нередко ищет объяснение субъективных ощущений больного в рентгеновском снимке, главным образом, пояснично-крестцового отдела позвоночника, что с нашей точки зрения вряд ли может считаться достаточным.

Прежде всего рентгеновский снимок, как известно, отражает преимущественно поражения так называемого костного скелета, в значительно меньшей степени—поражения хрящей и почти ни в какой степени не отражает состояния мягких тканей. Между тем наибольшую чувствительность (в различной степени) дают именно мягкие ткани, которых в упомянутой области имеется значительное количество: кожа, подкожная клетчатка, связки, мышцы, сухожилия, сосуды, нервы, надкостница и др., кости же сами по себе совершенно не чувствительны, и обнаруженные в них изменения сравнительно поздно выявляют все глубину процесса.

Наконец, как показывает опыт, многие практические врачи и даже клиницисты упускают из виду наличие здесь сложных суставов, среди которых видное место в смысле упорства болей и влия-