

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Краевой медицинской ассоциации Татареспублики.

Орган Казанского медицинского института и Казанского института
для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответственный редактор) проф. В. Л. Бегеизов,
Зам. председателя проф. М. И. Мастбаум. Члены коллегии: проф.
А. Ф. Агафонов, доц. М. И. Аксентьев, проф. И. С. Алуф, и. д. проф. З. Н. Блюмштейн,
проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишняковский, К. В. Болков, проф. Р. И. Гасуль, проф.
Н. К. Горюев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф.
Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лепский, проф. П. В. Маненков, проф.
А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Пле-
щицер, проф. Н. Н. Сирогинин, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф.
С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Ответ. секретарь д-р В. И. Пшеничников.

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 1

Я Н В А Р Ь

НАУЧНАЯ
БИБЛИОТЕКА
КГМИ

КАЗАНЬ

мс-4211

СОДЕРЖАНИЕ.

Отдел I. Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Н. С. Ширкевич и Н. С. Абражева (Казань). К организации лечебного питания без отрыва от производства	1
--	---

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Л. Д. Ямпольский и И. М. Шафранский (Бирзула, АМССР). Болезнь Айерца или первичный изолированный склероз легочной артерии.	8
Проф. Н. К. Горяев (Казань). Случай сложного врожденного порока сердца, осложненный артериитом легочной артерии и ее разрывом	12
Проф. И. П. Васильев и Н. С. Подольский (Казань). К патологии легочной артерии	19
Ф. Ф. Пиайд (Ленинград). К вопросу о незарощении межжелудочковой перегородки сердца (болезнь Roger).	27
В. И. Талантов (Казань). Объективный метод изучения сосудистых изменений при ревматизме и других заболеваниях	35
Г. Я. Синай (Москва). Клиника туляремии	40
О. К. Курганова (Казань). К клинике и распознаванию бруцеллеза . . .	46
М. Акчурина, Е. Кривер, Г. Тямина, Г. Хайн (Казань). К диагностике рахита и сопровождающей его анемии	54
Ф. П. Сергиевский (Забайкалье). Клиническая классификация Уровской болезни	58
М. К. Садыкова (Казань). Изменение щелочно-кислотного равновесия при новокаиновом блоке	61
В. М. Осиповский (Елабуга, АТССР). Новокаиновый блок нервной системы по проф. А. В. Вишневскому при лечении ожогов и обморожений	65
Л. И. Еляшевич (Казань). Новая модификация аппарата для консервирования, транспортирования и непрямого переливания крови	68
П. П. Митрофанов (В. Салда). Профилактика и лечение инфицированных ран 10% раствором поваренной соли	72
Г. Н. Александров (Самарканд). Простой метод хирургической стерилизации женщин	75
Проф. В. Строганов (Ленинград). Почему профилактический метод лечения эклампсии не у всех дает хороший результат?	76
И. Л. Богданов (Смоленск). О диагностических достоинствах реакции Видаля и ее модификации по Фишеру	80
Р. Р. Гельтцер и С. Ф. Немшилов (Казань). Опыты культивирования сыпнотифозного вируса	86

Отдел III. Из практики.

И. Н. Пяшин (Воткинск). К вопросу оказания помощи при острых выпадениях прямой кишки у детей	95
С. З. Мухамедова (Казань). Редкий случай тератомы	96
Г. Г. Кондратьев (Казань). Слузай околоуставных узлов „Lutz-Jeanselm'a“	100

(Окончание см. 3 стр.)

Отдел I. Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Из диетсанатория Татпрофсовета в г. Казани.
Консультант профес. Р. И. Лепская.

К организации лечебного питания без отрыва от производства.

Н. С. Ширкевич и Н. С. Абражеева.

В настоящее время становится уже как будто излишне доказывать, какое огромное значение имеет характер питания в лечении заболеваний не только желудочно-кишечного тракта, но и всех других органов и систем. Питание начинает занимать в терапии место основного лечебного фактора, играющего активную роль, что вполне оправдывает термин „лечебное питание“. И, несомненно, значение этого фактора все больше будет возрастать по мере развития наших знаний о влиянии различных составных частей пищи на физиологические и патологические процессы в организме. Но и сейчас уже положение—без лечебного питания нет и не может быть правильного лечения—стало аксиомой в научной клинической медицине. В условиях нашего Советского Союза это положение получило совершенно новые возможности широкого проведения в жизнь: выдвинуты новые организационные формы лечебного питания—именно массовое лечебное питание непосредственно на производстве в системе общественного питания. В задачи такого массового лечебного питания входит не только быстрее восстановление трудоспособности рабочих, перенесших острые заболевания или при обострении хронических процессов, но и поднятие трудоспособности хронических больных, страдающих от частых обострений, предупреждение этих обострений путем назначения с целью профилактики лечебного питания и тем больным, которые находятся в стадии „компенсации болезни“ (Певзнер). Опыт лучших диетстоловых—на заводе „Серп и молот“ в Москве¹⁾ и в Одессе на трех крупных заводах²⁾, где применяется назначение полного суточного рациона диеты и имеется хорошо налаженное медицинское наблюдение над лечимыми больными, со всей убедительностью показывает реальное практическое значение таких организационных форм.

¹⁾ Проф. Певзнер М. И. Опыт организации столовой лечебного питания при заводе „Серп и молот“. Вопросы питания. Т. I, выпуск 1—2, 1932 г. Доц. Маршак М. С. К вопросу об изучении эффективности лечебного питания в столовых на производствах. Советская Врачебная газета, № 11, 1934 г.

²⁾ И. Е. Голубовский и И. М. Фунт (Одесса). Опыт организации и работы цехов лечебного питания на заводах в г. Одессе. Кл. мед., № 23, 1931 г.

Наряду с диетстоловыми имеются также и другие более эффективные организационные формы массового лечебного питания, получившие пока у нас еще небольшое распространение. Совершенно неоспоримо, конечно, что лечебное питание, которое берется за основу терапии, будет иметь максимальный эффект, когда оно применяется в сочетании с другими лечебными факторами и в особенности с определенным режимом, как это блестяще показывает опыт лечения в санаторно-курортной обстановке. Между тем это благотворное влияние режима на психику, на вегетативную нервную систему, т.е. на факторы, играющие колоссальную роль в развитии, поддержании и обострении внутренних заболеваний (как например: желудочно-кишечных, печени и др.), можно использовать не только в чисто санаторно-курортной обстановке, но и на месте, в условиях трудовой обстановки, без отрыва рабочего от производства. Этой цели служат учреждения полусанаторного типа—диетпрофилактории или диетсанатории без отрыва от производства, существующие в местных условиях и имеющие своеобразную организационную структуру.

Во избежание недоразумений в терминологии нужно оговориться, что под диетпрофилакториями принято понимать различного типа учреждения: 1) диетпрофилакторий при больнице, амбулатории, ночном санатории и 2) диетпрофилакторий, как самостоятельное учреждение (ночной санаторий с диетстоловой и физиатрическим отделением). Первый тип мало отличается по сути дела от диетстоловой. Второй же тип диетпрофилактория, который можно назвать диетсанаторием без отрыва от производства, ставит себе уже более широкие задачи. Здесь помимо лечебного питания с полным суточным рационом больному рабочему предоставляется полусанаторный режим; рабочий в течение определенного срока (1—1½ месяца) отрывается от семьи и всяких домашних дел, от лишних нагрузок на предприятии и вторую свободную половину дня и ночь проводит в профилактории под наблюдением врача. Врач в этих условиях имеет возможность повседневно наблюдать больного, регламентировать его диету, отдых и труд, использовать в нужных случаях физиатрическое, а иногда и медикаментозное лечение.

Помимо чисто лечебных целей диетсанаторий ставит себе и культурно-воспитательные задачи: ознакомление рабочих путем лекций и бесед с основами правильного питания вообще и лечебного питания, как основного лечебного фактора, в частности.

В настоящей статье мы хотим поделиться опытом работы такого учреждения полусанаторного типа. Последнего рода диетсанаторий организован в Казани УСПУ страхкасы ТР, которое учло важность правильной организации диететического лечения большого количества повторно и длительно болеющих рабочих.

Базой для вновь организуемого диетсанатория послужил однодневный дом отдыха ударников, расположенный на окраине в зеленой зоне города, в хорошем парке, вблизи трамвайной линии, что вполне отвечает вышеизложенным задачам такого типа учреждения. Санаторий организован на 50 коек. При санатории имеется диетстоловая, электро-светолечебный кабинет, лаборатория, зубоврачебный кабинет и клуб, помещающиеся в отдельных зданиях. Медобслуживание обеспечено двумя терапевтами-диетологами и зубным врачом. Из среднего медперсонала имеются: диетсестра, палатная сестра, сестра-лаборантка и сестра физиатрического отделения.

В выработке показаний мы руководствовались следующим: статистические данные, собранные в различных местностях, сходятся на том, что

огромный процент прогульных дней по заболеваниям на предприятиях падает на болезни желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей.

Так, из данных о заболеваемости по предприятиям города Казани в 1933 г., любезно предоставленных нам проф. С. М. Шварцем, можно видеть следующее: количество тяжелых случаев заболевания желудочно-кишечного тракта и печени, влекущих за собой временную утрату трудоспособности, составляет по разным производствам от 12 до 17% всех случаев отрыва от производства по болезни; число же прогульных дней по этим заболеваниям составляет от 10 до 12,4% к общему числу прогульных дней. Если взять число прогульных дней, зависящих лишь от обострения внутренних заболеваний, то относительная значимость вышеперечисленных заболеваний (желудочно-кишечных и печени) еще больше возрастает. Исходя из этого в числе показаний к приему в Казанский диетсанаторий значатся на первом месте: язвы желудка и 12-перстной кишки, случаи, оперированные по поводу язвы желудка и 12-перстной кишки или холецистопатий, хронические гастриты, хронические холециститы и гепатиты, хронические колиты и на втором месте стоят хронические нефриты и компенсированные заболевания сердца. Необходимым условием для получения прочных результатов мы считали поступление больных в стадии затихания процесса.

Режим дня санатория построен следующим образом. Так как производства расположены от санатория на разных расстояниях, то больные встают между 5—6 часами утра и завтракают от 5½ до 6½ ч. утра. Второй завтрак дается на руки. Между 3—4 часами дня больные возвращаются в санаторий, умываются, меняют рабочий костюм на санаторный и немного отдыхают до обеда. С 4½ до 5 часов — обед, с 5 до 6-ти — мертвый час. С 6-ти до 8½ часов — врачебный прием, выполнение назначенных физиатрических процедур, культразвлечения в парке или клубе. В 8½ часов вечера ужин, а в 10 часов сон. Таким образом у каждого больного 9—10 часов уходит на работу вместе с передвижениями, а остальное время он проводит в санатории, где он имеет 8 часов сна и 6 часов отдыха и культразвлечений.

В основу организации лечебного питания положена система группового питания с номенклатурой столов, предложенной проф. Певзнером для диетстоловых. Имеются 1, 2, 4, 6 столы согласно последним данным его соавращенной номенклатуры (см. „Организация столовых лечебного питания“ под редакцией проф. М. И. Певзнера, 1933 года). Однако, эта система не только не исключала индивидуализации, но, наоборот, очень часто дополнялась индивидуальными назначениями диеты, что мы считаем совершенно необходимым, если хотим избежать шаблона и лечить действительно больного, а не болезнь. Осуществить это было нетрудно путем сочетания блюд из разных столов и лишь в редких случаях добавлением специальных блюд. Калораж суточного рациона определяется в среднем в 4000 калорий. В отдельных случаях применялись и специальные методы лечебного питания в клинической обстановке, как, например, ахлоридная диета при повышенной кислотности и язвах желудка. Параллельно велись также наблюдения над действием некоторых новых методов диетотерапии, но об этом мы сообщим в другом месте. В нужных случаях дополнением к диете и режиму применялись физиатрические методы лечения. Из минеральных же вод санаторий пока располагал только ижевским источником. При такой постановке лечения прибегать к медикаментозной терапии приходится в исключительных случаях и медикаменты в санатории играют сугубо подсобную роль.

Наши наблюдения касаются 449 больных, прошедших через диетсанаторий за время его функционирования в течение года и одного месяца. Срок пребывания больных был установлен для первых семи смен в 1½ месяца и для последних 4-х смен—1 месяц. Так как пребывание в санатории не отрывало рабочего от станка, то лечение здесь естественно комбинировалось с обязательными трудовыми процессами, знакомыми данному рабочему.

За указанный период через санаторий прошло: рабочих 69% и 31% служащих; ударников 81%; лиц в возрасте выше 24 лет 75%, и с трудовым стажем выше 5 лет 73%.

По роду заболеваний больные следующим образом распределились при поступлении и выписке из санатория:

Диагнозы	При поступлении	При выписке	Диагнозы	При поступлении	При выписке
1. Язва желудка	37	28	10. Сплянхноптоз . . .	1	4
2. „ 12-перст. . . .	42	47	11. Грыжа бел. линии .	—	1
3. Гиперац. гастрит . . .	114	64	12. Оперир. язва желудка	11	11
4. Субац. гастр.	119	88	13. Нефрит	3	4
5. Холецистит	79	131	14. Артериосклероз и миокардиопатия	11	15
6. Холецист. лямбл. . .	—	5	15. Гипертиреоз	—	1
7. Гепатит	3	10	16. Остатки эпид. энцефалита	—	1
8. Апенд. хрон.	2	12			
9. Колит. хрон.	27	27			

Расхождение в диагнозах при поступлении и при выписке объясняется тем, что санаторию пришлось заниматься не только лечением уже обследованных случаев, но и чисто диагностической работой, что не является прямой задачей такого рода учреждения. При обсуждении вопросов отбора мы еще к этим фактам вернемся.

Переходя к непосредственным итогам лечения в диетсанатории, необходимо отметить, что в большинстве случаев уже по истечении первой декады лечения состояние больных менялось в лучшую сторону, а к концу пребывания больных в санатории уже отчетливо выявлялись изменения и субъективного и объективного порядка.

Наилучшие результаты дали гастриты с повышенной и также с пониженной кислотностью. Больные с гиперацидным гастритом дали исчезновение диспептических явлений в 82,2% и болевых ощущений субъективно и объективно в 78,6% случаев. При субацидных гастритах диспептические явления исчезли в 95,5% и давление под ложечкой в 92,2% случаев. На втором месте мы ставим хронические колиты. У 6-ных с хроническим колитом стул стал нормальным в 88,2%, диспептические же явления и тенезмы исчезли у всех. Из числа хронических колитов мы имели три случая отрицательных результатов, о которых будет речь ниже.

Также вполне удовлетворительные результаты пребывания в диетсанатории мы наблюдали у больных с холецистопатиями и язвами желудка и 12-перстной кишки. У больных с холециститом болевые ощущения

субъективные и при объективном исследовании исчезли в 58,8% и уменьшились в 41,2%, диспептические же явления исчезли в 95,6% случаев. У больных с язвой желудка болевой синдром субъективно и при объективном исследовании исчез в 78% и уменьшился в 22% случаях, диспептические же явления исчезли в 93% случаев. Язвы 12-перстной кишки дали несколько меньший процент улучшения, а именно болевой синдром исчез в 50% и уменьшился в 50% случаев. *Defense musculaire* исчез у всех, диспептические явления исчезли в 90% случаев.

К концу пребывания необходимо отметить улучшения со стороны нервной системы. У большинства больных уменьшилось неврастеническое состояние, уменьшилась повышенная реактивность. Многие больные сами заявляли, что работоспособность у них значительно поднималась. Это улучшение конечно прежде всего надо отнести за счет режима: регулярного образа жизни, нормального сна, обязательного послеобеденного отдыха, строго фиксированных часов приема пищи, отсутствия каких бы то ни было побочных нагрузок и моментов, травмирующих психику. Разумеется это благоприятное изменение в состоянии нервной системы не могло не отражаться на течении основного заболевания.]

Изменение веса у шести смен с полуторамесячным пребыванием выразилось в следующем: убыло до 1 килограмма—11 чел., осталось без перемен—15 чел., прибыло до 1 кг.—14 чел., до 2 кг.—58 чел., до 3 кг.—69 чел., до 4 кг.—39 чел., до 5 кг.—35 чел., до 6 кг.—13 чел., до 7 кг.—5 чел. и до 8 кг.—4 чел., у 4-х же последних смен, прошедших месячный курс лечения, произошли следующие изменения в весе: прибыло до 1 кг.—23 чел., до 2 кг.—27 чел., до 3 кг.—31 чел., до 4 кг.—20 чел., до 5 кг.—9 чел. и до 6 кг.—5 чел.

Вообще же за первые семь смен выписано с значительным улучшением 194 человека, с улучшением 116 ч. и без перемен—25 чел. Итак 92,8% больных, лечившихся полтора месяца, оставаясь в то же время на производстве, получили определенный положительный результат от лечения в санатории: только у 7,2% больных положение осталось без перемен. К числу последних относятся случаи, поступившие в стадии обострения процесса, т. е. не показанные для лечения в санатории и требующие клинического лечения, а также случаи, рано выписавшиеся по разным обстоятельствам. Из лиц, лечившихся один месяц, при выписке было значительное улучшение у 74 человек, улучшение у 28 чел. и осталось без перемен—13 чел. Таким образом пробывшие в санатории один месяц дали хорошие результаты в 88,7%, а у 11,3% изменений не произошло по тем же причинам, как и у 1-ой группы с полуторамесячным сроком лечения.

Интересуясь дальнейшим состоянием наших больных, мы через 6 месяцев после выписки 5-ой смены имели возможность часть больных, прошедших за весь указанный срок через санаторий, подвергнуть подробному опросу и осмотру путем вызова их в санаторий, другим, не явившимся на повторный осмотр, разослали подробно разработанную анкету, на которую часть больных также дала подробные ответы. Данные произведенного опроса и осмотра послужили материалом для суждения об отдаленных результатах полуторамесячного лечения в санатории. Время, прошедшее после выписки для разных смен, было от 6 до 12 месяцев.

Здесь надо отметить, что при выписке из санатория мы всем нашим больным для закрепления полученных результатов рекомендовали переход на питание в заводские диетстоловые, так как мы считали, что неполный суточный рацион заводских диетстоловых послужит для наших больных как раз тем переходным столом к общему пищевому режиму, дать который в условиях санатория было еще несвоевременно. Организационно это мероприятие можно было бы обеспечить (со всеми страховыми выплатами пунктами на специальных совещаниях было достигнуто соглашение о проведении этого мероприятия в жизнь). Фактически же оказалось, что из числа осмотренных нами больных только $\frac{1}{3}$ получила питание в диетстоловых от двух недель до 2 месяцев. Поэтому при учете отдаленных результатов необходимо считаться с тем, что большинство наших больных по выписке из санатория переходило на более грубый, приближающийся к обычному питанию, пищевой режим и имело лишь ограниченную возможность использовать те сведения о необходимом для них питании, которые они получили за время лечения в диетсанатории. Эти факты показывают, что как страховые организации, так и здравпункты все еще недооценивают значения правильной организации лечебного питания, дающей большую экономию как страховых средств, так и чисто производственную.

При указанных выше условиях последующего питания наших больных мы получили следующие отдаленные результаты лечения в диетсанатории: 77,68% больных субъективно чувствовали себя вполне хорошо, считая себя здоровыми от 3 до 12 месяцев по выписке из санатория, и только 22,32% больных чувствовали себя хорошо до 2 месяцев после выписки.

Что касается количества прогульных дней по основному заболеванию до и после пребывания в диетсанатории, то мы здесь можем привести следующие данные, относящиеся к группе больных в 94 человека. За полгода-год до поступления в санаторий у 40 из них было 1125 прогульных дней нетрудоспособности, а через полгода-год после выписки имели прогулы по болезни уже только 15 человек, из них же и они прогуляли только 201 день.

Особо должны быть учтены 7 тяжелых случаев с далеко зашедшими процессами; за тот же отрезок времени до поступления они дали 206 прогульных дней, а после выписки—494 дня. Эти 7 отрицательных случаев относятся к больным, для которых лечение в диетсанатории без отрыва от производства по сути дела показано не было; четверо из них подверглись в дальнейшем операциям по поводу перфорировавшей язвы 12-перстной кишки, трое представляли тяжелые случаи язвенного колита, упорно не уступавшие лечению даже в клинической обстановке. Двое из них в настоящее время переведены на пенсию. Эти примеры лишь показывают еще раз важную роль правильного отбора больных.

Мы вполне отдаем себе отчет в том, что, имея дело с такими заболеваниями, как язва желудка и 12-перстной кишки, которым свойственна спонтанная периодичность, или, как холецистопатии, которые также могут самостоятельно переходить надолго в состояние латентности процесса, мы должны с особой осторожностью подходить к оценке приведенных благоприятных результатов. Но все же мы считаем, что наши данные не могут быть объяснены за счет спонтанных ремиссий. За это говорит и количество больных и определенная закономерность в отношении наступ-

ления срока улучшения и сопоставление с данными лечения тех же больных другими методами до пребывания их в диетсанатории.

Наш материал позволяет нам сделать некоторые выводы и затронуть ряд вопросов, на которых мы считаем возможным хотя бы кратко остановиться, так как форма диетсанаториев, подобных нашему, еще не получила широкого распространения в стране и возможно, мы думаем, что обсуждение этих организационных вопросов в печати и наш опыт могут быть учтены практически при разворачивании новых подобного рода учреждений.

I. Лечебно-профилактические учреждения типа диетсанатория без отрыва от производства заслуживают широкого распространения, как весьма целесообразная и ценная с точки зрения производственно-экономической форма лечения.

II. В условиях лечения в диетсанатории с сравнительно коротким сроком пребывания в нем больных, желательно использовать *комплекс лечебных факторов*, отводя первостепенное место диете и режиму и подкрепляя его физиотерапией, а если возможно и другими лечебными методами так же, как это делается в санаторно-курортной обстановке; ибо задачей диетсанатория не является изучение действия какого-нибудь одного лечебного метода, как диетотерапия, а практическое получение наилучших и наиболее экономных результатов с наименьшей затратой времени.

III. При отборе больных необходима более строгая дифференцировка случаев в отношении показаний не только к диететическому лечению вообще, но и к различным формам диететического лечения: коечному, санаторному или без отрыва от производства. А такая дифференцировка возможна лишь при более тщательном предварительном обследовании, если нужно даже в стационаре. Несколько дней, потраченных на это, окупят те ненужные и гораздо большие затраты, которые возникают, когда эта исследовательская работа перекладывается на диетсанаторий, где уже в периоде пребывания больного там выясняется, что ему требуется другой тип лечения. Нужно также учитывать, что максимально длительный, а следовательно и наиболее экономически выгодный эффект дают случаи с выраженной склонностью к компенсации.

IV. Помимо своей основной работы внутри учреждения диетсанаторий должен быть организационно связан с сетью диетстоловых и стать для них объединяющим центром: контингент больных диетсанатория может в значительной мере отбираться из городских диетстоловых, туда же диетсанаторий направляет больных для закрепления полученных результатов лечения. Такая согласованная работа могла бы в значительной мере укрепить и улучшить работу всей сети лечебно-профилактических диететических учреждений города и содействовать достижению наиболее ценных результатов.

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из терапевт. отд. (зав. Ямпольский Л. Д.) Бирзульской сов. больницы им. 10-летия Октября (зав. больницей Заградник А. А.).

Болезнь Айерца или первичный изолированный склероз легочной артерии?

Л. Д. Ямпольский и И. М. Шафранский.

(Бирзула АМССР).

В 1901 году Айерца (Ayerza, Буэнос-Айрес) сообщил о своем первом наблюдении, где резкий, из ряда вон выходящий, цианоз на секции мог быть объяснен лишь с трудом склерозом легких, при резкой гипертрофии правого желудочка и нормальном клапанном аппарате сердца.

Дальнейшее изучение подобных случаев его учеником Аррилага (Arrilaga) показало наличие склероза легочной артерии, и этот последний факт Аррилага считал *primum movens* данного заболевания; этиологией его он считал сифилис, на почве которого поражалась *art. pulmonalis*, со всеми ее разветвлениями, страдало питание легочной паренхимы и развивался весь синдром, описанный Айерца.

Клинические наблюдения Эскудеро (Escudero), патолого-анатомические исследования Браншетто-Бриана (Branchetto-Brian), подтверждая склероз *art. pulmonalis*, большее значение придают изменениям в легких, повышающим давление в малом кругу и уже вторично вызывающим склероз легочной артерии.

Эскудеро делит течение болезни (начало которой он относит у своих больных к юношескому возрасту) на два периода: бронхитический и сердечный; последний он снова делит на стадии компенсации и декомпенсации, именно в этом последнем периоде больные представляют описанный Айерца синдром, иначе говоря, болезнь Айерца — терминальный стадий хронически протекающей пневмопатии.

Симптомокомплекс Айерца складывается из резко выраженного цианоза, несоответствующей последнему незначительной одышки и незначительных застойных явлений, из расширения правого желудочка с гипертрофией его мышцы и из склероза легочной артерии и ее ветвей, при хроническом бронхите и эмфиземе легких.

Во время дальнейшей разработки этого вопроса склероз легочной артерии стал в центре внимания; почти все авторы считали, что первичный изолированный склероз легочной артерии, описанный и известный и до 1901 г., и *maladie d'Ayerza* это только разные названия одного явления. Ribier et Giroux, Laubry, Vaquez et Pezzi, Ronger, Gondet et Boinet, во Франции, Posselt, Möbitz и др. в Германии описывают семиотику изолированного первичного склероза легочной артерии в тех же выражениях, что и Айерца.

Из наших русских работ о склерозе (аневризме) *art. pulmonalis* — Татаренчикова, Элиашевича, Балабан и Покидова, Соломина, Гольста — о болезни Айерца говорит Соломин, отождествляя ее с первичным изолированным склерозом легочной артерии.

Вопрос достаточно запутан и, как видно, далек от окончательного разрешения.

Как правильно указывает Эскудеро, склероз легочной артерии известен давно, но синдром Айерца — *cardiacos negros* (черные сердечные больные) раньше не описывался до Айерца, т. е. склероз легочной артерии может протекать без симптомокомплекса, сообщенного Айерца без цианоза и т. д. Соломин приводит случай Дюках, где больной со склерозом легочной артерии проделал мировую войну. Случай Балабан и Покидова протекал без цианоза и гиперглобулии. У Гольста, среди приводимых им историй болезни, пять случаев аневризмы *art. pulmonalis* по клинической картине ничего общего с болезнью Айерца не имеют.

С другой стороны, в недавней работе Кастекс и Капдегура (*Cástex et Capdehourat, 1932 г.*) указывают, на основании своего материала, что болезнь Айерца может не сопровождаться вовсе поражением легочной артерии. Последняя работа лишний раз подтверждает, что место „болезни Айерца“ в нозологической группе болезней сосудов — еще окончательно не определено. Во всяком случае оно должно стоять рядом с главой о первичном склерозе легочной артерии (может быть будет включено в нее).

Приводим наши два случая:

Первый наблюдался одним из нас (Ямпольский): Н-ра Кирилл, 40 лет, поступил 4/IX 28 г. с жалобами на одышку и появляющиеся по временам боли в груди. Считает себя больным лет 10, всегда кашляет, года 1½ назад окружающие стали замечать синюшность; работал все время. Люес отрицает. Объективно: сильная синюшность кожи и слизистых; границы сердца расширены вправо на 3 см., влево на 1 см. за сосковую линию.

Сосуды на втором межреберье до 8-ми сантиметров в поперечнике; пульс малый, аритмичный; глухие тоны, у основания сердца, систолический шум, усиливающийся во втором межреберье слева, акцент второго тона *art. pulmonalis*. Печень выступает на один палец, плотновата, слегка болезненна; в легких явления диффузного бронхита. Незначительная пастозность кожи голеней. Диагностирована была недостаточность двухстворки с заболеванием миокарда: после месячного пребывания на койке общее состояние значительно улучшилось, цианоз не уменьшился.

Вторично поступил через год, в апреле 1929 г.; в тяжелом состоянии — исключительный цианоз губ, язык почти черного цвета; сердце расширено в обе стороны; печень на три пальца, плотна, слегка болезненна; селезенка не прощупывается. Незначительный отек ног. Одышка. — Erytr: 9200000, Hb: — 160% R. Wass. — (дважды) отрицательна в крови и спинномозговой жидкости. За время пребывания в больнице у больного наблюдались припадки болей в груди ангинозного характера, сопровождающиеся невыносимым страхом и усилением цианоза, иррадиацией в левую половину груди и верхнюю часть грудины. Больной часто впадал в сонливое состояние; в мокроте ВК отрицательны, часто бывала примесь крови, 9/V 29 года exitus.

Вскрытие: резко выраженный склероз *art. pulmonalis* главного ствола и ветвей, консистенция ее кожистая, плотная, внутренняя поверхность ее покрыта бляшками атероматоза 1—4 см. в диаметре, круглой и овальной формы. Аорта явлений склероза не обнаруживает, на внутренней ее поверхности имеются две атероматозные бляшки, клапаны сердца без изменений.

Правый желудочек резко расширен и гипертрофирован. Легкие — эмфизема, хрустят при разрезе, в плоскости разреза зияют сосудики (веточки *art. pulmonalis*), бронхоэктазий не обнаружено.

Второй случай. Д-ул Лука, 48 лет, счетовод, с малых лет кашляет, венерические болезни отрицает, отец трех здоровых детей; инфекционными болезнями не болел, за исключением брюшного тифа в 1926 году, с этого времени и находился под нашим наблюдением. Часто болел „гриппом“, затяжными бронхи-

тами. Палочек Коха при неоднократном исследовании обнаружить не удавалось. Количество мокроты не превышало 100,0, слизисто-гнойная, иногда с прожилками крови.

В 1931 году, случайно будучи в Москве, заболел, появилась высокая температура и кровохаркание, лежал в больнице с диагнозом крупозной пневмонии (?) и порока сердца.

По возвращении из Москвы, состояние резко ухудшилось, с трудом продолжал работать. С осени 1932 года окружающие стали замечать синюшность. Поступил 8/XII 32 г. — Пониженное общее питание, резкий цианоз кожи и слизистых; t° — норма, одышка незначительна, не соответствует интенсивности цианоза, кашель со слизисто-гнойной мокротой, по временам с примесью крови; аппетит сохранен, стул норма. Сердце расширено влево на 2 см. за сосковую линию, вправо на 4 см. от стеральной линии; толчек в 6 межреберье, разлитой, пульсация подложечной области. При выслушивании систолический шум на верхушке, у основания во втором межреберье слева. Второй тон на легочной артерии акцентуирован. В легких хрипы. Печень увеличена на один палец, безболезненна. Селезенка не прощупывается. Отёков нет. Кровяное давление 115/65, моча без изменений. Кровь: E_r —7.070.000. Hb —118%. FJ —0,8. $\bar{A}$ —O—B—O, M—O, $\bar{K}n$ —2, Пал—16, Сегм—69, Моно—2, Лим—10.

Рентген: Расширение восходящей части аорты, в области средней левой дуги (левого предсердия) полукруглое выпячивание величиною с яйцо. Резко расширен левый желудочек.

В легких—окологилеусные затемнения, перибронхитические тяжи.

12/XII 32 г. припадок болей в груди. 15/XII 32 г. сильное легочное кровоизлияние, exitus. Клинический диагноз: Артериит легочной артерии, инфаркт легкого.

Вскрытие: Сердце — 11,5 см. $\times$ 16 см., толщина стенки левого желудочка 1,3 см., правого 2,5 см.: правый желудочек резко расширен и гипертрофирован, левый как бы придаток правого; резкая гипертрофия сосочковых мышц правого желудочка. Клапаны сердца без изменений. Аорта не изменена. Легочная артерия представляет грубые изменения: диаметр ее у основания 8 см., в области дуги 4,5 см., весь ее ствол диффузно расширен, представляет цилиндрическую аневризму, консистенция ее стенок кожистая, пергаментная; на внутренней поверхности интима представляется сплошь атероматозно-перерожденной, отдельные участки омертвевшие, некоторые бляшки имеют очень плотную консистенцию (плотного хряща, даже кости).

Вся стенка легочной артерии истончена, похожа местами на папирус. В легких — бронхит, эмфизема, свежий геморрагический инфаркт нижней доли правого легкого.

Бронхоэктазий обнаружено не было.

Суммируя вышеприведенные клинические данные, констатируем следующий симптомокомплекс у обоих больных:

1. Очень резкий цианоз;
2. Высокую гиперглобулию;
3. Несоответствие одышки степени синюшности;
4. Несоответствие между цианозом и проявлением застоя — незначительные отеки в первом случае, отсутствие их во втором, очень незначительный застой в печени у обоих больных;
5. Кровохаркание, наблюдавшееся в обоих случаях;
6. Отсутствие повышения кровяного давления.

В первом случае обращает внимание имевший место синдром гиперцианотической грудной жабы, или, как называет ее Posselt, „перемежающейся хромоты легочной артерии (в отличие от истинной грудной жабы сопровождающийся вместо побледнения кожных покровов усилением цианоза, что мы и имели в нашем случае).

Дифференциальная диагностика представляет весьма большие затруднения. Исключить митральный порок, имея в виду, с одной стороны, возможность афонического порока, а с другой, нередко развивающийся при митральном пороке вторичный склероз легочной артерии, не легко.

Врожденные пороки исключаются, в виду появления цианоза в зрелом возрасте. От болезни Vaquez-Osler'a (polycythaemia rubra megalosplenica) наши случаи отличаются отсутствием увеличения селезенки, а от формы Geisböc'a — отсутствием повышенного кровяного давления.

Итак, в обоих случаях мы имели дело с типичным симптомокомплексом „б-ни Айерца“, сопровождавшимся не менее типичным „изолированным первичным склерозом легочной артерии“, перешедшим у второго больного в аневризму art. pulmonalis.

Возможно ли дифференцировать эти два переплетающиеся друг с другом понятия, при современном состоянии вопроса? Не есть ли это два различных названия одного и того же синдрома? Имея в виду, что описаны были случаи „б-ни Айерца“ без изменений со стороны легочной артерии, и что перв. склероз лег. артерии далеко не обязательно сопровождается цианозом, гиперглобулией и т. д., нужно думать, что эти две „болезни“, эти два понятия не покрывают друг друга. Этиология, а тем более патогенез, клиническая динамика этих двух болезненных форм далеко не выяснена. Возможно, и вероятно, у каждого отдельного б-ного различны и этиология и патогенез. — Классификация же с точки зрения патолого-анатома, под узким углом зрения органопатологии нас уже удовлетворить не может. Исходя из этого и аналогично тому, как мы говорим о желтухе или о геморрагическом диатезе, или о паркинсонизме, как о синдромах, — и здесь мы должны говорить о синдроме Айерца, о синдроме изолир. первич. склероза легочной артерии или о комбинации синдромов, — не выделяя их в особые нозологические рубрики.

Наши случаи мы и трактуем, как синдром Айерца, сопровождавшийся изолиров. „первич.“ склерозом легочн. артерии.

Почему, как мы уже говорили выше, некоторые случаи склероза легочной артерии протекают без цианоза, одного из кардинальнейших признаков синдрома Айерца? Работы Халдана (Haldan), Ван-Слайка (Van-Sleik) и особенно недавние исследования Лундгарда (Lundgaard) показали, что появление цианоза зависит исключительно от абсолютного количества восстановленного гемоглобина в крови капилляров кожи. Если это количество превышает 6—7 объемных процентов, наступает цианоз, даже, если нет явления кислородного голодания и одышки и оксигемоглобин в избытке. Количество же восстановленного Hb зависит, помимо прочего, прежде всего от общего количества гемоглобина у данного больного в данный момент. Если Hb меньше 30—40%, то его нехватит для накопления восстановленного гемоглобина в количестве, достаточном для наступления цианоза — и таковой не появится и при самой тяжелой аноксемии. Наоборот, если общее колич. Hb превышает норму, количество восстановленного Hb легко переходит 6—7% объема и синюшность наступает без явлений кислородного голодания. Если у б-го со склерозом легочной артерии имеется слабость костного мозга, понижение (или даже прекращение) эритропоэза (по любой причине, может быть и случайной) — компенсаторной гиперглобулии не наступит, не будет увеличения Hb вообще и восстановленного в частности, — не создадутся условия для появления цианоза.

Эта наша попытка объяснить особенности течения отдельных случаев склероза легочн. артерии показывает, насколько сложен вопрос и как

неожиданно меняется оценка того или другого симптома, если рассматривать его под новым углом зрения.

В заключение, на основании литературных и, отчасти, наших данных, необходимо отметить никем не подчеркнутый факт, преобладания среди б-ных с синдромом Айерца — мужчин, факт заставляющий подумать о возможном значении для патогенеза этого синдрома и гормональных влияний половых желез.

Литература: 1. Nathan. Pr. Médicale, 1927 №, 49. 2. Arrilaga. Soc. Med. des Hopitaux, 1924, p. 29. 3. Brunner O. The Lancet 1931, 25/IV. 4. C. Paihe, R. Platt. Brit. M. J. 1933 № 3668. 5. Truneček. Bruxell. Med. 1927. 15/V. 6. Castek, Capdehourat. Pr. Med. Ar. 1932, № 17. 7. Укр. мед. архив. 1930 год, том 5-й, в. 2 Элиашевич. 8. Мед. М. Узбек. 1928 г. Татаренчик. 9. Соломин Кл. мед. 1933—1—2. 10. Гольст Кл. мед. 1933. 5—6. 11. Балабан и Покидов. Вр. дело 1929, № 16.

Случай сложного врожденного порока сердца, осложненный артериитом легочной артерии и ее разрывом.

(Диагностический анализ).

Проф. Н. К. Горяев.

Случай, послуживший исходным материалом для сообщения проф. И. П. Васильева и асс. Н. С. Подольского, представляет настолько большой интерес, что я позволяю себе несколько подробнее остановиться на его клиническом анализе.

Неожиданная развязка явилась причиной того, что диагностический анализ случая мне пришлось делать лишь перед вскрытием на основании данных, недостаточно полных, частью нуждавшихся в проверке. Кроме того, в случае есть детали, где для понимания чрезвычайно важны личные впечатления. Мне удалось видеть б-го единственный раз в конце рабочего дня, бегло — за поздним временем и усталостью.

Полученные лично мною факты сводились к следующему (остальное — см. в сообщении И. П. Васильева и Н. С. Подольского).

1. Цианоз, необычно резко выраженный, — губ, носа, ушей, щек, конечностей; временами цианоз усиливался настолько, что губы становились почти черными. В то же время легкая субиктеричность окраски кожи и склер.

2. Систolic. и диastolic. шумы над верхушкой сердца.

3. Своеобразный по своей силе и тембру („жесткий“) очень продолжительный шум над всей областью сердца, максимально выраженный в середине ее, но сохраняющий свой характер и в стороны, в частности влево (к соску и над ним). Выше — в частности во 2-м межреб. у левого края грудины — шум значительно слабее; в шейные сосуды шум не распространяется.

4. Выраженного акцента 2-го тона на art. pulm. нет; все же тон отчетливо слышывается.

29/XII в 2½ ч. дня, когда б-ной обедал, он почувствовал сильную боль в области сердца; общая острая слабость. Пульс 110 в 1', правильный, удовлетворительного наполнения. Б-ой беспокоен. Небольшое количество крови в мокроте.

Дальнейшие сведения — со слов дежурного ординатора (О. Г. Шибаршиной) и б-ных палаты — получены мною уже после вскрытия. Боли в груди не особенно сильные, слабее, чем в начале. Около 7 ч. веч. отхаркнул сгусток крови, 2 раза рвота. Часов в 9 веч. Ш-ой бросилась в глаза резкая бледность б-го, к утру — перед смертью — сменившаяся опять цианозом. Пульс очень слабого наполнения, учащен. Б-ной не спал, всю ночь разговаривал с бывшей

около него матерью, чувствуя приближение смерти. В 4 ч. утра опять усиление боли в области сердца, нарастающая слабость. Смерть в 5 ч. утра. В разговоре по телефону около 10 ч. вечера с асс. И. И. Цветковым Ш-на между прочим говорила, что у нее получается впечатление внутреннего кровотечения.

Клинич. диагноз: дефект межжелуд. перегородки (о чистой форме дефекта м. п. — о болезни Roger в строгом смысле, как видно из дальнейшего, мы не думали), недостаточность двухствор. и трехствор. клапанов (не предпрешая вопроса об органической или функциональной или относительной недостаточности).

В начале вскрытия присутствовавшим студентам (группе п. п. IV к. п. группе III к.) мною были высказаны след. дополнительные соображения:

1. Предполагая дефект м. п., мы учитываем возможность комбинированного порока, так как болезнь Roger, как чистая форма неосложненного дефекта м. п., встречается редко, обычно же дефект комбинируется с другими аномалиями развития.

2. Необычный цианоз, наблюдавшийся у б-го, заставляет вспомнить о так назыв. болезни Ayerza („cardiaques noires“ — „cardiacos negros“) — однако, говорить сейчас об этом заболевании значило бы осложнять и без того сложный случай.

Основным симптомом, заставившим меня остановиться на диагнозе дефекта межжелуд. перегородки, был шум, а в этом последнем:

1. Его локализация — наибольшая интенсивность в середине предсердечной области; значительная область распространения.

2. Характер шума — своеобразно жесткий, длительный, более или менее покрывающий оба тона.

Правда, клиническая картина во многом не укладывалась в рамки этого порока (чистого), по крайней мере большинства описаний, а по некоторым деталям скорее могла говорить о других врожденных пороках.

1. Гипертрофия и расширение отдельных полостей по большинству авторов клинически выступает — при дефекте м. п. — нерезко, может отсутствовать.

2. Сердечный горб для дефекта м. п. не характерен (я не встретил указаний).

3. Цианоз не является обязательным или хотя бы существенным симптомом дефекта (Vierordt, H. Müller, Vaquez, Clerc, Нобекур, Жуковский); напротив, отсутствие цианоза некоторыми относится к числу характерных для него фактов (Зеленин и Лясс, Соколов). Однако, описаны случаи с ранним цианозом (Eisenmenger); Biedert и Hochsinger (по Vierordt) считают цианоз характерным для дефекта м. п.

Практически приходилось подумать еще о двух пороках: открытом Боталловом протоке и сужении легочной артерии.

Картина открытого Бот. протока в нашем случае не соответствовало:

1. локализация и распространение шума и дрожания, 2. отсутствие акцента на лег. артерии, 3. как будто не было выраженной полосы Gerhardt'a, 4. отмеченное рентгенологом значительное расширение средней дуги могло относиться и к расширению лев. предсердия (ins. v. mitr.) (усиленной пульсации — наблюдающейся при открытом Бот. пр. — не было отмечено).

С диагнозом сужения л. а. больше вязались: 1) цианоз — отмеченный в анамнезе, если не с первых дней и недель жизни, то все же с 1916 года; 2) ранние функциональные расстройства — одышка с 6-ти лет; 3) пульс

ярменных вен и печени. Приходилось учитывать также, что сужение лег. артерии — наиболее частый из врожденных пороков.

Однако от диагноза стеноза л. а. заставили отказаться не только локализация и распространение шума, но и другие факты и соображения:

1. Отчетливый (хотя и не усиленный) 2-й тон а. *pulm.* (мы имеем ввиду более частый случай — локализацию сужения в самом устье на уровне клапанов).

2. Б-ой отмечал одышку, но все же вел достаточно активный образ жизни (занимался спортом); отнюдь не представлял той картины непоправимой немощности, которую подчеркивают, как черту, характерную для носителей сужения л. а., французские клиницисты (*Vaquez, Clerc*).

3. Не было утолщения ногтевых фаланг, столь частого при суж. л. а.

4. Б-ой дожил до 25 лет — возраст, правда, совместимый с наличием сужения л. а.; но все же такая продолжительность жизни гораздо больше вяжется с дефектом межжел. пер. Нужно учитывать, что смерть последовала благодаря необычному осложнению, а не как естественная заключительная фаза страдания.

Два слова о двух других расстройствах функции клапанов, отмеченных в клин. диагнозе.

Недостаточность двухстворки, диагностированная на основании самостоятельного систолического шума на верхушке, видимо, имела — именно относительная, лев. атрио-вентрик. отверстие пропускало 3 пальца, т. е. было расширено.

Имела ли место недостаточность трехстворки, диагностированная на основании выраженного пульса шейных вен и пульса печени (шум недостаточности трехстворки, конечно, должен был покрываться основным шумом).

На вскрытии левое атриовентрикулярное отверстие пропускало только 2 пальца, т. е. было даже уже нормы (без изменений клапанов; видимо, и полость правого желудочка была уменьшена).

Мне кажется, это отнюдь не обязывает нас отказаться от клинического предположения, что недостаточность трехстворки при жизни имела место. Она могла, однако, исчезнуть в последние часы жизни. Правый желудочек представлял до разрыва лег. арт. не только гипертрофию, как следствие работы при условиях длительно и резко повышенного сопротивления, — но и расширение, как проявление наступившей недостаточности его мышцы. Не останавливаясь на общеизвестных симптомах недостаточности правого желудочка, имевших место в нашем случае, укажу лишь, что только резким ослаблением правого желудочка можно объяснить в нашем случае отсутствие акцента 2-го тона а. *pulm.*, для усиления которого было столько условий.

Последовавшее за разрывом легочной артерии кровоотечение повело к резкому падению кровяного давления в легочной артерии. При этом правый желудочек резко сократился. В таком состоянии сокращения мы и нашли его на вскрытии. Резко упавшее давление в лег. артерии не могло выравниваться — этому мешали не только разрыв стенки артерии, но и переполнение кровью полости перикарда, крайне затруднившее приток крови к правой половине сердца (тампонада). Мне кажется, указанным сокращением правого желудочка можно, — конечно, лишь отчасти — объяснить найденное по смерти резкое превалирование его над левым желудочком по толщине стенок.

Как объяснить диастолический шум, который выслушивался на верхушке и в межлопаточном пространстве? Определенно высказаться трудно. При дефекте межжел. пер. иногда наблюдали диастолический шум (Eisenmenger, H. Müller, Broadbent). Диастолический шум может наблюдаться и при открытом Бот. протоке. При том расширении правого желудочка, которое — по нашему мнению — имело место при жизни (до разрыва лег. артерии), вполне возможна была относительная недостаточность полулунных клапанов лег. артерии.

Перехожу к последнему вопросу о происхождении необычного цианоза.

Мысль — не имеем ли мы перед собой болезненного состояния, которое связывается с именем аргентинского клинициста Айерпа — нашла свое выражение не только в упоминании об этом состоянии пред студентами, но и в настойчивой просьбе к патолого-анатомам — обратить особое внимание на сосуды легких (и при гистол. исследовании).

Теперь можно считать выясненным следующее:

1. Симптомокомплекс соответствует болезни Айерпа: а) необычно резкий цианоз; б) сравнительно незначительная одышка; в) гипертрофия и расширение (при жизни) правого желудочка; г) склероз легочной артерии на всем протяжении от ствола до мельчайших разветвлений; д) полицитемия.

2. В нашем случае развитие с. к.-са естественно поставить в связь с сложным врожденным пороком. Последний сопровождался резким повышением давления в лег. артерии и тем создавал одно из условий для развития артериита в этой системе. Т. обр., наш случай является примером вторичного артериита лег. артерии. Однако, такая комбинация является, видимо, довольно большой редкостью. В сл. Eisenmenger'a (чистый дефект межжел. пер.) между прочим отмечены: а) расширение (небольшое) art. pulm. и утолщение (эндартериит) — до главных ветвей; б) легкие — эмфизема; богаты кровью; инфаркты. Gerhardt указывает на атерому а. pulm. вследствие повышения кров. давления при открытом Бот. протоке, у больных старше 40 лет. Аналогичные наблюдения и у других авторов (по Vierordt'y). Eichhorst (Т. I, 750 стр.), говоря об аневризме лег. артерии, сообщает о случае Wolfram'a, в котором артериосклеротические изменения могли быть прослежены до самых мелких разветвлений, и о случаях Buchwald'a и Foulis, в которых, кроме аневризмы л. а., имелся открытый Бот. проток. Случай Buchwald'a — девушка 17 лет; в случае Foulis — тоже молодой возраст.

Если сравнительная редкость подобных сочетаний (порок + артериит art. pulm.) по литературным данным правильно отражает истинное положение вещей, то, повидимому, одного порока и вызываемого им повышения давления еще недостаточно для развития с. к.-са.

Затрудняюсь указать другие моменты, которые могли бы принимать участие в развитии с. к.-са, не имея данных, которые говорили бы в пользу сифилиса или другой инфекции или интоксикации, мы вынуждены подумать о конституциональном факторе. Вязется с нашими общими представлениями, что система кровообращения, носящая на себе печать патологического развития в виде порока, представила в нашем случае, как и в ряде других, патологическую малоустойчивость системы легочной артерии.

Остановимся на минуту на заключительном моменте, на той катастрофе, которая прервала жизнь больного.

Нужно признаться, что Haemopericardium оказался для нас достаточно неожиданной патологоанатомической находкой.

Исходя из известных мне в момент вскрытия данных — появление боли в области сердца и быстрая развязка, — я наметнул студентам, что мы можем встретиться с острым расстройством питания миокарда на почве расстройства кровообращения в нем, т. е. с инфарктом миокарда.

Второй раз наша клиника встречается с гемоперикардом на почве разрыва крупного сосуда. Оба раза я склонялся к предположению инфаркта миокарда. 1-й наш случай наблюдался в январе 1927 г. и описан А. В. Голяевым (Каз. м. ж., 1933 г., № 4): гемоперикард на почве разрыва аневризмы начальной части аорты. Клинический диагноз: тромбоз вен. арт. (?) и т. д.

Schrötter (Notnagel XV, 2, 1894) говорит, что диагноз гемоперикарда может быть легко поставлен на основании картины быстро развивающегося колющего, если к ней присоединяются: увеличение сердечной тупости, исчезание сердечного толчка, ослабление серд. тонов.

Я склонен объяснить это мнение отчасти тем, что в то время клиническая картина инфаркта миокарда не была еще изучена, закрытие вен. артерий и инфаркт миокарда считались почти недоступными распознаванию. Ведь поворотным пунктом, первой попыткой обрисовать клиническую картину этого заболевания, было сообщение на 1-м съезде рос. терапев. В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско (1910) — по признанию Donzelot. Наблюдения Кернига (Рус. врач, 1904) остались неизвестными не только Donzelot, но также, повидимому, Образцову и Стражеско.

Теперь мы знаем, что явления, указываемые Schrötter'ом, как симптомы гемоперикарда, входят в клиническую картину инфаркта миокарда.

Мне кажется, два симптома заслуживают внимания, могут говорить в пользу гемоперикарда:

1. *Бледность* — пусть она входит в картину шока, все же бледность, направляя мысль в сторону острой кровопотери, м. б. иногда приведет к распознаванию гемоперикарда. В первом нашем случае гемоперикарда отмечен только резкий цианоз.

2. *Pulsus paradoxus* — занимающий довольно видное место в клинике экссудативных перикардитов; отмечен в нашем 1-м случае.

Заслуживает внимания, что из случаев Образцова и Стражеско бледность подчеркнута, и *p. paradoxus* отмечен только во 2-м, в котором на вскрытии найден гемоперикард. Случай этот напоминает о том, что гемоперикард может быть следствием миомаляции и разрыва сердца, вызванных закрытием венечной артерии.

В заключение вернемся к диагностическому анализу, теперь уже с учетом данных вскрытия.

Диагносцированный клинически дефект межжел. перегородки действительно имел место. Однако, роль его в развитии синдрома в целом нужно признать второстепенной. Доминирующее влияние должно было принадлежать открытому Бот. протоку. О протоке в собственном смысле слова в нашем случае говорить не приходится. Мы имеем широкое соустье непосредственно прилегающих друг к другу аорты и легочной артерии, т. е. второй из двух главных типов порока (по Vierordt).

С открытым Бот. протоком главным обр. нужно связать в нашем случае изменения в системе лег. артерии, и гипертрофию и расширение правого желудочка, и цианоз.

В нашем случае пат.-анатомами найдено еще неполное закрытие овального отверстия. Порок этот, видимо, не дает обычно определенных симптомов, которые позволяли бы распознать его при жизни, — особенно в таких сложных отношениях и при наличии таких громко заявляющих о себе дефектов, как в нашем случае.

Мы клинически исключили стеноз легочной артерии. Вскрытие подтвердило отсутствие этого порока.

С гораздо меньшей уверенностью я исключил открытый Бот. проток, не как чистый порок, а в комбинации с дефектом м. п. Достаточно подробно исследовать б-го лично я не имел возможности. Такие — имевшие для нас значение при обсуждении диагноза — факты, как: отсутствие зоны притупления Gerhardt'a, отсутствие проведения шума в шейные сосуды, отмечавшиеся некоторыми сотрудниками, не были проверены консультативно. Нуждалась в проверке и уточнении рентгеноскопическая картина. Отсутствие акцента 2-го тона на а. pulm. — бесспорное — я объяснил выше.

Более характерные для стеноза а. pulm., чем для дефекта м. п. и открытого Бот. пр., явления в картине нашего случая — цианоз, функц. расстройства и симптомы резкой недостаточности прав. желудочка (пульс вен и печени) — нашли свое объяснение в артериите а. pulm. Случайно и нет, но Viërgordt упоминает о сердечном горбе только в клинической картине открытого Бот. пр., не говорит о нем ни при стенозе а. pulm., ни при дефекте м. п.

Считаю уместным привести вкратце случай, в котором симптомы артериита а. pulm. выступали очень отчетливо клинически¹⁾.

Б-ая В-ва, 45 л., поступила в клинику 19/II 34 г., с жалобами на одышку, кашель с трудно отхаркиваемой необильной мокротой, сердцебиение, общий отек. Отеки, бывшие и раньше, стали нарастать за последние 2 мес и особенно быстро за последние 8 дней, когда б-ая заметила увеличение живота; одышка значительно усилилась. Сып. тиф в 1921 г. Маточные кровотечения, фибромиома, операция в 1927 г. Две операции по поводу зуба, последняя в 1932 г. Замужняя; детей не имела; выкидышей не было. Злоупотребляла алкоголем. Курила. *St. praes.* Источена. Кожа землистого цвета. Шитов. жел. увеличена. Отек нижних конечностей и живота. Значительный асцит. Шейные вены резко набухшие; положительный пульс (аритмия); кроме того удается наблюдать мелкие частые колебания вен. *Легкие.* Укорочение перкуторного звука над правой верхушкой. Вначале притупление над нижними отделами справа. Позднее — нижняя граница по I. скар. справа 10-е межреб., слева 11-е ребро, подвижность отсутствует. Жесткое дых. Блажные хрипы, вначале преобладают слева, позднее только слева внизу. *Сердце.* Пульс низкий, аритмичный, учащен. Верх. толчек в 5 и 6 межреб., вначале почти до I. ax. ant. sin., позднее по I. medioclav. Frémissement. Границы абс. туп: нижний край 3-го р. (позднее верх. край 4-го р.), между I. med. и I. stern. dex. (позднее I. med.), левая почти по I. ax. ant. sin. Притупление во 2-м межреб. у лев. края грудины. Серд. деят. резко ослаблена. Аритмия (а. perpetua). Грубый сист. шум на верх. Жесткий сист. шум на нижнем конце грудины. И на верх. и на н. к. грудины временами хлопающий 1-й тон. Сист. шум на а. pulm. и на аорте, несколько более выраженный на а. pulm. Усил. 2-й тон в 3-м межреб. у лев. края грудины. Необычный по своей выраженности сист. шум на всей поверхности спины, особ. над нижними отделами межлоп. простр. и под лопатками. *Печень* плотна, болезненна, на 4 п. п.

¹⁾ Б-ная демонстрирована в заседании тер. секции НМА 28/IV 1934 г.

из-под реб., выраженный пульс печени. Моча: уд. в. 1,025. Белка следы. Уроб. ++++. В осадке цилиндры, лейкоциты и плоский эпит. Кровь: Hb 79% Eг 4,850.000. L 6000. C. 26%, П. 28%, Л. 28,5%, Мо 12%, Э. 4%, Б. 1% ф. раздр. 0,5%. RW отриц. Рентгеноскопия. Эмфизема лег. полей; значительно расширенные hilus'y; резко выраженная пульсация легочных сосудов. Сердце приближается к митральной конфигурации; средняя дуга выбухает; расширение с-ца влево и вправо; выраженная синхроничность пульсации правого и левого контуров сердца. Электрокардиограмма: arrhythmia perpetua; предсердия представляют смешанную картину мерцания и трепетания.

Не задерживаясь на анализе случая, считаю нужным отметить в нем следующее. Ведущим симптомом для нас послужил своеобразный шум, выслушивавшийся сзади. Нам казалось бесспорным, что этот шум „рождается“ в системе легочной артерии. Вместе с тем анализ аускультативных данных, в частности сопоставление данных, получаемых при выслушивании спереди в области сердца и сзади на спине, не позволял нам остановиться ни на стенозе лег. артерии, ни на открытом Бот. протоке, ни на дефекте межжел. пер. Тогда мы остановились на *артериите легочной артерии*. Правда, справляясь в описаниях клинической картины артериита л. а., мы нашли лишь указания на то, что иногда имеет место систолический шум на л. арт., слабый, непостоянный (М. А. Clerc и Noel Deschamps). Однако, нас укрепил в нашем понимании случай, описанный П. Н. Николаевым, как случай аневризмы лег. арт. Здесь отмечен как резкий и наиболее постоянный — по сравнению с шумами, выслушивавшимися спереди в области сердца, — систолический шум на задней поверхности грудной клетки. П. Н. Николаев предполагал в своем случае не только расширение л. а., но и ее ветвей. (Случай проверен вскрытием),

Когда у нас уже сложилось указанное понимание, рентгеноскопия представила нам убедительные доказательства его правильности: 1) чрезвычайно резко выраженная пульсация легочных сосудов не только в hilus'ax, но и на значительном протяжении к периферии (пляска hilus'ов — наряду с их расширением — один из важнейших симптомов артериита л. а.); 2) синхроничная пульсация правого и левого контуров серд. тени могла быть объяснена в нашем случае только очень сильным увеличением прав. желудочка. Пульсирующий так правый контур сердца мог принадлежать только прав. желудочку, так как предсердия в нашем случае находились в состоянии трепетания и мерцания. О трепетании предсердий мы думали — до снятия ЭКГ — на основании мелких колебаний шейных вен.

В данном случае не было резко выраженного цианоза; можно было говорить лишь о бледно-цианотичной окраске губ. Мы объясняем это состоянием красной крови, отсутствием полицитемии.

И в этом случае есть основания рассматривать артериит л. а., как вторичный. В числе заболеваний, которые могут вести к развитию интересующих нас изменений в системе л. а., одно из первых мест занимает стеноз двухстворки. В нашем случае нет выраженных аускультативных симптомов этого порока. Но и при отсутствии таких симптомов стеноз нередко имеет место и диагностируется с большей или меньшей уверенностью. Предполагаем мы его (+недостаточность) и в данном случае. Наличие arr. perp. является часто одним из фактов, склоняющих нас к распознаванию стеноза. В нашем случае, однако, значение аритмии в этом отношении ослабляется наличием зоба и тиреотоксикоза, который,

как известно, нередко ведет к такого рода аритмии. Не считаю исключенным и участие — в развитии артериита — хронического легочного процесса; лейкоцитарная формула может говорить о хрон. инфекции.

Пусть „так наз. болезнь Айерца“ — не частый симптомокомплекс, пусть случай, послуживший исходным материалом для сообщений И. П. Васильева и Н. С. Подольского и моего, представляет большую редкость, как по отдельным частностям, так и особенно в целом — из помещенных в данном № журнала сообщений можно сделать вывод, имеющий существенное практическое значение: патология легочной артерии и с практической клинической точки зрения заслуживает большего внимания, чем ей уделяется.

Литература: 1) Broadbent. Болезни сердца. 1904. 2) Clerc M. A. Précis de Path. méd. T. IV. 1931. 3) Гротэль Д. М. Тер. арх. 1933. Т. XI. В. 1—2. 4) Donzelot Ed. Problèmes actuels de Path. méd. 1931. 5) Eisenmenger. Zschr. f. klin. Med. Bd. 32. Suppl. — Н. 1897. 6) Зеленин В. Ф. и Лясс М. А. Пороки сердца. 1932. 7) Жуковский В. П. Врожд. пороки сердца у детей. Клин. мон. изд. „Практ. мед.“ 1913. 8) Müller H. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. S. 316. 1920. 9) Николаев П. Н. Рус. врач. 1916. № 11. 10) Schrötter. Nothnagel (Handbuch) XV. 2. 11) Vierordt. Там же. 12) Vaquez. Mal. du coeur. 1921.

Из патолого-анатомических кабинетов Казанского гос. мединститута и ТИЭМ (дир. проф. В. К. Трутнев). (Завед. проф. И. П. Васильев).

К патологии легочной артерии.

Проф. И. П. Васильев и асс. Н. С. Подольский.

Приобретенные поражения легочной артерии и ее ветвей нечасто встречаются на секционном столе, что отчасти следует объяснить особыми анатомофизиологическими отношениями в малом кругу кровообращения, а также, конечно, и тем, что изменения в этой системе не всегда резко бросаются в глаза на аутопсиях и в ряде случаев проходят незамеченными. В последние годы, однако, вопрос об изменениях легочной артерии стал в центре внимания как клиницистов, так и патолого-анатомов. Поэтому всякое наблюдение, касающееся сосудов малого круга и не укладывающееся в рамки обычных изменений, заслуживает внимания. Таковым, несомненно, является нижеприведенный случай.

Больной Д. А., 25 л., рус., поступил 20/XII 33 г. в терап. кл-ку проф. Н. К. Горяева с жалобами на одышку, сердцебиение, общую слабость и отеки на ногах. В возрасте 6 л. больной упал грудью, после чего он 2 дня мочился кровью. С тех пор постепенно развилась одышка, а с 9 л. появилась синюха. С ноября 1933 г. одышка усилилась, появились боли в правом подреберье; стал замечать увеличение живота; в декабре появились отеки на ногах. Из перенесенных болезней называет малярию и ангину, венерические болезни отрицает. Наследственность здоровая.

Объект. данные: грудная клетка деформирована спереди (сердечный горб); сильный цианоз верхних и нижних конечностей, губ, кончика носа, ушей. На ногах небольшой отек. Живот справа слегка выпячен. Границы легких—N; при выслушивании жесткое дыхание. Верх. граница сердца—III ребро; пр.—I. stern. dex.; лев.—I. axil. ant; разлитой верхушечный толчок в 5 межреб.; имеется frémissement cataire. При выслушивании обнаруживается систолический и диа-

столичный шум на верхушке, которые наизрече выслушиваются на середине грудины. Выраженного акцента на 2-м тоне лег. артр. не отмечается. В межлопаточном пространстве слева выслушиваются 2 шума. Положительный пульс печени и вен. Пульс на *ar. radialis* = 100, ритмичен, удовлетворительного наполнения. Печень выступает на 4 п.п. (по сосковой л.), плотна, болезненна. К. Д. 120/110 (27/XII); Нб. = 165; Ег. = 8.000.000. Моча: следы белка, глыбки гиал. цил. Рентг. 26/XII: легкие—усиленный рисунок. Сердце—громадных размеров с расширением всех полостей: средняя дуга значительно расширена; пульсации сердечных дуг почти не заметно.

В первые дни пребывания в клинике отеки исчезли, одышка уменьшилась. Накануне дня смерти снова появились незначительные отеки, внезапные сильные боли в области сердца, а также побледнение кожных покровов; пульс учащается, делается нитевидным. Exit. let. 30. XII. 1933. Клин. диагноз: *morbus Rogeri, insufficiencia v.v. mitralis et tricuspidalis.*

Патол.-анат. диагноз: *Cyanosis gradus permagni cutidis. Hyperaemia passiva organorum. Hyertrophia magna cordis dex. praecipue ventriculi dex Fissura foraminis ovalis. Defectus septi ventriculorum. Dilatatio atrii dex. Ductus Botalli apertus. Aneurysma diffusum et aneurysma dissecans art. pulmonalis cum ruptura spontanea ejus. Haemopericardium. Hyperplasia lymphogl. mesent et retroperit. Induratio cyanotica lienis. Hydrothorax bilat. Atelectasis pulmonis sin. scites. Gastritis chronica hypertrophica. Hepar moschatum cum regeneratione. Hyperaemia pass. renum. Hydrocele sin.*

Выдержки из протокола вскрытия: Рост выше среднего; телосложение правильное, крепкое. Кожа почти на всех частях тела синевато-красного цвета, при чем в верхней части туловища синюшность выражена сильнее; слизистые оболочки также синюшны. Лев. половина грудной клетки над областью сердца значительно выпячена по сравнению с правой (сердечный горб).

Сердечная сумка сильно напряжена и содержит немного более L. темной частью свернувшейся крови. Внутренняя поверхность листков перикарда гладкая. В том месте, где висцеральный листок переходит на лег. арт., имеется пропитывание кровью перикарда, которое отсюда распространяется до корня обеих легких. На наружной поверхности лег. арт., на 2 см. выше ее начала, на передне-внутренней стороне имеется щелевидный (в 1 см.) надрыв—место излияния крови в сердечную сумку. Сердце массивно (11×13 см.), спереди кажется образованным главным образом пр. желудочком; форма сердца неправильно-шаровидная, благодаря значительному притуплению верхушки и образованию последней за счет пр. желудочка. Толщина стенки лев. желудочка—1,5 см, прав.—2,3 см.; мышца сердца темно-красного цвета; трабекулы и сосочковые мышцы умеренно гипертрофированы в лев. сердце и очень резко в правом. На границе верхней и средней трети межжелудочковой перегородки со стороны лев. желудочка имеется воронкообразное углубление, пропускающее зонд в пр. желудочек. Это отверстие направляется наискось из лев. желудочка книзу в правый. Полости пр. сердца умеренно растянуты; в области овальной ямки обнаружено отверстие, проходное для зонда. Клапанный аппарат сердца без особых изменений, кроме слабого равномерного утолщения двухстворки.

Внутренняя поверхность аорты местами покрыта отдельными мелкими атеросклеротическими бляшками. Лег. арт. значительно растянута; ширина ее над клапанами = 10 см., а на 1½ см. выше клапанов = 12,5 см. Боталлов проток открыт и пропускает кончик мизинца. Вокруг отверстия протока, как со стороны лег. арт., так и аорты, расположены плотные, желтовато-белые бляшки, величиной 0,2—0,5 см. На одном см. выше клапанов на лев. боковой стенке лег. арт. находится разрыв внутренних слоев, длиной в 6 см., имеющий неправильную дугообразную форму. Стенка лег. арт., начиная от разрыва, расслоена почти до ее основания приблизительно на полуокружность в ширину. На 1,5 см. выше клапанов, в этом расслоении помещается выше описанный щелевидный надрыв наружных слоев лег. арт. Два основных ствола лег. вен, у места впадения в лев. предсердие значительно (приблизительно на 1½) уже обычных.

В плевральных полостях по 1,5 L. прозрачной серозной жидкости; спаек между листками нет. Оба легких полнокровны, без особых изменений. Ветви лег. арт. в легких грубых изменений не представляли. Костный мозг диафрагмы бедра обычного жирового типа. В остальных органах явления резко выраженной застойной гиперемии.

Микроскопическое исследование. В паренхиме легких, кроме сильной гиперемии сосудов, особенно капиллярной сети в межальвеолярных перегородках, особых патологических явлений не отмечено. Несмотря на резкий застой, очевидно, длительный, изменений, свойственных бурой индурации, не было. Большинство интерстициальных прослоек не утолщено, состояло из обычной бедной клетками волокнистой ткани. Только в отдельных, притом немногих, интерстициальных прослойках встречалась нерезко выраженная инфильтрация лимфоцитами. В бронхах ничего патологического.

Своеобразные изменения представляло в легких большинство артерий среднего и мелкого калибра, принадлежавших к системе лег. артерии. Изменения выражались в резком гиперпластическом разрастании эластики в более крупных сосудах во внутренней оболочке и средней, в более мелких—исключительно в интима. Размножение эластических волокон или равномерно распространялось на всю окружность сосуда, или охватывало приблизительно одну половину его. Более резко гиперплазия эластики сосредоточивалась в ограниченном месте стенки в виде бляшек. В отдельных сосудах имели место гиалинизация интимы и меди, равно как отложение липоидов; однако эти явления были выражены слабо. Клеточных инфильтратов в стенках сосудов не было.

Во многих артериях, обычно очень мелких, изменения шли еще дальше и сводились к постепенной полной облитерации просвета путем разрастания интимы. Последняя разрасталась концентрическими слоями за счет коллагеновых волокон с равномерно распределенными вытянутыми клетками-фиброцитами. Другого вида клеток здесь не удалось обнаружить. Тромбов ни в одном сосуде не обнаружено.

Как уже было указано, эти изменения преимущественно встречались в ветвях лег. арт.; в бронхиальных артериях, равно как в венах, также имело место гиперпластическое разрастание эластики, однако, оно охватывало сравнительно небольшое число сосудов и было выражено слабее, чем в ветвях лег. арт. Запущения вен и бронхиальных артерий не обнаружено.

В основном стволе лег. арт., за исключением нерезко выраженных атеросклеротических изменений обычного типа во внутренней оболочке, других изменений не найдено. В месте руптуры этого сосуда (диссоц. аневризма) ни клеточной инфильтрации, ни рубцовой ткани, ни других каких-либо патологических явлений не было.

Таким образом по отношению к данному случаю нужно отметить следующие основные факты: У 25-л. муж. с детства существовали цианоз и легкая одышка; за 3 м-ца до смерти 6-ой стал чувствовать себя хуже, жаловался на одышку и сердцебиение, при чем цианоз прогрессировал; обнаружены легкие отеки. Клиницистами был установлен диагноз недостаточности двух- и трехстворки и morbus Roger. Вскрытие, кроме отверстия в межжелудочковой перегородке, обнаружило еще другие изменения, а именно: широко открытый Боталлов пр.; узкое отверстие в области овальной ямки; чрезмерную гипертрофию правой половины сердца (преимущ. желудочка); значительное расширение лег. арт., в общем мало измененной; расслаивающую аневризму этого сосуда с прорывом ее в сердечную сумку и с заключительной тампонадой сердца в результате гемоперикардиа.

Микроскопически на первый план выступали в средних и мелких ветвях лег. арт. гиперпластическо-продуктивные явления, касающиеся как разрастания эластики, так и коллагеновых волокон. Во многих мелких артериях этот процесс нередко заканчивался почти полным запущением сосудистого просвета. Явления гиалинизации и отложение липоида были выражены слабо. Воспалительной клеточной инфильтрации в стенках сосудов не обнаружено. В самой легочной ткани, кроме венозной гиперемии, других изменений не было. Точно также в основном стволе лег. арт., как и в месте разрыва, так и поодаль, за исключением отдельных ар-

териосклеротических бляшек обычного строения, особых патологических явлений не отмечено.

Следовательно, за исключением аномалий врожденного характера, основными изменениями в разбираемом случае является резко выраженный артериосклероз в мелких ветвях лег. арт. Возникает теперь вопрос, как должно трактовать последний процесс, поразивший только сосуды малого круга у молодого мужчины.

Известно, что подобное избирательное поражение периферических ветвей лег. арт. может развиваться как результат: 1) первичного генуинного артериосклероза (resp. атеросклероза), 2) артериосклероза с одновременными продуктивно-воспалительными изменениями, 3) запустения этих сосудов на почве организации хронически протекавшей тромбо-эмболии.

Генуинный артериосклероз лег. арт. представляет собой самостоятельное первичное заболевание с неясной этиологией и отличается от вторичного артериосклероза тем, что развитие последнего в малом кругу или является выражением общего склероза сосудов тела, или же объясняется определенными функционально-механическими факторами, а также инфекционно-токсическими влияниями (Steinberg). Впервые на изолированный склероз лег. арт. указал Klob (1865); затем появились сообщения Romberga, Austa, Sanders'a, Mönskeberg'a, Rüsse, Hart'a, Dürek'a, Steinberg'a, Соломина и др. Генуин. склероз довольно редкое заболевание: по Steinberg'у к 1929 г. было известно около 20 сл. генуин. склероза лег. арт., при чем не во всех случаях было проведено резкое разграничение между первичным и вторичным склерозом.

Наиболее характерным признаком для изолированного склероза является резко выраженная гипертрофия правого сердца с заключительной функциональной недостаточностью последнего. Увеличение сердца представляет ответ на те препятствия в малом кругу кровообращения, которые без микроскопического исследования не всегда легко установить. Других же причин, могущих объяснить подобную гипертрофию (митральный стеноз, хроническая эмфизема, обширные плевритические спайки, склеротические изменения легочной ткани, кифосколиоз и т. п.—Fischer), обычно не находят в таких случаях.

По характеру своих анатомических изменений генуин. склероз не отличается от обычного атеросклероза, только чаще он поражает мелкие разветвления лег. арт. и заключается в резком гиперпластическом разрастании эластики и более или менее сильно выраженных атероматозных изменениях. К указанным процессам в ряде случаев присоединяется разрастание интимы по типу облитерирующего эндоартериита.

Примером этой группы случаев может служить очень демонстративный сл. Wätjen zur Linden'a. Здесь дело касалось 11 мес. дев. с тяжелой наследственностью (отец страдает расширением лег. арт., 4 его брата умерли внезапно в возрасте 1—2 лет от легкой ранимости сосудов). Указаний на lues нет. За месяц до смерти девочка была принята в детдом, где умерла при явлениях прогрессирующего увеличения сердца и цианоза. Вскр.: чрезмерная гипертрофия и дилатация пр. сердца при одновременной атрофии лев. его половины; сильно развитая лег. арт.; очень широкие артериальные ветви в легких; открытое овальное отверстие и не вполне заросший Ботал. пр.; застойная гиперемия легких и органов брюшной полости. Гистологически—картина атеросклероза преимущественно мелких разветвлений лег. арт. с одновременным разрастанием ин-

тимы по типу облитерирующего эндоартериита; в легких никаких воспалительных изменений не обнаружено.

В ряде других случаев (Lowenstein, Bacon-Apfelbach, Hort, Kitamura, Steinberg, Schütte), при той же клинической и патолого-анатомической картине, гистологически, наряду с артериосклеротическим процессом, имелись инфильтративно-воспалительные явления в периферических ветвях лег. арт.

Как в группе ген. склероза лег. арт., так и при воспалительно-продуктивной форме, известны случаи (Mönckeberg'a, Hart'a и др.), где одновременно с изменениями артериальных стенок имел место массовый тромбоз (эмболия?) ветвей лег. арт. В этом нет ничего удивительного, так как по исследованиям Lubarsch'a, Moeller'a и др., аутохтонные тромбы и эмболы довольно часто встречаются при поражении лег. арт. и ее ветвей. Эти случаи составляют переход к 3-й форме изолированных поражений лег. арт. со значительным сужением ее ветвей, а именно, к „хроническим тромбоэмболиям“ (сл. Eppinger'a, Wagner'a, Lowenstein'a, Ljungdahl'я, Goedel'я, Ланга). В этих случаях изменение просвета периферических ветвей лег. арт. есть результат организации аутохтонных тромбов, главным же образом организации повторно образующихся эмболов вследствие отрыва частичек от тромбов, пристеночно расположенных в основном стволе лег. арт. или крупных ее ветвях. Goedel подчеркивает первичность этого тромбоэмболического процесса в почти неизменных атеросклеротическим или воспалительным процессом сосудах. В доказательство возможности необычайно широкого поражения эмболическим процессом многочисленных мелких ветвей лег. арт. Ljungdahl и Goedel ссылаются на сл. Schmidt'a, а также Krutzscha, где подобная массовая закупорка периферических сосудов в легких возникла в результате переноса раковых клеток из первичного новообразования в желудке.

Оказывается однако, что в каждой из описанных форм ген. склероза имеются случаи, составляющие переход от одной группы к другой, почему нельзя проводить строгой дифференциальной грани между указанными отдельными формами. Общим для всех случаев является избирательное поражение периферических ветвей лег. арт. с заключительным сужением сосудистого русла в легких.

Этиология пер. склерозов лег. арт. не установлена точно. Mönckeberg видит причину во врожденной альтерации сосудов. Wätjen-zur-Linden для своего случая (11-мес. дев.) находят объяснение в аномальном развитии сосудистых стенок в связи с отягченной конституцией б-ной, а также в ненормальной узости основных стволов лег. вен. Врожденное сужение вен в качестве этиологического момента выдвигает также Hart. Однако Rössle возражает против этого, указывая, что страдание наблюдается и в пожилом возрасте. Schütte считает облитерирующий эндоартериит в этих случаях за самостоятельный прогрессирующий воспалительный процесс. Steinberg рассматривает ген. склероз как результат первичной гипертензии по аналогии с изменениями артериол в почках. Goedel не исключает влияния хронического отравления свинцом, имевшим место в 1 из его случаев.

Описанные при всех этих формах препятствия для кровообращения в периферических сосудах малого круга, обнаруживаемые микроскопи-

чески, и вызывают вторичную гипертрофию пр. сердца. Клиницистами эти болезненные формы чаще всего диагностируются как *myodegeneratio* или *insufficiencia cordis*.

Клинически болезнь обычно характеризуется сухим кашлем, прогрессирующей синюхой при резко выраженной одышке, слабыми отеками или полным отсутствием последних, застойными явлениями в органах брюшной полости (Goedel и др.). В заключение—явления сердечной недостаточности, часто развивающейся остро. Больные попадают обычно к врачу только на высоте всех выраженных явлений (Erpinger).

Очевидно, к этой группе ген. склерозов ветвей лег. арт. следует причислить и часть случаев, относимых к т. наз. „болезни Ayerza“, о которой в последние годы много писали в Аргентине (Ayerza, Arrillaga, Escudero, Brachetto, Brian, Goyena et Miranda, Goyena, Warthin, Elizaldo et Arrillaga и др.). В 1901 г. проф. Ayerza (Буэнос-Айрес) выделил клинически особую нозологическую единицу, характерным признаком которой является цианотическая окраска кожи и слизистых, приобретающих красновиневый цвет (цвет подонков вина), и ряд других изменений, связанных с гипертрофией пр. сердца, лег. арт. и легких. В 1905 г. Escudero высказал мнение, что эта болезнь есть результат одновременного существования склероза лег. арт. и сифилиса бронхов. Подобные „черные больные“ (*cardioscos negros*) наблюдались в дальнейшем рядом других аргентинских авторов, которые в целом ряде работ изучали клинику и патанатомию заболевания. Во Франции эта болезнь получила название „*maladie noire*“. Ayerza и его ученик Arrillaga основу страдания видят в продуктивном воспалении (по Escudero, Arrillaga, Warthin, Elizaldo et Arrillaga лютической этиологии) сосудов малого круга, считая часто присоединяющиеся к основной болезни пневмобронхопатии за вторичное и случайное осложнение. Escudero же, относя начало заболевания к молодому возрасту, подразделяет болезнь на 2 периода: 1) бронхитический и 2) сердечный; из них сердечный в свою очередь составляется из стадии компенсации и декомпенсации. В последнем периоде больные и представляют тот характерный синдром, который впервые был подмечен Ayerza.

Но как уже было указано, ген. склероз лег. арт. известен давно. К приведенным ранее авторам следует еще присоединить ряд французских (Ribierre et Giroux, Laubry, Vaquez et Pezzi, Ronger, Gongetet, Boinet, Lenoble, Haullier, Pineau et Poizin), опиравших явления изолированного склероза лег. арт. главным образом с клинической стороны. У нас в Союзе этого вопроса касались Вайль, Ильяшевич, Соломин, Ямпольский и Шафранский.

Возвращаясь к нашему случаю. После приведенного литературного очерка нетрудно определить характер изменений в нашем случае. Отсутствие тромбо-эмболий в сердце, лег. арт. и ее ветвях, равно как воспалительного клеточного инфильтрата в стенках сердца, говорит против 2 и 3-ей формы пер. склероза и поэтому приходится считать наблюдавшиеся нами изменения как чистую форму генуинного артериосклероза по преимуществу компенсаторно-гипертрофического типа.

Помимо этих изменений в нашем случае была констатирована довольно значительная дилатационная аневризма основного ствола лег. арт., оче-

видно, как результат длительного повышения давления в малом кругу с заключительной руптурой этой аневризмы.

Аневризмы главного ствола лег. арт. или крупных ветвей ее представляют довольно редкое явление (Lissauer). Обычно имеется дело с диффузными аневризмами, более редко с мешковидными. Первым подробно изученным случаем аневризм лег. арт. является сл. Норе, затем описаны, частью только с клинической стороны, сл. Dlauhy, Skoda, Rokitsansky, Gilewski, Dowse, Crudeli, Lebert'a, Buchwald'a, Williams'a, Lissauer'a, Reiche, Hoffman'a, Hitzenberg'a, Schütz'a, Kraus'a, Балабана и Покидова, Гольста и др. По Crisp'y, на 551 сл. аневризм больших сосудов обнаружено только 2 сл. аневризм лег. арт. Henschen собрал 46 сл. аневризм лег. арт., по Гольсту (1933 г.) общее число опубликованных случаев, проверенных вскрытием, достигает 79. Hammerschlag сообщает сл. аневризмы одного Ботал. пр.

Известно крайне ограниченное число спонтанных руптур основного ствола лег. арт., обнаруживаемых в общем гораздо реже, чем это имеет место в аорте. Уже одно изменение схемы кровообращения у новорожденных без особых изменений сосудистых стенок может вести в редких случаях к разрыву Ботал. пр. с переходом руптуры на стенку лег. арт. (сл. Roeder'a, Esser'a, Frölicher'a). Иногда сами аневризмы лег. арт. заканчивались спонтанной руптурой (сл. Dowse, Dlauhy, Duffield'a, Storch'a). Разрывов же аневризм лег. арт. при одновременном существовании открытого Ботал. пр., т. е. случаев, аналогичных нашему, нам удалось найти в литературе всего два (сл. Durnoa Brown'a—1908 г. и Moench'a—1924 г.).

Пациент Durnoa Brown'a—грум, 33 л., пользовавшийся вообще хорошим здоровьем. Незадолго до смерти жалобы на затруднение дыхания. Вскр.: кровоизлияние в полость перикарда в результате разрыва мешковидной аневризмы лег. арт. на 1½ дюйма выше ее начала. Резкая гипертрофия пр. желудочка и расширение лег. арт. и ее главных ветвей. Широко открытый Ботал. пр. Атероматоз Ботал. пр. и лег. арт. Расслаивающая аневризма лег. арт., начавшаяся на интима тотчас под бифуркацией и давшая вышеуказанный разрыв на наружной поверхности лег. арт.

В сл. Moench'a 29-л. жен. внезапно умерла во время спора. Вскр. гемоперикардий в результате разрыва значительно расширенной лег. арт. Руптура, 63 мм. длиною, располагалась на передней поверхности лег. арт. и, очевидно, носила характер рассл. аневризмы. Ботал. пр. пропускал указательный палец. Аномалия клапанов лег. арт. (числом 2). Двухстворка и клапаны аорты несколько утолщены; слабый атероматоз.

Таким образом последние 2 сл. во многом походят на наш: у больных также имелись аневризмы лег. арт. и открытый Ботал. пр.; смерть в сравнительно молодом возрасте от разрыва аневризмы. (К сожалению в этих случаях не приведены микроскопические данные, почему нельзя судить о состоянии сосудов в легких). К указанным общим для всех 3 сл. изменениям, в нашем случае еще присоединялись врожденные аномалии в форме дефекта в межжелудочковой перегородке (morbus Roger) и узкий щелевидный ход в овальной ямке.

Как трактовать взаимную связь всех изменений, наблюдавшихся в нашем случае? Очевидно, что чрезмерная гипертрофия пр. желудочка и аневризма лег. арт. носили вторичный характер, как результат повышения кровяного давления в зависимости с одной стороны от дефекта в межжелудочковой перегородке и открытого Ботал. пр. (Assman, Sachs, Müller, Horn, Гольст и др.), с другой стороны—от изменения ветвей лег. арт.

Гораздо труднее объяснить происхождение самого склероза лег. арт. Как мы видели, этот процесс может иметь место и без аномальных сообщений между желудочками и через Ботал. пр., едва ли, однако, есть основание отрицать усиливающее влияние этих аномалий на развитие склероза в нашем случае. Тем не менее основную причину специфических изменений сосудов в легких нужно искать, очевидно, в другом. Единственно, что может объяснить развитие ангиосклероза, носившего в нашем случае компенсаторно-гиперпластический характер, это врожденная узость легочных вен, обнаруженная нами на вскрытии. Эта причина, как наиболее реальная, указывается рядом других исследователей (Romberg, Mönckeberg, Wätjen-zur Linden, Hart) в качестве этиологического фактора для ген. склероза.

В заключение, нам кажется, еще следует ответить на один вопрос, невольно вытекающий из анамнеза б-го, а именно: не явилась ли травма груди в детском возрасте причиной надрыва стенки лег. арт. в дальнейшем зажившего и послужившего в конце-концов местом предсмертной руптуры сердца. Возможность излечения расслаивающих аневризм больших сосудов известна в литературе. Так, Hall сообщает об одном юноше, который в возрасте 17 л. получил разрыв аорты над клапанами и прожил еще 15 лет. При вскрытии обнаружена зажившая рассл. аневризма аорты. Möller, а также Plonskier сообщают сл. заживления рассл. аневризмы брюшной аорты. Однако, в нашем случае не обнаружено каких-либо гистологических изменений, свидетельствовавших о зажившем разрыве, вследствие чего нет оснований предполагать возможность бывшего ранее повреждения лег. арт.

Литература: 1) Arrillaga. Прив. по Escudero; 2) Ayerla. Прив. по Nathan'y и др.; 3) Bacon a Apfelbach. Ztbl. f. allg. Path. 1927, Bd. 40; 4) Балабан и Покидов. Врач. г. 1929. № 16; 5) Brachetto-Brian. Arch. d. malad. du coeur. 1928. № 5; 6) Brüning. Ziegel. Beitr. 1901, Bd 30; 7) Dürk. Münch. med. Wschr. 1911. № 2, 5, 110; 8) Durno a Brown. Lancet. 1908, June; 9) Elizalde et Arrillaga. Прив. по Escudero; 10) Eppinger-Wagner. Прив. по Goedel'ю; 11) Escudero. Arch. d. malad. du coeur. 1926. № 7; 12) Esser. Arch. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 33; 13) Fischer. D. med. Wschr. 1909, № 22; 14) Froelicher. Прив. по Jores'y; 15) Goedel. Virch. Arch. 1930. Bd. 277; 16) Гольст. Клин. мед. 1933, № 5/6; 17) Goyena, Goyena et Miranda. Arch. d. malad. du coeur 1928, № 5; 18) Hall. Ztbl. f. allg. Path. 1927, Bd. 39; 19) Hammerschlag. Virch. Arch. 1925, Bd. 258; 20) Ильяшевич. Прив. по Ямпольскому и Шафранскому; 21) Jores. Handb. d. sp. path. Anat. Henke Lubarsch'a. 1924. Bd. 2; 22) Krutzsch. Прив. Ljungdall'ю; 23) Lang. Arch. f. kl. Medic. 1924. Bd. 143; 24) Lenoble etc. Arch. d. malad. du coer. 1927, № 4; 25) Lurzinden. Virch. Arch. 1924, Bd. 252; 26) Lissauer. Virch. Arch. 1905, Bd 180; 27) Ljungdale. Arch. f. kl. Med. 1928. Bd. 160; 28) Lowenstein. Прив. по Goedel'ю; 28) Möller. Ziegl. Beitr. 1922. Bd. 71; 30) Moench. The. journ. of the amer. med. assoc. 1924. T. 82; 31) Mönckeberg. D. med. Wschr. 1907, № 31; 32) Nathan. La pres. med. 1927, № 49; 33) Plonskier Ztbl. f. allg. Path. 1930, Bd. 49; 34) Roeder. Berl. kl. Wschr. 1901, № 3; 35) Rössle. Münch. med. Wschr.

1908, № 8; 36) Sanders. Ztbl. f. allg. Path. 1909, Bd. 20; 37) Schmidt. Прив. по Ljungdahl; 38) Schütte. Ztbl. f. allg. Path. 1914, Bd. 25; 39) Соломин. Клин. мед. 1933, № 1—2; 40) Steinberg. Zieg. Beit. 1929, Bd. 82; 41) Вайль. Virch. Arch. 192, № 265; 42) Wätjen. D. med. Wschr. 1924, № 22; 43) Ямпольский и Шафранский. Болезнь Ауэрца. Рукопись; напеч. в этом же № Каз. м. жур.

Из пропедевтической терапевтической клиники ГИМЗ (завед. проф. А. Н. Рубель).

К вопросу о незарощении межжелудочковой перегородки сердца (болезнь Roger).

Ассистент Ф. Ф. Пиайд.

Простые неосложненные формы врожденных пороков сердца у взрослых — стеноз легочной артерии, незарощение Боталлова протока — хотя и представляют известную редкость, все-таки изучены более или менее достаточно, и прижизненное распознавание их не представляет особенно больших трудностей. Этого нельзя к сожалению сказать относительно другой аномалии сердца — дефекта перегородки желудочков. Наиболее рельефное и яркое описание последнего дал, как известно, французский клиницист Henri Roger, в честь которого аномалия эта и названа „maladie de Roger“. Авторитет этого ученого сказался во французской медицинской литературе относительной частотой диагностирования болезни его имени. Напротив, в Германии изолированный дефект в перегородке считался еще несколько лет тому назад очень редкой сердечной аномалией и о клиническом симптомокомплексе его у различных авторов не было достигнуто согласия (Blumenfeld).

Bertels, за исключением собственного случая, нашел в немецкой литературе только 9 чистых случаев, подтвержденных аутопсией, которые в продолжение жизни представляли очень различные симптомы. Правда, работа Цюрихской школы, главным образом Германа Мюллера (старшего) в известной мере рассеяла впоследствии этот скептицизм, так что болезнь Roger и в Германии распознается за последние годы чаще. У нас в СССР наиболее исчерпывающее и ясное описание этой болезни у взрослых дал Н. И. Рагоза из клиники проф. В. Н. Сиротина.

Сравнительная редкость распознавания изолированных дефектов перегородки у взрослых — с одной стороны, не вполне выкристаллизовавшаяся и в настоящее время клиническая картина страдания с другой — побуждают нас к описанию, наблюдавшегося нами за последнее время в клинике, случая.

27/II 1926 г. в клинику поступила б-ая А. К-ва, 19 лет, с жалобами на сердцебиения, боли в правом подреберье, кашель без выделения мокроты, отеки ног (ступней) и одышку при движении; в покое одышки нет. Б-ая считает себя около двух лет: зимой 1924 года „простудилась“ и пролежала четыре месяца в кровати с сильными болями в правом боку и правом подреберье; температура повышалась до 40° и нередко наблюдалась рвота зеленого цвета. Родители больной страдают „легкими“; старший брат больной в возрасте 28 лет умер от туберкулеза легких; больная в семье предпоследняя — четвертая; две ее сестры и младший брат здоровы. Алкоголизм и лues в семье отрицает. Отец больной — чертежник; материальное положение семьи удовлетворительное; раннее детство протекало даже в хороших условиях. Беременность и роды у матери больной протекали вполне нормально. До четырехлетнего возраста больная, по словам матери, развивалась правильно: прорезывание зубов, начало хождения и речь наступили своевременно; отмечались частые „бронхиты“ и потение по ночам; явных признаков рахита не наблюдалось. На четвертом году жизни, зимой

выпала из саночек и ушибла левое бедро; вскоре развился туберкулез левого тазобедренного сустава; с тех пор больная периодически находится в хирургических отделениях больниц и в санаториях. Свищи на бедре открылись в шестилетнем возрасте и с того времени то закрываются, то вновь открываются, причем больная отмечает, что период „закрытых свищей“ сопровождается всегда повышением температуры и общим плохим самочувствием; с семи лет больная ходит на костылях. В 1916 году в течение двух недель болела желтухой. Из детских болезней перенесла корь, суставного ревматизма не было; училась в школе хорошо, но не окончила из-за болезни, отличается большой трудоспособностью, изучила кройку и шитье, выполняет заказы на дому и в то же время готовится к экзамену за трудовую. Menstrua наступили в возрасте 19-ти лет. Status praesens. Роста ниже среднего (145 см). Вес — 43 кг. Кожные покровы и видимые слизистые резко бледны, лицо чуть одутловато, питание ослабленное, мышечный тонус понижен. Грудная клетка развита плохо, астенического типа; правое плечо чуть выше левого. Увеличенные мягкие лимфатические железы (подчелюстные и подмышечные). Левая нога в тазобедренном суставе не сгибается; в верхней трети левого бедра два свища, чрез которые выделяется гной. Цианоза, изменений формы пальцев рук незаметно. Грудная клетка: небольшое приглушение над правой ключицей, там же удлинненный жесткий выдох; в правом межлопаточном пространстве полоса паравerteбрального заглушения высотой в 3 пальца, слева — в 2½. Под углом правой лопатки ослабленное дыхание, в левом легком сзади дыхание с жестким оттенком, хрипов нигде не слышно. Правая половина грудной клетки чуть запаздывает при дыхании по сравнению с левой. Границы абсолютной сердечной тупости: верхняя граница (по l. parasternal. sinis.) 3-ье межреберье; левая — l. mammillaris sin. l. правая — не доходит до l. mediana. Границы относительной сердечной тупости: верхняя граница — по l. parasternalis sin. верхний край 3-го ребра; левая — на 1½ сан. кнаружи от l. mammillaris sin.; правая — на 1½ сант. правее l. sternalis dextra. На manubrium sterni — ясный звук; при поворотах сбоку на бок — амплитуда сердечного перемещения до 3 сант. В 5-м межреберье ясно виден сильный слегка приподымающий толчек; не резкая, но все же отчетливо ощущаемая ретростеральная пульсация; венного пульса и расширения шейных вен нет; периферические артерии мягки. Пульс в одноименных артериях одинаков; ритм правильный, высота волн одинакова, наполнение и скорость выше среднего. Лежа пульс — 82, сидя — 90, стоя — 98, после ходьбы — 106. Кровяное давление по Rivo-Rocci в правой art. brachialis 115/65 mm Hg. В третьем и четвертом межреберье слева у грудины ощущается слабое систолическое дрожание, у верхушки и во 2-м межреберье не определяется. При аускультации выслушивается грубый, протяжный систолический шум, реже всего в 3-м межреберном промежутке слева у грудины и на том же уровне на грудине; здесь он покрывает оба тона, равномерно и постепенно ослабевая во все стороны; на верхушке уже слышится глухой 1-й тон, а во 2-х межреберьях — вторые тоны, акцентов нет; шум слабо прослушивается на спине на уровне 4 грудного позвонка слева, в шейные сосуды не проводится, на верхушке, в подмышечных областях и у ключиц прослушивается слабо; при дыхании шум не изменяется. При рентгеноскопическом исследовании найдено (19/III 27 г.): „Сердечная тень занимает горизонтальное положение, поперечник ее значительно увеличен в обе стороны равномерно. Гипертрофия и расширение желудочков сердца при неизмененных предсердиях. Симптом De n e k e (одновременное систолическое сокращение обеих нижних сердечных дуг, прав. и лев.). Аорта широка и пульсирует по типу celer“. (Д-р Рабинерзон). Живот немного вздут. Печень на шесть пальцев выступает из-под края ребер, край ровный, гладкий, несколько закруглен. Селезенка на три пальца из-под края ребер, плотная, край гладкий. Болезненность при пальпации под ложечкой. Асцита нет. Небольшая отечность в области лодыжек. Моча. Повторные исследования дают: удельный вес — от 1010 до 1013, реакция — слабо кислая, один раз нейтральная; белка от 0,030/100 до 0,6/100 по Essbach'y; билирубина и уробилина нет; в осадке плоский эпителий, отдельные лейкоциты, при одном исследовании 2—3 эритроцита в поле зрения, при другом — единичные восковидные цилиндры. Суточное количество мочи от 1100 до 1500 (не отклоняется от нормы). Исследование желудочного содержимого: натощак ничего не получено; после пробного завтрака выкачено 100,0, булка переварена плохо. Общая кислотность 43; свободная HCl 26; в про-

мывных водах: свободная HCl — 7. Общая кислотность — 12. MR — 175. Эльсер — 80. Под микроскопом — незначительное количество дрожжевых клеток и отдельные крахмальные зерна в различной стадии декстринизации. Дуоденальный зонд прошел из желудка в дуоденум через три часа; дуоденальный сок прозрачный, без мути. Проба с sol. magnesiі sulfurici 40% (40,0) — положительная; получена желчь темной окраски. Рентгеноскопия желудка (от 12/IX 27 года): „Желудок развевывается нормально. Дно имеет уплотненную форму в виде вытянутого длинного языка (механическое сдавление с обеих сторон). Faeces: Грегерсен — отрицателен. Кровь: Исследование 12/III. — Эритроцитов — 4800000; лейкоцитов — 5000; гемоглобина по Sahli — 55%; Fi 0,57. Мазок крови: юных — 20%; палочков. нейтр. — 60%; сегментир. — 24%; лимфоцитов мал. — 40%; лимфоцитов больш. — 240%; моноцитов — 30%; эозинофилов — 10%; базофилов — 0. Исследование 28/III.: эритроцитов — 4400000; лейкоцитов — 5000; гемоглобина по Sahli — 55%. Fi 0,62. Мазок крови: палочков. нейтр. — 40%; сегментир. — 39%; лимфоцитов мал. — 360%; лимфоцитов больш. — 100%; Ride g'овских форм — 60%; эозинофилов — 10%; базофилов — 0; моноцитов — 4%. Реакция крови по Van den Bergh'u как прямая, так и непрямая — отрицательная. RW — отрицательная.

Больная пробывала в клинике с 27/II по 24/IV 26 года. Температура все время: 36,2—36,9 по утрам и 36,9—37,2 по вечерам. Отеки исчезли (больная все время лежала); несколько раз отмечалось носовое кровотечение, особенно после освещения свещей кварцевой лампой. Частые жалобы на сердцебиения. Со стороны нервной системы: „признаки функционального расстройства в форме неврастении“ (д-р Раздольский).

При исследовании сердца в день выписки аускультативные и перкуторные данные те же, что и в день поступления в клинику.

Приступая к разбору данного случая, мы прежде всего должны отметить явления общего физического недоразвития у нашей больной: малый рост 145 см. и вес — 43 кг., узкую грудную клетку, тонкость костей, слабо развитые mammae, позднее наступление menstrua — на 19 году; больная, несмотря на свои 19 лет, производит впечатление девочки; она происходит из наследственноотягощенной туберкулезом семьи и сама страдает туберкулезом с раннего детства (коксит левого тазобедренного сустава). Со стороны внутренних органов: печени, селезенки и, повидимому, почки (белок, зернистые и восковидные цилиндры, мало форменных элементов) имеются, очевидно, явления амилоидного перерождения.

Своеобразный систолический шум на необычном месте сердечной области навел нас на мысль о врожденном пороке сердца, именно болезни Roger; это предположение получило косвенное подкрепление и в данных рентгенологического исследования. Чтобы разобраться точнее в характере поражения, мы постарались исключить те сердечные заболевания, которые могут дать повод к смещению с болезнью Roger.

Как известно, сам Н. Roger считал самым кардинальным симптомом описанной им болезни — своеобразный систолический шум, резко всего выслушиваемый в 3 и 4 левом межреберье вблизи грудины; поэтому и нам в первую очередь пришлось исключить все другие сердечные страдания, сопровождающиеся систолическим шумом.

Прежде всего мы должны отметить отсутствие в анамнезе больной указаний на эндокардит или болезни, которые могли вызвать его. Затем подчеркиваем то обстоятельство, что все пороки клапанов, сопровождающиеся систолическим шумом, имеют определенную локализацию шума и ни один из них не сопровождается шумом на всех отверстиях; во всяком случае мы находим при них два, чаще три отверстия, где прослушиваются нормальные тона; у нашей больной мы слышим шум на всех отверстиях, а это считается характерным для болезни Roger. Кроме того, место

наибольшей интенсивности прослушиваемого шума, именно — 3-е левое межреберье у грудины, в нашем случае, — также характерно для болезни Roger. Кроме того, в отличие от наблюдаемого при недостаточности двух- и трехстворки и при врожденном стенозе легочной артерии шум в нашем случае от места наибольшей интенсивности — в третьем левом межреберье — равномерно и постепенно убывал в силе, расходился во все стороны и не изменялся при переменах положения тела и при дыхании. Акцента на 2 тоне легочной артерии в нашем случае не было, что, по мнению Blumenfeld'a, Eisenmenger'a тоже характерно для неосложненных случаев дефекта перегородки. Предполагать здесь недостаточность трехстворки, при которой тоже выслушивается шум на груди, конечно, не приходится, так как, во-первых, органическая недостаточность, как известно, крайне редка, и притом, для нее характерны сильное увеличение сердечной тупости вправо, венный синдром, цианотичного цвета лицо и резкие субъективные явления, чего в нашем случае не было. Об относительной недостаточности трехстворки, наблюдаемой лишь в случаях тяжелой декомпенсации сердца, конечно, думать не приходится. Равным образом анемических шумов, не имеющих ни постоянства, ни того тембра и распространения сердечно-легочных, обычно коротких, мягких и меняющихся от дыхания и положения тела, тем более, перикардиальных с их царапающим оттенком, плохой проводимостью и т. п. тоже предполагать в нашем случае не было оснований. Итак, путем исключения мы пришли к необходимости допустить здесь врожденную аномалию сердца. Спрашивается, какой же врожденный „порок“ можно здесь предположить?

Клиническая картина незарощенного Боталлова протока и *foramen ovale apertum* иная, чем в нашем случае: для *ductus Botalli persistens* характерна Gerhardt'овская полоса притупления, резкий диастолический или систолический шум во 2-м левом межреберном промежутке, продолжающийся в сосуды и в спину на высоте 3 и 4 грудных позвонков. *Foramen ovale apertum* то совершенно не дает никаких патологических аускультативных явлений (Potain, Romberg), то крайне непостоянные: шум то систолический, то диастолический, иногда систолический венный пульс и симптомы митральной недостаточности (Reich).

Итак, путем исключения приходим к необходимости остановиться на диагнозе болезни Roger.

Повторяем, что сам Н. Roger считал главным характерным признаком дефекта межжелудочковой перегородки тот своеобразный шум, который выслушивается при аускультации сердца; он называет его: „громким, максимум его находится в верхней трети сердечной области; он срединный, как сама перегородка, одиночный и протяжный, начинается вместе с систолой и покрывает оба тона; он постоянен и не проводится в сосуды“. Весьма ценный материал, собранный в иностранной литературе д-ром Н. И. Рагозой и обнимающий 21 чужих и 1 собственный случай, все подтвержденные аутопсией, дает (приблизительно) ту же характеристику шума при болезни Roger: он систолический, громкий, сильный, занимает всю систолу; максимум его интенсивности лежит во внутреннем отделе третьего левого межреберья; обыкновенно он распространяется на всю грудную клетку, в других случаях слышен по всей сердечной области и проводится вправо и вниз от точки максимума; проведение вправо дает основание к названию этого шума „поперечным“. В сосуды шеи он не проводится, изредка выслушивается на спине у 3 и 4 грудного позвонка, шум этот отличается крайним постоянством, не зависит ни от дыхательных фаз, ни от положения больного (д-р Н. И. Рагоза). Шум — всегда систолический;

диастолического шума, как доказывает это Reiss в своей диссертации, не бывает, ибо при диастоле створки трикуспидального и митрального клапанов прилегают к стенке перегородки. Как мы видим, характер шума у нашей больной аналогичен описанному.

Как же объясняется происхождение шума в чистых (неосложненных) случаях болезни Roger? Течение крови через дефект из одного желудочка в другой — обязательное условие для происхождения шума, для чего необходимо неодинаковое систолическое давление в полостях обоих желудочков: левый, более мощный желудочек гонит кровь направо, благодаря этому повышается давление в полости правого желудочка и он гипертрофируется, но и гипертрофированный он всегда, в чистых случаях, слабее левого желудочка. — и шум остается налицо. По Hochsinger'у необходимы два условия для образования шума: неравенство давлений в обоих желудочках и отверстие, проходное для крови во время систолы. Поэтому при отсутствии перегородки или при очень больших отверстиях в ней, когда нет разницы в давлениях, нет и шума; напротив, когда отверстия слишком малы, так что при систоле они закрываются, благодаря сокращению мышечных перекладок перегородки — шум не образуется, так как кровь не проходит из одного желудочка в другой. По Генриху Мюллеру, шум воспринимается так ясно потому, что левый желудочек выдавливает кровь в правый в то время, как правый находится в состоянии контрактуры, ибо в полых органах, находящихся в состоянии напряжения, получаются гораздо более громкие звуковые явления, чем в расслабленных.

Другим, кроме своеобразного шума, характерным признаком болезни Roger считается систолическое *frémissement cataire*, равное длине шума и пальпируемое у места максимума шума. Из 21 случая, собранных д-ром Рагозой, у 16 наблюдалось такое *frémissement cataire*. Того же мнения придерживается и Цюрихская школа; так, Müller sen. причисляет систолическое мурлыканье к постоянным явлениям прирожденных пороков в перегородке; он сам нашел их более чем в половине своих случаев. У верхушки сердца это мурлыканье или совсем не слышно, или слышно неясно, так что смешение с митральным стенозом, если считаться с локализацией, невозможно. Невозможно смешение и с дрожанием, слабо прощупываемым, иногда при открытом Боталловом протоке; здесь он ощущается в 1-м или 2-м межреберье слева. Как известно, происхождение *frémissement cataire* объясняют вихревыми движениями, возникающими при столкновении двух струй кровяного тока. Сила его должна, очевидно, стоять в связи с гипертрофией сердечной мышцы. У нашей больной *frémissement cataire* ощущается в 3-м межреберье слева от грудины и выражено слабо. Такой характер его в нашем случае стоит, повидимому, в связи со сравнительно небольшой гипертрофией сердечной мышцы.

Что касается сердечной тупости, то условия кровообращения при дефекте *septi ventriculorum* требуют расширения и гипертрофии правого желудочка (Bertels, Vierordt, Паухфус), так как увеличен объем правого желудочка и давление в нем. Herman Müller полагает, что эти компенсаторные явления развиваются очень медленно и притом совершенно параллельно величине дефекта. Eisenmenger кроме того считает, что и левый желудочек умеренно гипертрофируется и заметно дилиатируется, так как его объем через увеличенный приток крови из легочного круга кровообращения увеличивается. ПеркуSSIONно нельзя каждый раз обнаружить увеличение отдельных частей сердца, особенно при более маленьких дефектах; но во всяком случае допускают, что при небольших отверстиях, как правило, происходит увеличение правого желудочка, а при больших — увеличение и левого желудочка (Blumenfeld). В нашем случае имеется увеличение поперечника сердца вправо

(правая граница абсолютной тупости между l. stern. sin и mediana) и небольшое влево.

Что касается пульса, то при болезни Roger он описывается, как „правильный“, т. е. ритм его правилен, напряжение и наполнение его достаточное; такой пульс наблюдался и в нашем случае. Сердечные тоны при болезни Roger частью не воспринимаются, частью покрыты шумом, вторые тоны не акцентуированы (Blumenfeld) — что мы имеем и в нашем случае. Отсутствие цианоза и более сильных функциональных и субъективных расстройств, тоже характерно для болезни Roger (Blumenfeld). Цианоз в неосложненных случаях отрицается самим Н. Roger и Цюрихской школой (Herman Müllerssen, Fortman). Последний даже утверждает, что „негативный симптом“, отсутствие синюхи при дефектах в перегородке желудочков есть непримечательное явление. В нашем случае — резкая бледность покровов, но синюхи нет. Жалобы на сердцебиения, одышку при движениях, незначительные отеки в области лодыжек, исчезли после нескольких дней постельного содержания. Несмотря на тяжелый костный туберкулез и на амилоид внутренних органов, больная сохранила достаточную работоспособность и отличается бодрым настроением. Следовательно, субъективных расстройств со стороны сердца, как обычно при болезни Roger, не замечается. Болезнь Roger (чистые случаи) протекает без полиглобулии; то же наблюдается и в нашем случае, где морфологический состав крови не дает особых отклонений от нормы и отмечается лишь лимфоцитоз на почве хронической инфекции — туберкулеза.

Рентгенологическая картина при болезни Roger обычно дает увеличение сердца вправо, идущее параллельно с величиной дефекта; нередко описывается и увеличение тени сердца влево, особенно при больших дефектах; отмечается стояние аорты направо, она как бы сидит верхом на основании дефекта („Rechtslage der Aorta mit Reiten (R. Mohr, (Frane)“). Mohr при таком положении аорты в своих двух случаях ставил диагноз — незарощения межжелудочковой перегородки, из которых один подтвердился на вскрытии. Langstein-Putzig нашли при просвечивании одного случая дефекта перегородки, подтвержденного аутопсией, рядом с ясно выраженным увеличением сердца налево и расширение аортальной дуги направо, подобно аневризме. Ряд авторов придает большое значение так назыв. „феномену Deneke“.

Deneke при просвечивании рентгеном одного 18-летнего юноши с прирощенным пороком сердца, у которого при жизни был поставлен предположительный диагноз — транспозиции больших сосудов и дефекта перегородки желудочков, подтвержденный впоследствии аутопсией, установил наряду с увеличением сердца влево, ненормальную пульсацию правого края сердца, которая происходила одновременно и в такт с левым желудочком. Все сердце сокращалось одновременно слева направо и оба его края приближались друг к другу. На основании этой пульсации Deneke предположил, что правый край сердца образован гипертрофированным правым желудочком, а не как в норме — правым предсердием, которое отодвинуто здесь правым желудочком кзади или кверху; предположение это на секционном столе оправдалось. Vaquez и Borget при дефекте перегородки находили такую же рентгенологическую картину. F. Grödel описывает семью, в которой мать и три дочери страдали дефектом перегородки и где, при нормальной величине и форме сердца, описанные движения правого сердца и происходящие от этого краевые тени были „крайне типичны“. Herman Müller скептически относится к признаку Deneke, не видел его ни в одном из своих случаев и называет его „обманчивым“.

(„trügerisch“). Blumenfeld полагает, что феномен Денеке наблюдается лишь в случаях или полного отсутствия перегородки или когда она находится в рудиментарном состоянии и оба желудочка образуют как бы одну полость; при небольших дефектах в перегородке (что на практике наиболее часто встречается), где оба желудочка разделены и работают каждый за себя — феномен Денеке, по его мнению, не встречается. Во всяком случае данные Денеке и значение его симптома требуют еще дальнейшей проверки.

В нашем случае — феномен Денеке был ясно выражен.

Что касается патолого-анатомической картины болезни, то дефекты находятся главным образом в мускульной перегородке, именно в задней части передней перегородки, в том месте, которое отделяет переднюю и заднюю створку аорты от нижней части среднего трикуспидального паруса; поэтому такой дефект называют подаортальным дефектом перегородки. Гораздо реже отверстие находится в перепончатой части или в области верхушки сердца. Дефекты в перегородке редко бывают изолированными, чаще встречаются комбинация их с аномалиями больших сосудов.

Нередка комбинация дефекта с сужением легочной артерии и *Rechtslage* аорты, причем сужение легочной артерии всегда явление патологическое. Fallot выделил особый патолого-анатомический тип — тетрада Fallot'a — стеноз легочной артерии + дефект перегородки желудочков + *Rechtslage* аорты + гипертрофия правого желудочка. Болезнь Roger, чистый случай, есть дефект *septi ventriculorum*, локализованный в различных местах передней перегородки без сужения легочной артерии. Величина дефекта колеблется от нескольких миллиметров до многих сантиметров. Форма его большею частью круглая или четырехугольно-овальная.

Переходя к патогенезу болезни Roger, мы должны сказать, что здесь, как и при других врожденных пороках сердца, существуют две теории: зародышевого эндокардита и остановки роста — остановки сердца на определенных ступенях зародышевого развития. Доказано, что микроорганизмы матери проходят через плаценту; они чаще всего первично поражают легочную артерию, эндокардит которой ведет к ее стенозу.

В образовании дефекта в перегородке желудочка роль зародышевого эндокардита приходится исключать.

Останавливаясь на теории остановки развития и неправильном росте — аорты (*Vierord, Moussons, Meinertz, Blumenfeld, Рагоза*) придают ей исключительное значение в патогенезе целого ряда пороков.

Совпадение врожденных пороков сердца с другими пороками развития в организме подтверждает верность теории остановки развития в вопросе патогенеза известных врожденных пороков сердца, к каковым относится и дефект перегородки желудочков.

Что касается этиологии дефекта перегородки, то она та же, что и этиология врожденных пороков сердца вообще. Причины, вызывающие дегенерацию потомства: сифилис, алкоголизм, туберкулез у родителей вызывают и врожденные пороки сердца. Особенно подчеркивает влияние наследственного сифилиса В. П. Жуковский: „Из 17-ти пороков сердца, с точностью проверенных, сифилис у детей при рождении обнаружен у 7, что составляет более 40% (41,2%)“. Выдающуюся роль сифилиса отмечают и другие авторы (*Hochsinger, Eger, Раухфус*); некоторые авторы большое значение придают кровному родству между родителями (*Stehler, Huchard*). Инфекция, повидимому, не играет большой роли в этиологии врожденных пороков сердца: заболевания матери лишь

изредка могут передаваться плоду в виде воспаления внутренней оболочки сердца; описаны случаи, где наблюдались во время беременности суставной ревматизм, пневмония, оспа, но таковых наблюдений в литературе немного. Другие авторы придают большое значение прямой наследственности; наблюдали довольно часто пороки сердца и у родителей и у детей, причем бывают врожденные пороки у родителей и врожденные у детей, а иногда — приобретенный порок у родителей и врожденный у детей (Рагоза).

Предсказание при неосложненных дефектах в перегородке желудочков довольно благоприятное; в литературе мало наблюдений, отмечающих слабых, отстающих детей, и, хотя Gallavardin считает, что порок этот должен вести к запоздалому развитию всего организма, т. е. кровь, устремляющаяся через дефект в правый желудочек, теряется для большого круга кровообращения, меньшее ее количество поступает в аорту, отсюда аплазия аорты и длительное нарушение питания тканей, но на самом деле аплазия наблюдается очень редко в случаях дефекта septi ventriculorum и, напротив, большинство этих больных — достаточно трудоспособных и бодрых — приближается к (физически) нормальным людям. Если же и встречаются те или иные расстройства в развитии организма, то они зависят не от дефекта, а от той общей дистрофии, одним из проявлений которой является и самый сердечный порок (Рагоза). Многие больные занимаются без заметных расстройств физическим трудом: у Вauers'a 21-летняя девушка была танцовщицей, у Herman Müller'a рабочий был до 35-летнего возраста вполне работоспособен и не испытывал никаких страданий. Два пациента Н. И. Рагозы за всю свою жизнь не испытывали никаких болезненных явлений и могли переносить сильные физические напряжения. Инфекционные болезни в большинстве случаев хорошо переносятся. В. П. Жуковский описывает 24-летнюю женщину, пользовавшуюся хорошим здоровьем, замужнюю, имевшую ребенка, перенесшую без осложнений ряд инфекций: оспу, скарлатину, рожу; все время она занималась домашним хозяйством, хотя болезнь Roger'a у нее была диагностирована в пятилетнем возрасте. Средний возраст достигается большинством пациентов без всяких недомоганий, как это доказывают наблюдения Barth'a (45 лет), Mühsam (46 лет), даже нередко более поздние возрасты, Pabtaut (53 л.) и Herbst (67 л.). Опасность при болезни Roger'a заключается с одной стороны в предрасположении к эндокардитическим, часто очень злокачественно протекающим поражениям; с другой — в возможности получить легочную болезнь. Herman Müller младший приводит 12 случаев пневмонии и 5 случаев легочного туберкулеза, как причину смерти. Только незначительная часть больных, при явлениях общего расстройства кровообращения, погибает от недостаточности сердца (Blumenfeld).

Болезнь Roger'a в нашем случае, гла налицо известный инфантилизм, бледность и слабость — есть одно из проявлений общей наследственной дистрофии организма, повидимому, в связи с туберкулезной инфекцией. Случай осложнен костным туберкулезом и амилоидом внутренних органов. Предсказание у нашей больной должно ставиться с осторожностью и зависит от многих приводящих причин: образа жизни, инфекционных моментов, нервных потрясений и т. д. Сила ее организма (F), а особенно некоторых отдельных органов (f) весьма незначительна; поэтому и жизнен-

ная нагрузка, как общая (P), так и на отдельные органы (p), должна быть мала: $\frac{F}{P} > 1$. При этих условиях предсказание может быть относительно благоприятным.

Литература: 1. Ernst Blumenfeld. Speziell Path. und Ther. innerer Krankheiten. F. Kraus und Theodor Brugssch IV Band 1 Hälfte 1925. 2. Eisenmenger. V. Zeitschr. für klin. Med. 1897. Bd. 32, suppl. № 1. 3. Eisenmenger V. Wiener klin. 1898 Hjahrg. J. 26. 4. Gallavardin. Обозрение французской медицины 1912 г. № 40. 5. Жуковский В. П. Врожденные пороки сердца у детей при рождении. Приложение к „Врачебной газете“ № 11, 1913 г. 6. Hochsinger. Die Auscultation des Kindlichen Herzens. Wien 1890. 7. Hochsinger. Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wiener klinik 1891. 8. Huchard. Journal des praticiens, 1904. 1 octobr. p. 328. 9. Mackenzie. Болезни сердца СПб. 1911 г. 10. Moussons. Traisé de maladies de l'enfance Grancher, Comby et Martan. Paris, 1897, 573. 11. Potain. Клинические лекции СПб, 1894, ст. 59. 12. Павлов Ф. С., К. А. Handbuch der Kinderkrankheiten, herausg. с Gerhardt 1878. 4 Bd. 1 Abth. Tübingen. 13. Roger, H. Revue médicale française et étrangère 1879. 2 p. 681.

Из Терапевтического кабинета Казанской поликлиники Водздрава.

Объективный метод изучения сосудистых изменений при ревматизме и других заболеваниях¹⁾.

Врач В. И. Талантов.

Описанные проф. Талалаевым патологогистологические изменения в организме ревматика (васкулиты, периваскулярные кровоизлияния и периваскулярные и васкулярные склерозы, набухание эндотелия мелких сосудов и т. п.) безусловно должны направлять мысль врачей на понимание ревматизма как сосудистого заболевания. Мысль о нарушении периферического кровообращения при ревматизме высказана проф. Плетневым на IV ревматическом конгрессе (4—9 мая с. г.). Затем, изложена эта мысль в появившемся недавно обстоятельном труде проф. Егорова — „Ревматизм сердца и сосудов“. Об этом пишется теперь и в периодической научной медицинской литературе. Эта же мысль, давшая мне описываемый мною способ определения патофизиологии периферических сосудов, побудила меня 17/IV с. г. на научной ревматической конференции в Казани сделать в прениях краткое сообщение „Ревматизм — васкулит“. Мною был

¹⁾ Доложено на конференции врачей в терапевтической клинике ГИДУВ в Казани 21/X 1934 г. и конференции врачей физиатрической клиники Каз. ГИДУВ 29/X 1934 г.

высказан взгляд на ревматизм, как на заболевание в первую очередь периферической кровеносной системы. Наблюдаемые у ревматиков одутловатость лица, пастозность кожи, цианоз конечностей (в 90% моих наблюдений), легкая травматизация мелких кровеносных сосудов—частые „синяки на теле“ (у ревматичек в 56%, у ревматиков в 20% моих наблюдений), склероз сосудов у ревматиков в раннем возрасте, просвечивание через кожу мелких вен, ригрига,—все это определенно указывает на поражение периферической кровеносной системы ревматиков.

Если ревматизм—васкулит, то естественно ожидать, что органы с густой мелкососудистой сетью чаще других будут давать клинические проявления ревматизма. Так в действительности мы и видим. Ревматизм суставов известен давно. Ревматизм сердца, по Талалаеву, определяется патологоанатомически в 100% случаев ревматизма. Щитовидная железа и раньше многими авторами считалась органом, часто подвергающимся воздействию ревматического вируса, а по моим наблюдениям явления дисфункции щитовидной железы наблюдаются у 94% ревматиков (с. Мебиуса, иногда и с. Грефе). Вторым моментом, определяющим клиническую картину ревматизма, по мнению, высказанному мною на конференция, является травматизация мелких кровеносных сосудов. Физиологическая функция органов движения (суставы, мышцы), трущихся листов плевры и перикарда, постоянно сокращающейся мышцы сердца естественно будет вызывать травматизацию пораженных „ревмой“ мелких сосудов в этих органах, особенно при усиленной функции этих органов. Поэтому наиболее частые клинические проявления ревматизма наблюдаются в суставах, мышцах, плевре, перикарде, в мышце сердца.

Эти логические предпосылки побудили меня сконструировать прибор, ясно доказывающий патофизиологическое изменение периферической кровеносной системы при ревматизме. Теоретическое обоснование для этого прибора я получил в анамнезе многих больных ревматиков, наблюдавших у себя „синяки“ при легкой травме, а иногда, по словам больных, и совершенно без всякой травмы. Наблюдения за эффектом назначения „сухих банок“ убедили меня еще раньше, что больные по-разному реагируют на это лечебное мероприятие: у одних быстро появляются в коже кровоподтеки, а у других их не получается и при продолжительном воздействии банок. Следовательно, существуют какие-то биологические моменты, определяющие разницу реакции кровеносных сосудов на пониженное атмосферное давление внутри банки. Действие сконструированного мною прибора основано на травме кожи отрицательным давлением. Травматизация капилляров кожи обследуемых достигается без причинения им физической боли, и кроме того таким прибором можно получить равномерную силу травмы. Отрицательное давление (—2,5 куб. см.) на участок кожи диаметром в 1,25 см. достигается путем создания вакуума в стеклянном цилиндре. Прибор состоит: 1) из стеклянного цилиндра с отшлифованным краем; 2) внутри цилиндра плотно пригнанный поршень, оканчивающийся ручкой; 3) запор удерживает оттянутый от кожи поршень на расстоянии 1,75 см. от края цилиндра. Цилиндр, поршень и кожа смазываются вазелином, чтобы не проник воздух под поршень во время действия прибора. Цилиндр и поршень плотно приставляются к коже; за ручку оттягивается от кожи поршень; укрепляется ручка поршня запором, чтобы во время обследования не держать самому обследователю

на одном и том же уровне поршень, оттягиваемый обратно к коже отрицательным давлением под поршнем. Отмечается время от начала опыта до момента появления точечных кровоизлияний в коже внутри стеклянного цилиндра. Такая реакция травматизации капилляров считается положительной при наличии точечных кровоизлияний в коже через 0,5—15 минут.

Отсутствие в настоящее время готовых таких аппаратов можно преодолеть путем использования для этой цели 5-граммового рекордового шприца, отрезав концевую часть шприца и отшлифовав края стеклянного цилиндра. Запор можно сделать из согнутой желобком металлической пластинки, которая упиралась бы своими концами в ручку и шляпку верхней части цилиндра.

Обращаясь к технике этой реакции, следует помнить, что проникновение воздуха под поршень не даст положительной реакции в срок, в какой получилась бы реакция травматизации (РТ) при полной герметичности. Обнаруживается проникновение воздуха или наличием пузырьков воздуха, проходящих через вазелин, или в конце опыта отсутствием полного притяжения поршня вплотную к коже, без промежуточного слоя воздуха между кожей и поршнем. Некоторые затруднения при обследовании представляет иногда кожа обследуемого: волосистая кожа пропускает вдоль волоса воздух внутрь цилиндра, а у истощенных лиц, вследствие отсутствия подкожного жирового слоя, кожа втягивается во внутрь цилиндра до поршня. Отсутствие отрицательного давления в последнем случае тоже не даст РТ. Для устранения этого дефекта следует пальцами прижимать кожу к подлежащим тканям, чтобы натяжением кожи воспрепятствовать всасыванию кожи во внутрь аппарата свыше 5—8 мм.

По моим наблюдениям РТ получается у ревматиков положительной в 95%. За 6 месяцев наблюдения за реакцией травматизации обследовано мной 108 ревматиков, из которых: с сердечной висцеральной формой 3 случая, ревматический острый полиартрит 4 случая, рецидивир. ревмат. полиартрит 73 случая, мышечный ревматизм и миалгии 22 случая, хронический ревматич. полиартрит 3 случая, спондилоартрит 3 случая. Возможно, что, пользуясь номенклатурной Ревм. комитета, я при поликлиническом обследовании в разряд ревматиков причислил и те 5%, которые следовало бы отнести к числу артритов иного характера, а потому у меня и не получились все 100% положительных РТ у ревматиков. Возможно, что ревматики, давшие отрицательную реакцию, находились в период их обследования в состоянии относительного затишья болезни. Срок наступления РТ у ревматиков в моем материале оказался: в 35% случаев через $1\frac{1}{2}$ —2', в 30% случаев в срок 3'—5', в 20% случаев через 6'—10', в 10%—позже чем в 10' и, наконец, в 5% случаев РТ не получилась при продолжительности опыта в 12'—35'. Здоровые люди не давали этой реакции, хотя опыт длился и по 20'—30'—45'. Правда, было в моих наблюдениях 2 случая положительной РТ у лиц, не предъявлявших ревматических жалоб, но с указанием на ревматизм родителей. Были случаи положительной РТ при отсутствии ревматизма, но при наличии других заболеваний с нарушением периферического кровообращения.

Вторым интересным моментом предлагаемой мною реакции травматизации является то, что даже у одного и того же ревматика не всегда на всех участках кожи получается РТ через одинаковое время. Обычно кожа

у более пораженного „ревмой“ сустава или группы мышц дает положительную РТ значительно раньше, чем симметричный участок кожи на относительно здоровой половине тела. Нередко, напр., РТ положительна у больного сустава через 1'—3', а на другой половине тела РТ не получается и в 20', или получается в 10'—15'. Верхние конечности дают вообще РТ скорее, чем нижние конечности. Бедро дает реакцию раньше, чем голень, голень раньше, чем стопа. Возможно здесь влияние законов статики на прочность капилляров, но не только,—так как наблюдались мною случаи, когда на разных участках бедра или предплечья РТ наступала в разное время. Нужно считать РТ находящейся в зависимости и от корешковой иннервации; а, может быть, для этой реакции следует найти определенные точки, по примеру точек электровозбудимости нервов. Для проведения однородной и правильной оценки всех обследований мною с мая с. г. 1-ая РТ обычно ставится на сгибательной поверхности правого предплечья, отступя 4—5 см. от локтевого сгиба. Затем, если нужно, 2-ая и 3-ья РТ мною ставятся в зависимости от указания на локализацию болей.

Третьим интересным фактом является зависимость РТ от степени активности ревматического процесса. У одного и того же ревматика, на одном и том же участке кожи, но в разное время РТ наступает не через один и тот же промежуток времени. Повторные обследования показали, что обострение ревматического процесса совпадало с ускорением РТ, а в периоды затихшья РТ не получалась и в 20'. Следовательно патофизиологическое состояние периферической кровеносной системы при ревматизме не является постоянной величиной, а изменчивой, находящейся как и сам ревматический процесс, под влиянием разных моментов.

Четвертым выводом полугодовых моих наблюдений является то, что не всегда получается РТ положительной или отрицательной. Был, напр., 1 случай получения реакции через 12' у грузчика, страдавшего рецидивирующим ревматическим полиартритом и люмбаго. Кроме того, нередко наблюдались случаи, когда на коже вокруг стеклянного цилиндра появлялась активная гиперемия кожи. Такая реакция названа мною извращенной реакцией травматизации. Наблюдается извращенная РТ приблизительно в 3% случаях; при чем идет она иногда параллельно с положительной РТ, а иногда при отрицательной. Отмечалась мною извращенная РТ в нескольких случаях у лиц с подагрическим диатезом и у пожилых незамужних женщин артритиков. Возможно, что здесь имеет место гормональное влияние на периферическую кровеносную систему. Но делать какие-либо выводы на основании небольшого числа извращенной РТ преждевременно. Тем более, что почти все обследования проведены в условиях только поликлиники (без лабораторных и прочих клинических методов исследования).

Наконец, по моим наблюдениям РТ должна занять видное место в методах объективного исследования нервно-больных—невриты, невралгии, парезы и т. д. РТ в некоторые периоды болезни при невритах, напр., на пораженной половине тела получалась в 1'—5', а симметричные участки здоровой половины тела не давали РТ, или РТ получалась значительно позднее (межреберная невралгия, ишиас, люмбо-ишиас, плекситы, радикулиты и т. п.). Поэтому РТ может оказаться объективным методом в борьбе с симуляцией.

Время наступления РТ и качество ее зависят, по всей вероятности, от целого ряда моментов: состояния вегетативной нервной системы, эндокринной и ретикуло-эндотелиальной системы, конституциональных и наследственных моментов, возрастных и половых особенностей, влияния внешней среды и проч. Все это требует еще изучения. Но большой процент положительных РТ у ревматиков (95%) дает право считать РТ свойственной ревматикам. Однако РТ не специфична для ревматизма, как и прочие биологические реакции при ревматизме (р. Бухштаба и Ясиновского, реакция оседания эритроцитов, реакция отклонения комплемента). Преимуществом описанной мною реакции является простота ее и доступность даже в условиях поликлиники.

Получение с диагностической целью кожных капиллярных кровоизлияний практиковалось и раньше (с. Румпель - Леде), но предлагаемый мною метод имеет преимущества: 1) как более чувствительный метод, 2) дает возможность изучать реакцию периферических мелких сосудов на травматизацию их на всех участках тела, а не только на конечностях, 3) как приближающийся к точному измерению силы травмы сосудов.

Следует помнить, что предлагаемая мною реакция травматизации обнаруживает лишь патофизиологическое состояние периферической кровеносной системы, а это наблюдается не только при ревматизме. Акцентируя свои наблюдения на актуальной проблеме ревматизма, я не имел возможности уделить достаточно внимания другим заболеваниям и не считал пока возможным делать какие-либо выводы относительно РТ при других заболеваниях. Однако одни из заболеваний, при которых получается положительная РТ, родственны в этиологическом отношении ревматизму, напр., невриты, приты ревматические, плевриты, эндоартериты и пр. Другие же заболевания — инфекционные, как туберкулез осложненный плевритом, рожа, эпидемический энцефалит, грипп и др., может быть, только sensibilизируют организм человека продуктами жизнедеятельности микроорганизмов и дают аллерген, вызывающий патофизиологическое состояние периферической кровеносной системы. Вследствие непродолжительности этих наблюдений, недостаточно полноценной обстановки, в которой производились эти наблюдения, сравнительно небольшого числа обследованных больных, отсутствия наблюдения за больными, у которых, можно ожидать, особенно ясно скажется значение РТ, и отсутствия у меня возможности в поликлинической обстановке отдалиться только этим наблюдениям, настоящее мое описание РТ имеет характер только предварительного сообщения. Цель моего настоящего сообщения привлечь внимание научных работников, врачей лечебников и профилактиков к массовому обследованию больных и здоровых людей, чтобы на основе коллективного изучения сосудистой реакции травматизации сделать практические выводы для целесообразного использования этого простого метода обследования. Мои попытки привлечения к этой проблеме многих представителей научной медицины и врачей лечебников с мая месяца с. г. путем демонстрации им моего аппарата, может быть, в ближайшее время дадут результаты в виде появления в нашей печати их наблюдений, проведенных параллельно с другими клиническими методами обследования.

Р. С. После того как мною было уже сдано настоящее предварительное сообщение, я ознакомился в журнале „Русская клиника“ за 1925 год, № 18, со статьей Г. Когана „Функциональная проба стойкости перифе-

рических сосудов". Д-р Коган для определения стойкости капилляров предложил свой аппарат (более сложный в сравнении с моим). Принцип действия предлагаемых нами аппаратов один — отрицательное давление. Одна и та же у нас взгляд на ценность метода изучения патофизиологии сосудов при некоторых заболеваниях. Но практические выводы наших наблюдений значительно разнятся, поэтому я, оставляя свою статью без изменений, сопровождаю ее лишь этим замечанием.

Из Краевого Санбакинститута в г. Алма-ата (директор Л. Вите, научн. консульт. проф. П. С. Розен) и Клинического института инфекционных болезней в Москве.

Клиника туляремии.

Г. Я. Синай (Москва).

Изучение клиники туляремии за последние годы все больше и больше расширяет наши представления об этом заболевании. Работы американских авторов, обоснованные более чем на 3500 случаев, описания ее в других государствах (Япония, СССР, Норвегия, Швеция, Канада, Тунис) позволяют дать обзор характерных особенностей течения этого заболевания. Необходимо подчеркнуть, что туляремия в СССР отличается от описаний авторов в выше упомянутых странах и характеризуется более легкой формой течения и незначительным процентом смертности. Большинство работ по этому вопросу, как у нас, так и на Западе, являются результатом бактериологических и эпидемиологических обобщений, но семиотика этой болезни отображена бледно, часто сведена до лаконической информации или восполнена излишними подробностями (Березин — 1934), в которых теряются контуры и ясное представление об этом заболевании. Поэтому мы позволим себе осветить клинику этого заболевания, исходя из наших исследований, выполненных на протяжении последних лет.

Отмечается, что мужчины заболевают чаще, чем женщины; в наших наблюдениях спонтанной вспышки этого заболевания мы могли отметить коэффициент равным 2:1; американская статистика Фрэнсиса дает соотношение 168:52; аналогичные соотношения имели место в промысловых вспышках (Хатеневер 276:36), где распределение по полу обусловлено кругом лиц, втянутых в этот вид промысла.

Мы не могли отметить различной восприимчивости к этому заболеванию среди оседлого русского населения по сравнению с полукочевым казакским населением, и надо считать их в равной мере подверженными заражению при наличии соответствующих эпидемиологических факторов.

Также нельзя отметить различия при заражении у лиц в зависимости от возраста; в промысловых эпидемиях вполне естественно, что заболевают лица среднего возраста — возраст занимающихся промыслом. Наши цифры, обоснованные на спонтанной вспышке заболевания, охватывают больных как посещавших амбулаторию экспедиции, так и на основании

поголовного обследования населения пораженного очага. Мы могли отметить заболеваемость по возрасту:

Возраст	%	Возраст	%
0—5	10,4	21—30	23
6—10	4,16	31—40	12,48
11—15	4,16	41—50	8,32
16—20	33,32	выше 50	4,16

Отсюда мы должны сделать вывод, что *человек в любом возрасте восприимчив к туляремии*; действительно мы могли отметить заболевание как у 2-хлетнего ребенка, так и у стариков выше 60 лет.

Инкубационный период при туляремии чрезвычайно короткий, в среднем 2—3 дня. В этот срок заболевание наступало, после укуса кровососущего насекомого с реакцией на месте входных ворот инфекции. Инкубацию точно несколько труднее установить при промысловых заболеваниях, связанных со сдиранием шкурок водяных крыс; на материале Хатеневера среди больных было 53% заболевших спустя 1—3 дня после начала работы на промысле; общий итог его данных показывает, что 86,2% заболели после 7 дней работы на промысле заготовок шкурок водяных крыс. Мы не знаем случаев заболевания после возвращения из пораженных очагов. Инкубация не укорачивается при наличии порезов и ран на месте внесения инфекции, ни при втирании заразного начала в глаз.

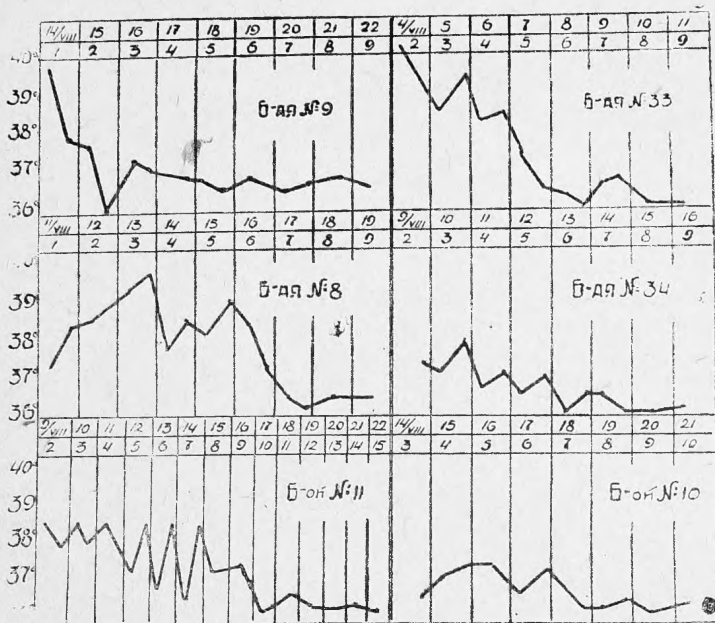
По форме течения болезни туляремию можно разделить на 3 группы *гlandersкую, окулгlandersкую и тифоподобную* форму. На основании наших наблюдений — мы считаем (вопреки мнению Фрэнциса), что нет оснований разделять группу *гlandersкую* на подгруппы, язвенно-гlandersкую и чисто *гlandersкую*: ни сама форма течения, ни реакция организма не позволяют говорить здесь о двух самостоятельных группах.

Гlandersкая форма — заболевание начинается внезапно с резкого подъема температуры и болевых ощущений в какой-либо из областей тела. В начале болезни уже в первые сутки больной обращает внимание на болезненность при движении мышц, прилегающих к увеличенной лимфатической железе. В отдельных случаях ранним симптомом является рвота и носовые кровотечения. Иногда мы имеем более легкую форму болезни: общее недомогание, слабость, сонливость; железы не резко увеличены, и фиксируют внимание больного лишь в более поздних стадиях болезни. Температура всегда предшествует лимфадениту. Больной сравнительно легко переносит заболевание — мы могли отметить, что некоторые лица не прерывали свою обычную работу и только в периоде реконвалесценции вынуждены были лечь. Температура не всегда носит характер *continua*. Часто в самом течении намечаются ремиссии и тогда кривая носит характер двухглавой кривой. Приводим температуры кривых больных туляремией, помещенных в стационар.

См. температурную кривую (табл.).

Таким образом стадий интенсивного течения болезни продолжается в среднем 1—2 недели и ему соответствует упорная лихорадка, в отдель-

ных случаях наблюдаются большие размахи в 1° — 2° в течение суток. Мы можем отметить, что тяжесть течения в начале болезни не всегда указывает на длительность лихорадки, в равной степени острое начало может заканчиваться литически субфебрильной температурой на протяжении нескольких дней.



Увеличение и болезненность лимфатических желез являются главной жалобой больного в начальной стадии болезни. Железы еще не отчетливо прощупываются каждая в отдельности, они тверды и обуславливают скованность при движении прилежащих мышц. В дальнейшем (с 10 дня болезни) они подвергаются размягчению и при пальпации можно обнаружить флюктуацию. Размягченные железы с гнойным содержимым могут в течение нескольких месяцев оставаться без изменения, пока хирург не произведет инцизии и не выпустит гнойного содержимого. Случаи самопроизвольного выхода гноя наблюдаются через несколько недель после начала болезни и заканчиваются поверхностным рубцом.

Тщательное изучение, как бактериоскопическое, так и бактериологическое содержимого желез в периоде нагноения не указывало нам на присутствие какой-либо бактериальной флоры; в равной степени пунктаты желез в начале болезни обуславливали заражение подопытных животных и не давали также указания на присутствие бактериальной флоры. Поэтому упоминание в работе Березина „грам-отрицательную бациллу, напоминающую *b. pestis*“ (случ. 3) следует быть может объяснить специфичностью промысла и внесением вульгарной инфекции, тем более, что у больной нег подтверждения бактериологического диагноза туляремии. Несомненно переход острого лимфаденита в нагноение — является специфическим процессом, обусловленным *bact. tularensis*, сопутствующую

бактериальную флору (даже если с нею и считаться) надо объяснить вторичным внедрением сапрофитов в открытый гнойный очаг.

Кожа над увеличенной железой напряжена, не имеет красноты и по мере стихания остроты воспалительного процесса — т. е. при нагноении железы — принимает нормальную окраску.

Локализация процесса связана с местом входных ворот инфекции и строго совпадает с соответствующим лимфоток.

Нижеследующая таблица дает сравнение локализации при промышленной и при спонтанной вспышке туляремии.

	Спонтан. вспышка (С и н а й)	Промыслов. эпидем. (Х а т е н е в е р)
	%	%
Шейные железы	56,3	10
Подчелюст. „	—	7,5
Локтевые „	31,2	72,5
Подмышечн. „	12,5	2,5
Паховые „	—	2,5
Бедренные „	—	5
Комбинир. локализ.	—	—

В этой таблице отчетливо выражена зависимость локализации от путей заражения: промышленные эпидемии, где заражение является результатом сдирания шкурок с больной крысы и след. заражение через руки, в этих случаях наиболее высокие цифры дает лимфаденит подмышечной области. В спонтанной вспышке, где играют роль как передатчики инфекции кровососущие насекомые — локализация связана с открытыми частями тела и естественно, что в наибольшем % случаев поражаются шейные и подчелюстные железы.

Для туляремии характерна односторонность процесса; это в полной мере мы имеем при спонтанной вспышке и в меньшей степени на промышленных эпидемиях.

Те формы туляремии, где имеется реакция на месте проникновения *B. tularensis* — американские авторы выделяют в отдельную форму — язвенно-железистую. *Bact. tularensis* проходит через неповрежденную кожу и не всегда дает реакцию на месте внедрения инфекции. Наблюдения показали, что в случаях туляремии, вызванных укусом кровососущего насекомого наряду с формами, где наблюдалась реакция, были одновременно больные и без местных процессов на месте укуса. Вначале отмечается маленькая с булавочную головку папула, которая быстро переходит в пустулу, содержащую молочного цвета жидкость. Приблизительно к 4—9 дню болезни пустула прорывается и на ее месте остается кратерообразная язвочка, неглубокая, размером не более 10-коп. монеты; язва медленно гранулирует и проходит, образуя едва заметную пигментацию. Входные ворота расположены строго регионарно по отношению к лимфоток.

Из других явлений можно отметить описываемые различными авторами высыпания на коже; экзантемы не носят какого-либо специфического характера и могут быть в виде папул, везикул, пустул, эритем, в иных случаях в комбинации друг с другом.

Изменения со стороны органов пищеварения — не ярко выражены. Отмечается сухость слизистых оболочек. Herpes labialis всего описан 1 раз, а обычно не наблюдается.

Печень поражена в наиболее тяжелых случаях, которые протекают с общей интоксикацией. Описаны случаи, где была ошибочно произведена операция по поводу холецистита (случ. Verbrucke). Селезенка не ясно прощупывается.

Мочеполовая система: диурез понижен, отмечаются учащенные позывы, усиливающиеся со второй половины дня. В моче можно отметить присутствие белка в малом количестве. Со стороны половой сферы — отмечается у женщин аменоррея.

Органы дыхания: дают осложнения при тяжелой форме туляремии. Пневмонии с соответствующими явлениями со стороны плевры обычно в большинстве случаев заканчиваются летально. Имеются указания на то, что туляремия иногда может протекать с воспалительными явлениями в зеве с сопутствующим увеличением подчелюстных желез.

Органы кровообращения мало изменены на высоте лихорадки. Тахикардия отмечается в начальном периоде болезни. В периоде выздоровления — резко понижается кровяное давление, тоны сердца приглушены, но не описано стойких органических поражений миокарда, как результат перенесенной инфекции.

Картина крови была мною изучена совместно с д-ром И. М. Раппопорт. Со стороны красной крови наблюдаем анизоцитоз. Число лейкоцитов увеличивалось, достигая до 12—24.000. Лейкоцитная формула указывала на нейтропению с умеренным дегенеративным сдвигом; случаи с резко-выраженной интоксикацией давали дегенеративные изменения клеточных элементов. Во всех случаях цифры указывают на возрастающий лимфоцитоз. Моноциты увеличены в числе в половине случаев.

Нервная система — жалобы больных с первых дней на головную боль, боли в мышцах, по ходу нервов. Разбитость увеличивается особенно со II половины дня. Возбуждение, бессознательное состояние мы наблюдали у больного на протяжении нескольких первых дней.

Органические поражения центральной нервной системы в виде менингита (случай Хейцлипа и Бриэнта) или энцефалита (случай Гартмана) на нашем материале в СССР не описаны.

Окуло-гlandersкая форма характеризуется реакцией на месте введения инфекции — конъюнктиве. Обычно мы имеем множественные мелкие некротические язвы с тягучим желтоватым сектором, с резким отеком соответствующих век. Тщательные бактериологические исследования (Брин, Вэйль, Вэрри) не указывают на присутствие бактериальной флоры в содержимом язв.

Строго регионарно на соответствующей стороне имеются увеличенные лимфатические железы, аналогично ранее описанной glandularной форме.

Часть этих случаев раньше ошибочно диагностировалась как болезнь Парина (Parinaud). На большом материале в США эти случаи описаны в 4,7% заболевания туляремией.

Тифоподобная форма — описана в основном у лабораторных работников. Ни одна лаборатория, проводящая работу с туляремией, не может пройти без случаев заражения. Обычно это отмечается при работе с за-

раженными животными или с культурой *bact. tularense*. Случаев заражения от больных в стационарах не описано.

Заболевание начинается с озноба, тупой головной боли, ломоты во всем теле и потливости. Температура медленно нарастает, держится в течение 2—4 недель и постепенно падает; в температурной кривой отмечаются подскоки, которые совпадают с усилением болей, с ухудшением самочувствия и потливостью.

Несомненно при таких объективных симптомах мы имеем мало характерных признаков, по которым можно было бы отличить клинически это заболевание, и вполне понятно, что во время вспышки туляремии наряду с glandулярными формами просматриваются тифовидные формы, проходящие под различными диагнозами.

Течение туляремии. Клиника этого заболевания должна изучать как острый стадий, так и период реконвалесценции. Увеличенные лимфатические железы в 50% случаев дают нагноение в течение последующих 3 недель — 3 месяцев.

Мы приведем одну из историй болезни, характеризующую течение болезни:

Б-ная Ш., 18 лет, работница кирпичного завода на территории рисового совхоза. Охотой и рыбным промыслом не занималась. В анамнезе не отмечает каких-либо заболеваний, кроме детских инфекций.

Заболела внезапно с ознобом в конце августа. С первого дня отмечалась отечность левого глаза и одновременное увеличение передних околоушных желез. Температура держалась 4 дня. На месте входных ворот инфекции — на верхнем веке — пустула, вскоре сменившаяся язвочкой.

Околоушная лимфатич. железа стала менее болезненной, размягчилась и в таком состоянии находилась 3 месяца. Больная на медпункт не обращалась; в декабре прорвался густой, молочного цвета, гной; выделение его продолжалось 2 дня, после чего наступило быстрое образование кожного рубца.

На месте входных ворот — на верхнем веке и на коже над левой железой рубцы непигментированные, поверхностные. Больную за два дня до заболевания укусила муха.

Р. агглютинации через год положительная в разв. 1:100.

Второй период болезни — выздоровления — не менее важный. Мы могли отметить, что из больных, посетивших амбулаторию, у 47% было 38°, субфебрильная у 30% и нормальная t° у 23%. Основной жалобой является слабость, вялость, сонливость, адинамия. Больные теряют значительно в весе, в этом периоде описаны обострения ряда предсуществовавших процессов, и они являлись заключительным этапом в жизни данного индивидуума. Но для нас неубедительно описание Березиным случая, где болезнь тянется более года: внимательное изучение его истории болезни говорит о другом заболевании (случ. 4) и мы не знаем при туляремии стойких резидуальных явлений, кроме адинамии в течение нескольких недель и месяцев.

Туляремия в СССР отличается легкостью течения и минимальным % смертных случаев. В США отмечается смертность в 3—4%, при чем по преимуществу за счет генерализации процесса во внутренних органах (часто специфические пневмонии); наблюдаются единичные случаи, которые приходится рассматривать как токсические, и в ряде сообщений смерть наступала от обострения предсуществовавшего заболевания.

Рецидивы при туляремии не описаны, равно как и случаи стойкой потери трудоспособности. Реинфекция отмечена и надо считать доказа-

тельным описанием вторичного заражения у 2 работников лаборатории в Гампльтоне: случай R. R. S. врач, перенес типичное заболевание туляремией длительностью в 14 дней. Продолжал работу с туляремией. Имел в крови высокий титр агглютининов по отношению к *bact. tularensis*. Через 10 месяцев повторно заражается и продлевает лихорадку в течение 6 дней.

Тем не менее и во втором случае из той же лаборатории реинфекция отличалась большой легкостью, что должно выдвинуть на очередь вопрос о значении искусственного иммунитета.

Клиника туляремии, как вытекает из этого описания, имеет ряд своеобразных черт, позволяющих даже клинически предположительно ставить диагноз при наличии эпидемиологических предпосылок. Но нельзя забывать, что имеется группа заболеваний (климатич. бубоны, амбулаторная чума, железистая лихорадка, лимфогранулематоз, тугтугамуши), с которыми приходится проводить дифференциальный диагноз. В этих случаях бактериологическая диагностика дает точный ответ, и надо признать *необходимым* выделение при каждой вспышке туляремии штамма *b. tularensis* после пассажа через животных.

Пропедевтическая терапевтическая клиника Казанского государственного медицинского института. (Директор кл-ки проф. А. Г. Терегулов).

К клинике и распознаванию бруцеллеза.

Ордин. О. К. Курганова.

Бруцеллез представляет инфекционное заболевание животных и людей, вызываемое морфологически и серологически родственными бактериями: *Micrococcus Melitensis* и *bac. Bang'a*.

Micrococcus Melitensis—возбудитель мальтийской лихорадки—открыт в 1887 году английским врачом Bruce. *Bac. Bang'a*—возбудитель болезни *Bang'a*—открыт в 1897 г. датскими врачами Stribolt'ом и *Bang'*ом, которыми он был выделен из организма коровы.

Патогенность его для человека была доказана американскими авторами в 1910 г., но сообщения о заболевании людей появляются несколько позже.

В дальнейшем, наблюдениями американской исследовательницы Evans было установлено родство *Bac. Bang'a* и *Micrococcus Melitensis*. Meyer и Feusier в 1920 г. объединили их в одну группу под названием *Brucella*, что в настоящее время считается общепринятым. Заболевания, вызываемые этими возбудителями, также объединяются многими авторами под общим названием „бруцеллеза“, так как они дают во многом сходную клиническую картину и обнаруживаются одними и теми же серологическими реакциями.

Бруцеллез представляет заболевание эндемическое, связанное с эпизоотией крупного и мелкого скота данной местности. У животных заболевание проявляется инфекционным абортom, а у коз (Здродовский) в виде мастита.

Аборт у животных наступает на 5—6 месяце беременности. Через 10—12 дней после аборта начинается выделение бацилл с молоком, которое по Lergsche может продолжаться до семи лет после аборта.

Иногда животные не абортируют, но бациллы длительно выделяются с молоком. Выделение *bac. Brucella*, кроме того происходит также с мочей, калом, мокротой, гноем, абортированным плодом и плацентой. Заражение человека происходит различными путями: 1) энтерально через инфицированные продукты; молоко, сливки кислые и сладкие (Klimmer) сыр, брынзу, масло и баранье мясо (Здродовский).

Одни авторы считают, что инфекция проникает через пищеварительный тракт, в котором поражаются лимфатические сосуды и железы мезентериума; по другим возбудитель внедряется в миндалины откуда, под влиянием простуды или других моментов, ослабляющих организм, он проникает в кровь и вызывает общую инфекцию. 2) Парентерально через поврежденную кожу при подаче акушерской помощи животным, при работах в лаборатории с культурами *Вас. Brucella*, при исследовании мочи, кала, мокроты, гнойных выделений, плаценты. Этим путем заражаются ветеринарные врачи, лаборанты, лица, ухаживающие за животными—доярки, скотобойцы. 3) Через дыхательную систему путем аспирации инфицированного воздуха (Evans). Практически чаще заражаются энтерально, хотя по отдельным авторам контактная инфекция имеет большее значение (Lentze). По данным Christensen'a из 500 человек, зараженных *Вас. Bang'a*, только 150 инфицировались через молоко.

Возбудители бруцеллеза—*Вас. Brucella* похожи на кокки, грамм-отрицательны, растут на обычных питательных средах, но в отличие от *Micr. Melitensis* *Вас. Bang'a* растет только при атмосфере с пониженным содержанием кислорода. *Вас. Brucella* устойчивы и долго сохраняют жизнеспособность в окружающей среде: в воде до 70 дней, пыли, загрязненной мочей—30 дней, масле 25 и молоке 20—60 дней.

Нужно сказать, что в молоке бактерии встречаются довольно часто. По Legche 50% базарного молока содержат *Вас. Bang'a* и число их в одном стакане молока может достигать 10 миллионов (Резников) Klimmer, занимаясь исследованием продажного молока, обнаружил, что *Вас. Brucella* встречаются в молоке даже чаще, чем туберкулезные палочки.

Данные % содержания *Вас. Brucella* и туберкулезных палочек в проданном молоке двух больших городов Германии по указанному автору:

		В. К.	В. В.
Большой город средней Германии	Отборное молоко	18%	38%
	Пастеризованное молоко	20%	14%
	Базарное молоко	33%	43%
Дрезден	Отборное молоко	18%	36%
	Пастеризованное	0	—
	Базарное	18,5%	32%

Передача бруцеллезной инфекции от человека к человеку не установлена. Некоторые авторы как Kristensen, Klimmer находят передачу возможной при близком контакте с больными, через выздоравливающих и лиц определенных профессий: пастухов, доярок, лаборантов и т. д. Так, Sambesedès приводит случай, когда врач, страдавший бруцеллезом, передал инфекцию членам своей семьи. Другие же авторы; Nagemeister, Здродовский считают передачу от человека к человеку исключением, а Staehelin, отрицая таковую, считает изоляцию больных излишней.

Бруцеллез — заболевание, по преимуществу, взрослых людей. Дети заболевают как исключение, а по Madsen'у заболевание ниже 8 лет вообще не встречается.

Мужчины чаще заболевают, чем женщины. Больше число случаев заболевания падает на зимние и весенние месяцы (Даркшевич); заболевание бруцеллезом имеет распространение в пределах от 45° северной до 35° южной широты, причем Мальтийская лихорадка встречается по преимуществу на юге, а болезнь Банга—на севере.

Случаи заболевания среди людей, несмотря на большие возможности заражения бруцеллезом, встречаются сравнительно редко. Одни авторы объясняют это тем, что для инфекции требуются особые условия: инди-

видуальное, конституциональное предрасположение или пониженная сопротивляемость желудочно-кишечного тракта (Резников).

Другие объясняют редкость заболевания существующим у многих людей иммунитетом (Drecher, Hopfengärtner). Roth и Lerche считают, что заболевание встречается чаще, чем принято думать, но так как мы редко прибегаем к интракутанной пробе, то не всегда обнаруживаем заболевание, особенно латентные формы.

В Соединенных Штатах за период от 1922 г. до 1929 г. число заболеваний возросло от 1 до 1.296.

Патолого-анатомическая картина бруцеллеза изучена недостаточно. На первом плане изменения были найдены со стороны селезенки и на втором — печени, костного мозга, лимфатических желез. Селезенка увеличивается и достигает иногда размеров, как при миелоидной лейкемии, плотной консистенции. На фоне частичного фиброза выступают бугорковые разрастания в массе, состоящие из эпителиоидных клеток с примесью эозинофильных грануляцитов. По Löffler'у и Albertini изменения эти довольно типичны для бруцеллеза и наблюдаются у экспериментальных животных при изучении по методу витальной окраски. Одновременно с развитием гранул в сосудах селезенки происходит эндо- и тромбофлебитические процессы и регрессивные изменения лимфоидного аппарата (Здродовский, Löffler). Изменение печени, лимфатических желез и костного мозга менее характерны; в частности в печени находили наряду с гиперемией очаговый некроз и мелко-клеточную инфильтрацию.

Несмотря на разнообразие клинической картины заболевания, до настоящего времени не имеется единой классификации бруцеллеза. Одни авторы предлагают классификацию, основанную на тяжести и особенностях течения заболевания, другие на принципе избирательного поражения бруцеллезом той или иной системы организма. Так, Здродовский различает: 1) асимптоматическую форму с положительной реакцией Райта, 2) амбулаторную, 3) тифоподобную; Jullien: 1) скрытую с положительной реакцией Райта. Br. occultes, 2) амбулаторную — Br. simples, 3) упорную стойкую, осложняющуюся форму. — Br. résistantes et compliquées.

Даркшевич: 1) ундулирующую, 2) ревматоидную, 3) мезенхиматозную, 4) тестикулярную, 5) спондиллярную, 6) висцеральную. Гельман и Сапожников: 1) артритическую, 2) желудочно-кишечную, 3) гепатолиенальную и септическую.

Практически может быть было бы удобнее различать формы: 1) типическую — ундулирующую, 2) атипическую — по признаку преимущественного поражения того или иного органа или системы организма, 3) смешанную, представляющую комбинацию бруцеллеза с какой-либо другой инфекцией: туберкулезом, тифом, ревматизмом и т. п. 4) Скрытую латентную и с положительной Райта.

1. *Типическая форма.* Эта форма чаще встречается при мальтийской лихорадке. Заболеванию предшествует инкубационный период от одной до двух, трех недель. В эти дни больной жалуется на недомогание, головную боль и раздражительность, затем начинается лестницеобразный подъем температуры, достигающей в относительно короткий срок высоких цифр 39 — 40°.

Температура с утренними ремиссиями, сопровождающимися профузными потоми, реже знобами, держится от одной до шести недель, затем посте-

пенно падает и завершается периодом апирекции. В это время больной совершенно свободен от температуры или же по вечерам наблюдаются субфебрильные повышения. По прошествии 4—14 дней от начала апирекции температура снова повышается и повторяет описанную лихорадочную волну. Часто самочувствие больного, несмотря на высокую температуру остается относительно хорошим, больной продолжает свою работу; но всетаки раздражительность, бессонница, потеря аппетита, болезненные ощущения ревматоидного характера в мышцах и суставах составляют жалобы больных. На ряду с этим иногда больные жалуются на своеобразные приступы болей в эпигастриальной и илеоцекальной области. По данным Simpson'a они наблюдаются в 15% заболевания.

При объективном исследовании, как правило, находят увеличение селезенки и печени; в легких часто явления бронхита, учащение пульса вне зависимости от температуры, понижение кровяного давления. Границы сердца и тоны мало изменяются. Нередко на коже появляется сыпь в виде петехии, папул и розеол. Моча иногда содержит следы белка, индикан, уробилин. *Кровь*: лейкопения и моноцитоз; в затяжных случаях вторичное малокровие.

Состояние больного ухудшается, как только присоединяются какие-либо осложнения. Наиболее частыми осложнениями являются: артриты, бурситы, стоматиты, невриты, радикулиты и невралгии. Эти осложнения, вызывающие сильные боли и ограничение подвижности, как отдельных суставов, так и целых конечностей, доставляют немало страданий больному и приводят его к потере трудоспособности. У мужчин в 6% наблюдается осложнение в виде орхита, а по Даркшевичу и Simpson'у даже в значительно большем проценте случаев. Циститы, пиелиты представляют так же одну из особенностей осложнений мочеполовой системы при бруцеллезе. У женщин доказаны случаи аборта. Madsen из 8 беременных женщин, страдавших бруцеллезом у семи наблюдал аборт, причем бактерии были найдены частью в плаценте, частью в желудочно-кишечном тракте плода. Аналогичные указания имеются у Здродовского со ссылкой на наблюдения Christensen'a и Carpenter'a. Как более редкие осложнения наблюдаются: ириты, иридоциклиты, амблиопии, конъюнктивальные и ретинальные кровоизлияния, остеомиелиты, периоститы, бронхопневмонии, перикардиты, язвенные эндокардиты и менингиты и менингоэнцефалиты. Процесс длится в среднем от двух месяцев до двух, трех, четырех лет. В упорных длительных случаях прогрессивно ухудшается состояние больного: развивается сильная слабость, больной лишается аппетита, бессонница и раздражительность усиливаются, температура сопровождается обильными потами и погрязшими ознобами; в конце концов развивается явление кахексии и больной гибнет от присоединяющегося туберкулеза или какой-либо другой инфекции.

В легких амбулаторных случаях заболевание переносится на ногах. Эти случаи относительно легко поддаются лечению, или самостоятельно купируются, или же переходят в скрытую форму.

II. Атипическая форма. Часто встречается при Банговской инфекции. Здесь избирательно поражается тот или иной орган или система и заболевание, относительно, реже сопровождается ундулирующей лихорадкой. Температура носит неправильно рецидивирующий или интермитирующий характер. Клиническая картина крайне разнообразна и мозаична в зави-

симости от локализации процесса и особенностей поражения. При избирательном поражении: 1. суставов, заболевание протекает по типу острого или хронического полиартрита и мигрирующего безлихорадочного выпотного артрита. (Здродовский). По Fischer'у чуть ли не в 50% пунктат суставов содержит бас. *Brucella*.

2. Бруцеллез печени и селезенки. Заболевание протекает под симптомо-комплексом гепатита, цирроза печени или спленомегалий. Такие случаи, сопровождающиеся лихорадкой, описаны Habs, Steiner, Carpenter, Тер-Григоровой. Селезенка иногда достигает размеров, как при миелодной лейкемии, лимфогранулематозе и туберкулезе селезенки. Поэтому ряд авторов, как Löffler, Schöttmüller, Hegler во всех случаях спленомегалий, протекающих при длительной лихорадке и в особенности, если она имеет ундулирующий характер, советуют не забывать о Банговской инфекции. Так, Löffler в одном случае, предполагая лимфогранулематоз и туберкулез селезенки, произвел спленэктомию и получил излечение. Микроскопически в экстирпированной селезенке им были найдены изменения, типичные для Банговской инфекции. Описаны случаи желудочных кровотечений, асцита и спленомегалий на почве тромбоза портальной системы, вызванном Банговской инфекцией (Hegler).¹⁾

3. Бруцеллез мезентериальных желез протекает по типу *Tabes Mesenterica* или *Peritonitis tuberculosa*. Katsche и Wichels приводят описание соответствующих случаев.

4. Бруцеллез дыхательной системы. Заболевание дает картину, сходную с доброкачественной формой туберкулеза легких (Cantieri).

5. При поражении нервной системы описаны отдельные случаи упорных ишиалгий, рецидивирующих радикулитов люмбо-сакральной области, моно- и полиневритов и спастического паралича (Здродовский, Баландин, Lambert, Barbier).

6. Избирательное поражение кожи по Roth и Lerche встречается среди лиц определенных профессий, часто имеющих дело с инфицированным материалом: врачей, лаборантов и т. д. Причина лежит в недостаточном поступлении инфекционного материала в организм; инфекция ограничивается только местными кожными проявлениями в виде дерматита типа Дюринга, пустулезных высыпаний и экземы (Urbach, Roth-Lerche).

7. Бруцеллез костной системы дает картину спондилита, периостита и остеомиелита с образованием свищей и холодных абсцессов (Burnet, Тер-Григорова).

Атипическая форма бруцеллеза, ввиду крайнего разнообразия клинической картины, представляет большие трудности при распознавании.

III. *Смешанная форма*. Представляет комбинацию бруцеллеза с туберкулезом (3—5%), тифом, малярией, стрептококковой, стафилококковой, пневмококковой и целым рядом других инфекций, которые развиваются на почве, подготовленной бруцеллезом. Эта форма чаще встречается среди пожилых и истощенных людей и быстро приводит больного к кахексии и гибели (Jullien).

¹⁾ Цитир. Hegler. Klin. Woch., № 36, 1930 г.

IV. *Скрытая, асимптоматическая форма.* Клинически человек является здоровым; бруцеллезная инфекция распознается только путем лабораторных методов исследования.

Так, проф. Здродовский приводит случай асимптоматической формы бруцеллеза у девушки, где из крови была выделена культура палочек бруцеллеза и реакция Райта выпала положительной в разведении 1:10000.

Часто асимптоматическая форма является случайной находкой для врача. С того времени, как начали производить обследование учреждений и предприятий, где служащие и рабочие по роду профессии имеют дело с инфицированным материалом, находки эти перестали быть редкостью.

Особенно часто эта форма встречается среди лиц определенных профессий, имеющих дело с инфицированным материалом: лаборантов, ветеринарных врачей, скотобойцев, рабочих сельскохозяйственных ферм.

Ввиду полиморфизма клинической картины бруцеллеза, распознавание его представляет большие трудности. Часто бруцеллез смешивают с малярией, тифом, туберкулезом, острым и хроническим ревматизмом и целым рядом других заболеваний. Так, Тер-Григорова обнаружила случаи бруцеллеза, которые шли под диагнозом: малярия, брюшной тиф, туберкулез, желтуха, остеомиелит.

Каждому больному последовательно ставятся все диагнозы и только после соответствующего обследования заболевание распознается. Распознавание типических форм бруцеллеза представляет трудности, все же и в особенности атипические формы его могут быть установлены только при помощи следующих лабораторных методов исследования.

1. Реакция Райта на агглютинацию является положительной в разведении 1:100, 1:200; получается в первый же день болезни и сохраняется в течение нескольких лет после выздоровления. Часто она вызывается у лиц клинически здоровых, имеющих дело с инфицированным материалом.

Иногда реакция протекает извращенно: в малых разведениях—1:100, 1:200, 1:1000, выпадает отрицательно, а в больших—1:10000—положительно. Отрицательная реакция еще не говорит против бруцеллеза, так как при явно выраженном бруцеллезе, подтвержденном выделением гемокультуры, она выпадает иногда отрицательно (Schöttmüller, Kristensen).

Технически реакция выполняется по типу реакции Видала.

2. Интракутанная проба по Burnet с мелитином.

По Roth и Leghe эта реакция является наиболее чувствительной; они получили ее там, где реакция Райта выпадала отрицательно. Технически реакция проста: вводится 0,1—0,2 филтрат 20-дневной бульонной культуры; через 6 часов получается болезненный отек и покраснение. Реакция выпадает с 8 дня заболевания.

3. Реакция связывания комплемента. По Brein и Amid-Zadde дает более точные результаты, чем реакция Райта. Реакция производится по типу реакции Bordet-Gengou, в качестве антигена берется эмульсия *Bac. Brucellae*.

4. Посев крови: 10 куб. крови засеивается в печеночный бульон, затем пересеивается на косой агар и полученную культуру прививают морским свинкам.

В течение осени 33 г. нам впервые пришлось наблюдать четыре случая бруцеллеза. Первый из наших случаев имеет типическую картину заболевания.

Б-ной П., 38 л., ветеринарный врач г. Мензелинска. Весной 33 г., занимаясь в лаборатории исследованием абортированных плодов овец, инфицированных бруцеллезом, он, случайно, взял в рот пипетку, загрязненную инфицированным материалом. После этого через 2 недели б-ной начал отмечать быструю утомляемость, сонливость, раздражительность и головную боль. Такое состояние продолжалось неделю; затем постепенно лестницеобразно начала подниматься температура; появились боли в пояс-

нице, мигрирующие боли в суставах и запоры. Лихорадочное состояние со всеми описанными явлениями держалось около трех недель, после чего температура постепенно пала и самочувствие больного улучшилось. Спустя неделю температура снова начала подниматься и больной проделал вторую лихорадочную волну. Самочувствие больного, несмотря на высокую температуру — 40° , оставалось хорошим; больной продолжал работать. В первых числах июля третья лихорадочная волна. Ухудшение самочувствия больного, бессонница; лихорадочная ремиссия с проливными потами; сердцебиения после физических напряжений, невралгия седалищного нерва и усиление артритических болей. До поступления в клинику больной проделал четыре лихорадочных приступа, каждый продолжительностью от 10 до 20 дней с свободными промежутками до одной недели. Врачи, пользовавшие больного, последовательно ставили диагноз: малярия, тиф, пока не была произведена реакция Райта, которая выпала положительной в разведении 1:100. В клинику больной поступил в июле 33 г. с жалобами на общую слабость, сонливость, боли в пояснице, частые позывы на мочеиспускание, зноб, жар и артритические боли. В прошлом: сыпной тиф, малярия, ишиас; венерические болезни отрицает. Курит. Женат. Имеет 2-х здоровых детей. Рост средний, телосложение правильное. Костно-мышечная система развита хорошо. Умеренное понижение питания. Кожа, слизистые бледноваты. Лимфатические железы не прощупываются.

Легкие: жесткое дыхание и сухие хрипы. Небольшое расширение сердца влево. Первый тон нечеткий, продолжительный, глуховатый. Пульс 80—90 в 1', ритмичный. Кров. дав. Мах.—90, Мп.—65. Печень и селезенка умеренно увеличены, плотной консистенции, мало болезненны при пальпации. Активные и пассивные движения в плечевом, коленном и тазобедренном суставах ограничены; видимых изменений не определяется. Моча без изменений.

Кровь: Hb.—85%, Er—4.600.000, Fi—1, L—3.800. Формула по Schilling'у—S—43%, St—0, L—45%, Mn—7%, Eos—2%. Малярийных плазмодий в крови не обнаружено. Посев крови—отрицательный результат. Принимая во внимание превалирование в картине болезни артритических симптомов, в начале болезни было проведено последовательное лечение салицилатами. Незначительное улучшение самочувствия и уменьшение боли.

После 10-дневного лечения—аутогемотерапия. Инъекция крови в количестве 3—5 куб. с промежутками в 4—5 дней. Первая инъекция—улучшение самочувствия больного, снижение болей, падение t° —до $37,4^{\circ}$. *Кровь:* L—4.300. Формула по Schilling'у—S—43%, St—4%, J—0, L—47%, Mn—5%, Eos—1. Вторая инъекция: самочувствие хорошее, боли незначительны, t° —36,8—37,4°. *Кровь:* L—5.600. Формула по Schilling'у—S—48%, St—1%, J—0, L—48%, Mn—3%, Eos—0. Третья инъекция: самочувствие хорошее, t° —36,8°. *Кровь* без изменений. Четвертая инъекция: сильные боли в суставах, t° —37,5°. *Кровь* L—5.200. Формула по Schilling'у—S—35%, St—3%, J—0, L—52%, Mn—9%, Eos—1%. Пятая инъекция: сильная головная боль, боли в суставах, озноб, пот, капель, t° —38°, пульс после движения 100 в 1. *Кровь:* L—4.600. Формула по Schilling'у—L—41%, St—1%, J—0, L—54%, Mn—4%, Eos—0.

Плазмодий малярии в крови, взятой во время приступа, не обнаружено.

За время лечения аутогемотерапией мы имели: улучшение самочувствия больного, понижение температуры, повышение лейкоцитоза. Однако, отсутствие морфологического сдвига крови заставляло нас быть осторожными в своем заключении и действительно пятая инъекция показала, что улучшение произошло не столько от лечения, сколько от совпадения с естественной ремиссией процесса, а потому мы перешли к лечению неосальварсаном в дозе 0,3 с промежутками в 4—6 дней. После трех вливаний получился определенный эффект, но трудно было сказать, что это зависело от купирования процесса или опять от простого совпадения с новой ремиссией.

Лечение и прогноз. Лечение складывается из гигиенических мероприятий, диетического режима и лечебных средств. Рекомендуются пребывание в хорошо проветренной комнате, обильное питание с максимальным ограничением мяса и мясных экстрактов. Было предложено не мало средств,

но все они не дают стойкого эффекта. Применение каждого из них сопровождается тем или иным эффектом, но трудно сказать зависит ли это от лечебного действия лекарственного вещества или от наступления естественной ремиссии и купирования процесса.

1. Вакцино-терапия: вводится убитая культура, в количестве от 500.000 до 500.000.000 с промежутками в 2—5 дней, повышая дозу каждый раз на 500 (Schittenhelm). Иногда лечение сопровождается бурным аллергическим состоянием.

Одни авторы: Eyre, Bassett Schith, Sergeant считают вакцинотерапию одним из лучших способов, другие Nicole—Conseil даже радикальным.

Но наряду с этим немало авторов, считающих ее безрезультатной, а Coug'и даже опасным.

2. Лечение сывороткой выздоравливающих людей и иммунизированных животных: вводят подкожно 5 и 10 куб. Способ не дает определенных результатов.

Комбинированное лечение серо и вакцинотерапией. Basseth-Smith видели хорошие результаты.

4. Протеино-терапия—инъекции молока и казеина.

5. Аутогемотерапия: инъекция крови в количестве 3—5 куб. с промежутками в 3—4 дня.

6. Переливание крови.

7. Рентгенотерапия: облучение области селезенки. По отзывам авторов были получены хорошие результаты (Руднев-Крумберг).

8. Лекарственное лечение: Салицилаты: *Natr. salicyl.* 3—4,0 pro die; *Pyramidon* 0,5 $\times$ 2 pro die, *Neosalvarsan* внутривенно от 0,075 до 0,3 через каждые 4—6 дней. Комбинированное лечение неосальварсаном с салициловыми препаратами (Schittenhelm). Ежедневно или через день внутривенное вливание 40% уротропина—в кол. 5 куб. сант. Риванол 0,025 $\times$ 4 в течение 3 дней, с 3—4 дневными перерывами. Осарсол 0,25 $\times$ 3—4 pro die. *Methyl-violet* 25—50 м. г. в сутки. Трипфлавин вводится 2% раствор с промежутками в 2—3 дня по 0,2—0,3—0,4. Применяются также хинин, акридин и целый ряд других лекарственных веществ, но ни одно из них не является специфически действующим, купирующим процесс.

Лучше всего поддаются лечению амбулаторные формы типические и атипические, особенно вакциной (Jullien).

Стационарные типические и атипические и особенно смешанные формы лечению или не поддаются, или дают отрицательный результат. Эти формы, истощая больного, приводят его к кахексии, потери трудоспособности, а иногда и к гибели. Вообще же бруцеллез заболевание сравнительно доброкачественное—смертность 2—6%.

В США, по данным авторов ежегодный убыток, причиняемый бруцеллезом государству, исчисляется до 2.000.0000 долларов, в Германии, по данным Ганноверского ветеринарного института до 250.000.000 м.

В целях борьбы с бруцеллезом диктуется необходимость проведения следующих мероприятий:

1. Развертывание работы по линии изучения бруцеллеза.

2. Проведение широких профилактических мероприятий и сан. и вет. просветительной работы.

3. Обеспечение районных лабораторий необходимыми средствами для производства по крайней мере серологической реакции Райта и интра-жутанной пробы по Бюрна.

Из детской клиники Гос. института для усовершенствования врачей
им. В. И. Ленина в Казани. (Завед. проф. Е. М. Лепский).

К диетотерапии рахита и сопровождающей его анемии.

М. Акчуриной, Е. Кревер, Г. Тяминой, Г. Хайн.

Диететические назначения с давних пор занимают видное место в терапии рахита, подвергаясь с течением времени изменениям в зависимости от изменения взглядов на этиологию и патогенез заболевания. Еще 250 лет тому назад у Glisson'a, а также позднее у Czerny и Keller'a и др. мы находим указания на значение количества вводимой пищи в развитии рахита. Отмечено, что перекорм, как естественно, так и искусственно вскармливаемых детей ведет к развитию заболевания: с другой стороны дети с пониженным питанием (вследствие недокорма или болезни) почти никогда не страдают рахитом. Из этого наблюдения вытекает требование ограничения подвоза пищи для рахитиков (по Jundell'ю до 60—70 калорий на 1 клгр. веса).

Czerny и Keller подробно останавливаются на диетотерапии рахита, при чем они особенно фиксируют внимание на значении обмена Са при рахите и в связи с этим на Са, доставляемый ребенку с пищей. Недостаточное количество Са в пище редко приобретает практическое значение. Гораздо важнее вопрос об условиях резорбции Са из кишечника, что находится в тесной связи с жировым обменом. У целого ряда детей при усиленном подвозе жира с пищей, вследствие образования жирномыльного стула, выводится с калом такая масса Са, что остающееся количество может стать недостаточным для удовлетворения потребности организма. Поэтому Czerny и Keller рекомендует при рахите пищу относительно бедную жиром и богатую Са.

Все авторы, занимавшиеся диетотерапией рахита считают целесообразным раннее и обильное введение растительной пищи в диету ребенка. С одной стороны, растительный прикорм является пищей, относительно богатой Са и большей частью лишенной жира. С другой стороны, имеет значение сравнительно малая ее калорийность. Можно подойти к значению растительной диеты иначе. R. Berg, вычисляя минеральный состав продуктов, показал, что овощи, особенно картофель и морковь, дают избыток щелочи в организме; принимая во внимание, установленное Freudenberg'ом и György ацидотическое направление обмена у рахитиков, можно, таким образом, попытаться воздействовать на обмен, отклоняя его в сторону алкалоза.

За последнее десятилетие, когда четко определилась роль витамина Д в этиологии рахита, дополнились соответствующим образом и диетотерапевтические назначения. Отметим работу Jundell'я, который в обычный растительный прикорм рахитиков или в виде самостоятельного кормления вводил печенку и сырой яичный желток и получил прекрасные терапевтические результаты, не уступающие действию ультрафиолетовых лучей. Не меньший эффект был получен им при применении этих пищевых веществ с профилактической целью.

Изложенное показывает насколько эффективной может быть целесообразно построенная противорахитическая диета.

Носителями витамина Д кроме яичного желтка и печени (в особенности куриной) являются некоторые другие пищевые вещества: рыба, некоторые сорта съедобных грибов (Scheunert и Reschke). Таким образом представляется возможность так построить из обычных продуктов питания диету ребенка, чтобы она, являясь целесообразным прикормом, одновременно оказывала профилактическое и терапевтическое действие на рахит.

Мы хотели бы тут же отметить, что мы не думаем при помощи диетических мероприятий заменить такой могучий фактор при борьбе с рахитом, как солнечный свет и искусственные источники ультрафиолетовых лучей, но полагаем, что такая диета могла бы быть хорошим подспорьем при профилактике и терапии заболевания. Это побудило нас, по предложению проф. Е. М. Лепского приступить к опытам по применению антирахитической диеты.

Данная работа является одной из серии работ, намеченных в нашей клинике по диетотерапии рахита.

К началу нашего опыта, захватывающего время с февраля по апрель 1931 г., нашей клиникой были получены из Мурманска консервы „Гракса“, в которых мы ожидали найти большие количества витамина Д. Эти консервы, выпущенные Севтралтрестом, представляют из себя печень трески после вытопки из нее жира с последующей стерилизацией в теч. 45 мин. при 110°.

Обработанная таким образом печень обладает приятным вкусом с небольшим специфическим рыбьим запахом. Этими продуктами мы и воспользовались для проведения первого опыта по диетотерапии рахита. Проводилась она в виде ежедневного назначения овощной каши, состоявшей из картофеля, капусты моркови, с прибавлением 10,0 консервов „Гракса“.

Полученная таким образом кашка в большинстве случаев охотно принималась детьми, не вызывая никаких кишечных расстройств. Давали мы ее тем детям, которые вообще уже нуждались в прикорме. В остальном питание ребенка оставалось таким же, каким было до опыта, никакого другого лечения рахита в это время не применяли и дети оставались в тех же условиях и при том же режиме, как и раньше.

Наш первый опыт захватывает группу детей, уже страдающих рахитом, таким образом, диета употреблялась с целью терапевтической. Проводилась она амбулаторно на детях, посещающих нашу консультацию. Лечение было охвачено 20 детей, но по различным причинам провести наблюдение в течение достаточно долгого времени (1 мес.) нам удалось только у 9 детей. Для более точного представления о результатах лечения, мы не довольствовались одними клиническими данными, а определяли у детей количество неорганического Р. крови¹⁾ и производили рентгеновские снимки. Заключение по снимкам давались заведующим кафедрой рентгенологии при гос. ин-те для усовершенствования врачей проф. Гасулем, за что выражаем ему свою благодарность. Мы интересовались также состоянием анемии у наших больных. Возраст детей, охваченных диетотерапией был от 6 мес. до 1 г. 3 мес. Все дети были с ясно выраженными симптомами рахита: в большинстве случаев с 2-х сторон. craniotabes'ом, утолщением эпифизов, четками, кифозом и т. п.

Уже после 10-дневной диетотерапии во многих случаях наблюдалось улучшение некоторых клинических симптомов рахита: уменьшалась раздражительность, дети лучше спали, потливость затылка уменьшалась. Ясные

1) Исследования производились по способу Лепского и Brehme.

Д о л е ч е н и я

П о с л е д е ч е н и я

№№ Фамилия, имя, возраст	Клинические симптомы рахита	Фосфор крови	Эритроцит. в миллион.	% Нв	Ретик-ц. на 1000	Клинические симптомы рахита	Фосфор крови	Эритроцит. в миллион.	% Нв	Ретик-ц на 1000
1. Е. А. 8 мес.	Род. 1,5×1,5 двухсторон. staniotabes 2×1, четки, зубов нет.	4,83,	78	72	30	Staniotabes'a нет.	4,94,08	76		8
2. Л. Г. 9 м.	Род 2,5×2,5. Край мягкие, четки, утолщ. эпифизов, резко выражен. кифоз.	4,1	3,8	58	35	Род 2×2, край твердые, очень небольшой кифоз. Род 2,5×2,5, край твердые, staniotabes незначительный; кифоз выражен слабее.	4,8	4,0	75	8
3. З. Н. 9 м.	Род. 3×3, край мягкие, двухсторон. staniotabes 2×2, четки, кифоз.	4,33,	42	60	40		4,94,32	83		31
4. Л. А. 1 г. 3 м.	Род. 3×3, край мягкие, четки, утолщение эпифизов, резко выражен. кифоз.	4	3,62	53	13	Род 2×2, край твердые, кифоз выражен значительно меньше.	5,13,92	58		6
5. Т. Л. 6½ мес.	Потливость, раздражительность род. 2×2, край мягкие, двух сторон. staniotabes 2×1 и 2×2	5,4	3,5	73	20	Не потеет, спокоен, род 1,5×1,5, край твердые, staniotabes едва noticeable.	5,23,86	80		18
6. Н. М. 7 мес.	Потливость. Род. 2,5×2,5, край мягкие, staniotabes двухсторон., четки, утолщение эпифизов.	3,83,	57	65	20	Потливости нет, род 2×2, край твердые, staniotabes выражен значительно слабее.	5,13,79	68		6
7. М. Ф. 8½ мес.	Род. 2,5×2,5 край мягкие, четки, staniotabes с 1 сторонн. 2×2.	—	3,78	68	12	Род 2×2, край твердые; staniotabes'a нет.	—	4,18	75	15
8. Н. Т. 11 мес.	Род 2×2, край мягкие, четки, мягкая грудн. клетка, кифоз, не стоит еще.	4,53,	57	72	30	Род 1,5×1,5, грудная клетка больше упруга. Кифоза почти нет, встает.	4,7	4,2	75	5
9. А. Т. 8 мес.	Род 3×3 Податливая грудная клетка, четки, кифоз, не сидит.	5,0	3,9	70	32	Род 2,5×2,5 Кифоза нет, грудная клетка N, сидит.	5,1	4,0	75	4

улучшения со стороны скелета наступали позднее и определенно выявлялись после 20—30 дневного лечения. Размеры родничка во все случаи уменьшались на 0,5—1,0 сан., края его становились твердыми, *craniotabes* в большинстве случаев совершенно исчезал или оставался чуть заметным: податливость кости обнаруживалась только при энергичном давлении. Кифоз выравнивался. Некогда дети, не сидевшие и не стоявшие, начинали самостоятельно сидеть и стоять. Количество Р. крови после диетотерапии повышалось, правда не на много, но и до лечения в наших случаях количество Р было почти нормально.

Приводим протоколы рентгеновских снимков 2-х случаев до и после лечения.

1. Ребенок Л. А., 1 г. 3 мес. (по табл. случ. 4). До лечения: Остеопороз с очень нежными контурами костей обеих кистей и дистальных отделов предплечий. Разрыхленная и неровная бокаловидная плохо минерализованная эпифизарная зона. Едва заметно костное ядро эпифиза луча. После лечения: Значительная минерализация всех костей с отложением ровной проксимальной кальциевой зоны в диэпифизарных отделах луча и локтевых костей. Четко контурировано ядро эпифиза луча.

2. Ребенок Н. М., 7 мес. (по табл. № 6). До лечения: Умеренная деминерализация всех костей обеих ручек, едва заметны контуры ядер *os. capitati* и *os. hamati*; разрыхленная, местами разорванная эпифизарная зона у проксимального отдела эпифиза. После лечения: Четко выступают фаланговые и метокарпальные костные ядра. Хорошо минерализована нежная кальциевая полоска в диэпифизарных отделах лучевых и локтевых костей.

Приводим таблицу наших наблюдений (стр. 56).

Рассматривая нашу таблицу, мы позволим себе остановиться на явлениях анемии. Вопрос о том, является ли анемия при рахите следствием основного заболевания, или вызвано другими причинами, независимо от рахита, до сих пор окончательно не решен. При обследовании рахитиков по поводу выявления патогенеза анемий одной из нас (Кревер) был отмечен гемолитический характер анемии при рахите. В данной работе мы задались целью посмотреть, как идет регенерация крови при рахите. Из таблицы видно, что в начале лечения, в стадии цветущего рахита, количество гемоглобина понижено при наличии большого ретикулоцитоза, что говорит за гемолитический характер анемии. К концу лечения, при улучшении рахита, мы находим во всех случаях наряду с повышением количества Hb и эритроцитов — уменьшение ретикулоцитоза, т. е. гемолитический момент, как раздражитель эритропоэза, повидимому, ослабевал.

Выводы: 1. Применение консервированной печени трески в диететике ребенка оказывает хорошее терапевтическое действие на рахит и способствует его анемии.

2. Желателен массовый выпуск консервов печени трески с целью широкого применения их в диететике ребенка.

Литература: Berg, Die Nahrungs und Genussmittl. 1933 г. 2) Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungstörungen und Ernährungstherapie. 3) Jundell, Medizinisch diätetische Behandlung und Vorbeugung der Rachitis. Verh. d. deutsch. Ges. f. Kinderheilk. 1927. 4) Е. Кревер, Каз. мед. журнал, № 4 за 1930 г. 5) Лепский и Вrehme, Клин. мед. 1928, № 13. 6) Scheunert und Reschke цит. по Лепскому и Тяминой. Каз. мед. ж., № 9—10, 1931 г.

(Из Уровского научно-исследовательского института)

Клиническая классификация Уровской болезни.

(Болезни Кашина-Бека).

Ф. П. Сергиевский.

Вопрос о классификации болезни Кашина-Бека до самого последнего времени не нашел своего разрешения, тогда как уточнение классификации данного заболевания является важным для работы экспертных и контрольных врачебных комиссий, устанавливающих временную и постоянную утрату трудоспособности, а также и при определении больным возможности производства работы по их физическому состоянию.

Если на первый взгляд кажется, что болезнь Кашина-Бека, как страдание системное, поражающее весь костно-суставной аппарат, в смысле классификации степеней развития болезни не встречает затруднений, то практически ввиду того, что мы встречаем случаи клинически неопределяемые (случаи с характерными субъективными жалобами), до самых тяжелых степеней поражения, при массе переходных стадий в течении болезни—ясна вся сложность выработки классификации данного страдания.

Е. В. Бек в своей диссертации данное заболевание подразделяет на три степени:

1. „Легкую“, куда относит случаи с утолщением, хрустом в различных суставах. Незначительным ограничением движений в малых суставах, или без него. 2. „Среднюю“ при которой к признакам первой степени присоединилось сгибание одного большого, или двух одноименных суставов: 3. „Тяжелую“—Сгибание нескольких, или многих больших суставов.

Н. И. Дамниеров и К. К. Платонов свою классификацию стараются примирить с классификацией Бека и подразделяют:

1. Легкая степень (Бек I). Утолщения, хруст в различных суставах конечностей. Небольшие искривления. Ограничение движения в мелких суставах. Незначительное ограничение разгибания локтей (20°). Средняя степень (Бек II.) Резко выраженное ограничение подвижности локтевых суставов. Резкое ограничение в голеностопных и запястных суставах. Симптомы первой степени могут частично отсутствовать. 3. Тяжелая степень (Бек III.) Обычно наличие всех, или по крайней мере большинства симптомов 1-й и 2-й степени. Резкое поражение коленных суставов. Поражение и ограничение движений плечевых и бедренных суставов. Компенсаторный поясничный лордоз. Уменьшенный рост истинный или за счет резкого укорочения рубчатых костей или за счет лордоза позвоночника.

Далее отмечают, что в случае если заболевание сопровождается болевым состоянием, рекомендуют добавлять „артральгический“, и что для отнесения заболевания к той или иной степени, достаточно наличия хотя бы одного из указанных симптомов соответствующей степени.

Н. И. Сакович классифицирует по стадиям развития болезни: Первая стадия—деформация межфаланговых суставов и хруст при движении в других суставах. Вторая стадия—Деформация межфаланговых суставов, локтевых, коленных и хруст при движении в других суставах. Тут же резко выявлено ограничение подвижности в локтевых и коленных сочленениях. Третья стадия представляет из себя вышеописанную картину с утиной походкой и искривлением позвоночника.

В. Г. Шипачев и Л. И. Добровольский отмечают: стадий хронический, подострый, острый, артральгический.

Ф. П. Сергиевский дает более подробную описательную схему трех степеней болезни Бека и добавляет, что можно встретить случаи, не укладывающиеся в описанную схему; сюда относит переходные стадии развития болезни. Заболе-

вание с заглохшей картиной, прогрессирующее быстро или вяло, сопровождающееся артралгическим состоянием, стационарное, или с избирательным поражением нижних или верхних конечностей.

Мне лично клиническая классификация бол. Бека представляется в таком виде:

1. Период проромы. Усталость после работы, ходьбы, парестезии в конечностях, легкие судорожные явления в мышцах пальцев, голени. Ноющие боли в суставах по утрам, или периодически, в зависимости от охлаждения или усталости. Объективно никаких изменений со стороны суставов не определяется.

2. Болезнь Бека с картиной первичного хронического ревматизма. Субъективно: перемежающиеся ноющие боли в суставах, чаще по утрам, парестезии, судороги особенно икроножных мышц, „тыкота“ в суставах. Субъективные данные могут совершенно отсутствовать, могут отсутствовать и боли. Объективно определяется: хруст в крупных суставах: лучезапястных, локтевых, голеностопных. Хруст то более, то менее выражен, и вплоть до исчезновения его, с тем, чтобы спустя время выявиться снова. Изменений со стороны суставов нет никаких, ни утолщений, ни припухлости, ни ограничения функций. Вне эндемического очага подобные случаи диагностируются как первичный хронический ревматизм.

В качестве дифференциального признака от хронического ревматизма следует учесть, что множественное системное поражение суставов, особенно в эндемическом очаге, напоминающее хронический суставной ревматизм, есть верный признак болезни Бека и на трупном материале у данной группы больных мы обнаруживаем типичные генеративные изменения со стороны суставного хряща.

Продрома и болезнь Бека с картиной первичного хронического ревматизма при переселении за пределы эндемического очага ведут к клиническому выздоровлению

3. Первая степень (Бек I.) Субъективно: жалоб может не быть, или жалобы: усталость, боль в суставах, усиливающаяся после работы, ходьбы, к ненастной погоде, парестезии, судороги в конечностях. Обострение болей при охлаждении. При достаточном отдыхе боли проходят.

Объективно: Легкое утолщение (необязательно) суставов, чаще между средней и основной фалангой II, III, IV пальцев. Легкое органичение сгибания и разгибательного движения лучезапястных суставов. Разгиб в локтевых суставах от 180 до 170° при (и без) явлениях легкой деформации пораженных суставов. Умеренный, чаще мелкокрепитирующий, или сухой хруст в суставах. Болезненность при массивных движениях. Начальные признаки деформации в локтевых суставах могут отсутствовать, но быть слегка утолщенными коленные, голеностопные суставы. Сгиб в локтевых суставах несколько ограничен. Функция кисти полная. Болезненный процесс может быть стационарным без дальнейшего нарастания болезненного процесса и больной сам может не замечать изменений со стороны суставов и только периодически иметь слабые субъективные ощущения в виде усталости или болей.

Бек I может быть артралгическим, при чем артралгия периодически то затихает, то появляется снова.

В прогрессирующей стадии отмечается быстрое или медленное движение болезненного процесса вперед. При быстро-прогрессирующих состоя-

ниях артралгический стадий бывает выражен значительно сильнее. Деформации суставов быстро увеличиваются и при таком состоянии больной сильно страдает от болей. При вялом прогрессировании болезненный процесс мало беспокоит больного.

Нередко наблюдаются случаи, где будем иметь объективно только межсуставные фаланговые утолщения, значительно выраженные, но при сохранении функции пальцев и без объективных данных, говорящих за поражение других суставов. Это состояние чаще бывает стационарным и наблюдается только после окончания роста скелета.

Бек I при благоприятных условиях, особенно при переходе в слабо пораженные очаги, или в здоровую местность, может заглохнуть.

Трудоспособность при данной степени понижена от 0 до 30%, что приближает к практически здоровому человеку.

4. Вторая степень (Бек II), утолщение межфаланговых суставов, чаще II, III и IV пальцев и в меньшей степени V и I. Короткопалость в той или другой степени при сохранении работоспособности пальцев рук или при слабом ограничении функции II и III пальцев при сгибании. Короткопалость может отсутствовать при начале заболевания после окончания роста костей кисти (17—18 лет.) Значительное ограничение сгибания и разгибания лучезапястных суставов. Ограничение разгибания локтевых суставов может достигать до 150°. Ограничение сгибания может быть даже до прямого угла. Ограничение пронации и супинации часто значительное. Значительное изменение контуров всех пораженных суставов (деформации). Легкие контрактуры в коленных суставах (до 170°) и некоторое ограничение движений в голеностопных.

Заметные на глаз атрофии мышц плеча, предплечья, бедра, голени. Симметрия поражения. Могут быть уклонения в сторону большого поражения одной стороны с большей функциональной нагрузкой. Крупный, звучный, крепитирующий хруст в суставах (можно воспроизвести искусственно, фонендоскопируя тыл кисти, наполненной мелкими камешками) частые ущемления в суставах, временно выводящие конечность из действия. Могут быть единичные внутрисуставные мыши. Течение болезни может быть стационарным и даже без болевого состояния, без дальнейшего ухудшения; может быть артралгическим умеренной степени при стационарных явлениях и может прогрессировать дальше быстро и вяло. Физическая трудоспособность таких больных понижена от 30 до 66%.

Субъективно при данной степени болезни больные ощущают то же, что и при Бек I, но в более резкой степени.

5. Третья степень (Бек III): чаще всего резкая короткопалость, при резком утолщении межфаланговых суставов пальцев рук. Пальцы больной полностью сжать в кулак не может, особенно II и III пальцы (могут быть симптомы, указанные для Бек II).

Сведение в локтевых суставах больше 150° при малой амплитуде движения в суставах. Резкое ограничение, или полное отсутствие пронации, супинации. Резкие мышечные атрофии (в качестве исключения последние не так ясно выражены). Сгибательные контрактуры в тазобедренных суставах. Часто уменьшение возможности отведения бедер, реже ограничение приведения. В редких случаях тазобедренные суставы фиксированы. Малый шаг при поворотах таза. Компенсаторный поясничный лордоз. Утиная походка. Коленные контрактуры и ложные анклозы в суставах,

чаще в голеностопных. Резко выраженные деформации с ясными очертаниями костных разрознений, экзостозов, эпифизарных концов трубчатых костей. Частые ущемления в суставах, выводящие конечность из работы. Внутрисуставные тела часто множественные. Полная, реже неполная асимметрия поражения.

Течение болезни может быть стационарным без дальнейшего ухудшения, быть артралгическим, или в слабой, или резкой степени. Может прогрессировать дальше, но общее прогрессирование заболевания идет только вяло.

При Бек III степени часто встречается укорочение трубчатых костей, резкая коротконопалость, с широкими и короткими стопами. Вялость движений и часто пониженный интеллект.

Субъективно то же, что и в предыдущих степенях, но более резко выражено.

Нередко встречаются переходные стадии болезни, где имеем смешение симптомов Бек I, Бек II, или Бек II и Бек III, каковые отмечаем: болезнь Бека I-II степени или II-III степени.

Физическая трудоспособность при болезни Бека III степени понижена от 65 до 90% и как исключение до 100%.

Из факультетской хирургической клиники Казанского государственного медицинского института (директор заслуженный деятель науки проф. А. В. Вишневский).

Изменение щелочно-кислотного равновесия при новокаиновом блоке.

М. К. Садыкова.

Хирургия, как одна из отраслей практической медицины, наряду с клиническими методами изучения патологии организма, не может не использовать опыт современных биологических законов, устанавливающих свойства живого организма. Одной из важнейших функций организма является сохранение равновесия Н и ОН-ионов, поэтому изучение щелочно-кислотного равновесия в хирургической клинике имеет большое значение. Организму важно сохранить постоянство активной реакции, необходимое каждой клетке и каждому органу.

Кислоты в организме получаются из принятой пищи (главным образом, мясная пища), в результате межклеточного обмена. Сера и фосфор некоторых комплексных белковых молекул алиментарного происхождения путем отщепления и окисления образуют серную и фосфорную кислоты. Вообще кислоты как промежуточный этап являются биохимической необходимостью, характеризующей жизненные процессы в клетке. Кислоты, не участвующие в процессе обмена, выделяются из организма. Щелочи поступают с растительной пищей, богатой щелочными и щелочно-земельными солями. Органические кислоты фруктов, окисляясь, превращаются в щелочные карбонаты.

Несмотря на разнообразное колебание количества кислот и щелочей в организме, активная реакция остается постоянной, изменяясь в небольших пределах. Даже введение щелочей и кислот в кровь не надолго меняет процессы жизнедеятельности организма. Loëb, Schade, Michaelis и др. указали, что каждый отдельный орган стремится сохра-

нить постоянство активной реакции, чтобы непрерывная трага диссоциированных ионов солей, кислот и щелочей, накопление в одних, уменьшение в других, заменялась другими резервными ионами.

Буферами крови в первую очередь являются уголекислота, бикарбонаты, одно-двухосновные фосфаты, оксигемоглобин, его альбуминаты, редуцированный Нб, не редуцированный гемоглобин, белки и их щелочные альбуминаты.

Уголекислота, связываясь со щелочами, дает бикарбонаты, идущие на нейтрализацию кислот (Van-Slyke, Körner). Белки и фосфоры поддерживают концентрацию бикарбонатов в крови на одном уровне.

Регулярное выделение кислого желудочного и щелочного поджелудочного секрета, в свою очередь поддерживает щелочно-кислотное равновесие.

Почки являются органами, поддерживающими в сильной степени щелочно-кислотное равновесие, они выделяют избыток кислот, щелочей, ацетоновые тела, аммиак и фосфаты.

Различные комбинации этих веществ создают ту или иную степень кислотности (Ph) мочи.

Потовые железы так же выделяют избыток щелочи и кислоты и тем самым участвуют в регуляции щелочно-кислого равновесия организма.

В норме ткани и жидкости организма имеют слабо щелочную реакцию.

Резервная щелочность крови по Van-Slyke колеблется от 53—75%, по другим авторам от 40—60%, цифра ниже 30% указывает на состояние ацидоза.

Уменьшение резервной щелочности, как одного из важнейших компонентов, характеризующих ацидоз, было отмечено в 1912 г. Van-Slyke и Sellerde; после работы Crile (1918 г.) это понятие вошло в хирургическую клинику.

По предложению проф. А. В. Вишневского, я исследовала у больных до и после новокаинового блока щелочный запас крови, Ph мочи, ацетон мочи и кровяное давление, с целью выяснить не происходит ли при этом изменение их.

Для определения щелочного запаса крови я пользовалась методом Ван-Слайка. Кровь бралась из локтевой вены утром перед блоком и на следующее утро после блока.

Исследование произведено у 61 больных: 41 мужчин и 19 женщин. Возраст—от 17 до 75 лет; до 30 лет—17 чел., от 30 до 50 л.—34 чел. и от 50 до 75 лет—10 человек. Татар—20 ч., русских—38 чел., проч.—3 чел.

Название болезней	Увелич. щелочности	Уменьш. щелочности	Без изменения	Всего
Желудочно-дуоденальные язвы.	6	10	4	20
Трофические язвы конечностей	4	6	7	17
Орхиты	1	1	—	2
Тромбо-флебиты	3	—	2	5
Туберкулезный плеврит	—	—	1	1
Эпилепсия	—	1	—	1
Флегмона	1	—	—	1
Опухоль	1	—	—	1
Эпителиома.	—	2	—	2
Мастит	—	1	—	1
Острый ревматизм	—	—	1	1
Артрит	1	—	—	1
Остеомиелит	1	1	—	2
Базедова болезнь	1	1	—	1
Гангрена пальцев ноги	1	1	3	5
Всего	19	24	18	61

При этом изменение щелочного запаса как в сторону повышения, так и в сторону понижения колебалось в пределах от 7 до 15 в среднем.

Из приведенной таблицы видно, что из 61 больных у 19-ти имелось увеличение щелочного запаса, у 24-х наблюдалось уменьшение, а у 18-ти изменений не было.

Ph мочи.

Исследование производилось колориметрическим способом накануне и после новокаинового блока в течение трех дней.

Исследованию подвергнуты 82 различных больных: мужчин 62, женщин—20. Татар—29, русских—49, проч.—4.

З а б о л е в а н и я	Увели- чение	Умень- шение	Без изме- нения	В с е г о
Желудочно-дуоден. язвы	15	7	2	24
Трофические язвы конечности	8	6	4	13
Орхиты	2	1	4	7
Простатиты	—	—	1	1
Гангрена пальцев ноги	5	1	2	8
Эпителиома	1	—	1	2
Экзема	—	1	1	2
Тромбо-флебиты	5	4	—	9
Обморожение	—	1	—	1
Флегмона	—	2	—	2
Панкреатит	—	1	—	1
Опухоль	—	1	—	1
Туберкулезный плеврит	—	1	—	1
Базедова болезнь	2	—	—	2
Неврит n. peronei	1	—	—	1
Артрит	1	—	—	1
Хроническое воспаление суставов	1	—	—	1
В с е г о	41	26	15	82

При этом обнаружено повышение числа Ph в 41 случае, понижение Ph в 26, без изменения остались 15 случаев.

Ацетон в моче.

Ацетон в моче исследовался у тех же 82-х больных по методу Леталя-Ланге.

У 80 больных ацетонурия до и после блока не наблюдалась. В 2-х случаях (панкреатит и язва голени) до блока была ацетонурия, а после блока исчезла.

Кровяное давление.

Измерение кровяного давления было произведено аппаратом Riva-Rossi по Короткову.

Определение производилось до и после блока в течение 3-х дней.

Всего было 38 больных: 26 мужчин, 12 женщин; 12 татар, 23 русских и 3 проч. Возраст от 25 до 75 лет.

Из 38 больных после новокаинового блока кровяное давление повысили до 5 мм ртуты—13 больных, до 2 мм ртуты—2 больных, снизили до 5 мм. ртуты—17 человек. Остались без изменений—2 человека.

З а б о л е в а н и я	Повыш. кров. давл.	Снижен. кров. давл.	Без из- менен.	В с е г о
Желудочно-дуоденальные язвы	2	4	4	10
Тромбо флебиты	1	3	—	4
Трофические язвы конечности	2	4	—	6
Эпителиома	—	1	1	2
Экзема	1	1	—	2
Гангрена пальцев ноги	4	1	—	5
Эпилепсия	1	—	—	1
Орхит	—	3	—	3
Хроническое воспаление суставов	1	1	—	2
Опухоль	1	—	—	1
Флегмона	—	1	1	2
В с е г о	13	19	6	38

При новокаиновом блоке нервов по методу проф. А. В. Вишневского, в наблюдаемых мною случаях, раствор вводился или в почечную капсулу, иногда вокруг конечности, реже в шейный симпатический узел, или под опухоль, в количестве от 10 до 120 см³.

У части больных наблюдалось повышение t° , головная боль, учащение пульса и обострение болезни при соответствующем понижении R_h , а иногда и без изменения его. Но это состояние обычно на другой же день проходило.

Как видно из приведенных таблиц, щелочной запас крови, R_h мочи и кровяное давление в результате новокаинового блока по проф. А. В. Вишневскому существенно не изменялись, ацетонурия наблюдалась лишь у 2-х из 80 б-ных.

Из Хирургического отделения райбольницы г. Елабуга, АТССР. (Зав. В. М. Осиповский).

Новокаиновый блок нервной системы по проф. А. В. Вишневному при лечении ожогов и обморожений.

В. М. Осиповский.

К существующим способам лечения термических повреждений (ожогов и обморожений) практический хирург предъявляет ряд требований: способ должен быть прост, дешев, эффективен, а главное максимально сокращал бы количество дней лечения и тем давал бы возможность быстрее вернуть колхозу, совхозу, производству заболевшую производственную единицу.

Кроме того это имеет и оборонное значение. Если в течение последней империалистической и гражданской войн количество термических повреждений (особенно ожогов) было весьма значительно, то в будущую войну в условиях беспозиционных, — количество их, вероятно, станет еще больше.

Наряду с ожогами приобретают большое значение и обморожения.

Так, Weiskotten наблюдал при ожогах значительную гипертрофию надпочечников, Olbrycht находил резкие анатомические изменения в надпочечниках (уменьшение и даже полное исчезновение хромафинного вещества и липоидов).

Carrington и Pack указывают на увеличение концентрации крови, Davidson — на понижение хлоридов крови и т. д. Из более поздних работ следует указать на работы А. А. Журавлева о состоянии крови при ожогах, где автор на основании своих наблюдений приходит к выводу, что ожоги сопровождаются полиглобулией (результат острого раздражения костного мозга), лейкоцитозом с ясно выраженным сдвигом влево (по Шиллингу) и лейкопенией. В работе того же автора, совместной с П. П. Раевским, указывается на факты извращения углеводного обмена. Как видно из вышеуказанного в патологии, а также и терапии термических повреждений, еще далеко не сказано последнего слова, и искания в этой области продолжаются.

В совершенно новом освещении встает вопрос об ожогах и обморожениях в связи с работами школы проф. А. Д. Сперанского о роли нервной системы в патологии. Ожоги и обморожения надо расценивать как грубейшие нарушения трофики.

Заманчивым кажется, с этой точки зрения, возможность воздействовать так или иначе на нервную систему и создать новую комбинацию взаимоотношений в ней, благоприятную для купирования процесса.

Здесь выступает в первую очередь форма воздействия на широкие участки нервной системы в виде блокады новокаиновыми растворами, предложенная для лечебных целей заслуженным деятелем науки проф. А. В. Вишневым.

В хир. отд. Елабужской б-цы я, по предложению проф. А. В. Вишневого, вел за истекший осенне-зимний и весенний периоды 1933—34 гг., наблюдения над ожогами, леченными мной новокаиновым блоком по А. В. Вишневскому.

Наш материал состоит из 25 б-ных (11 мужчин, 14 женщ.), из коих 16 с ожогами и 9 с обморожениями.

По степени повреждения и локализации процесса материал распределяется следующим образом.

1. О ж о г и.

Органы		Лицо и шея	Грудь и спина	Плечо и предплеч.	Кисть	Отдельные пальцы рук	Живот	Бедро и голень	Стопа	Отдельные пальцы ног	Итого
Степень ожога	I.	1	—	1	1	—	—	1	1	—	5
	II.	—	1	2	1	1	—	2	1	—	8
	III.	—	—	—	—	—	—	3	1	—	3
	Итого.										16

2. О б м о р о ж е н и я.

Органы		Лицо и шея	Грудь и спина	Плечо и предплечье	Кисть	Отдельные пальцы рук	Живот	Бедро и голень	Стопа	Отдельные пальцы ног	Итого
Степень обморожения	I.	—	—	—	1	—	—	—	1	—	2
	II.	—	—	—	—	1	—	3	1	1	5
	III.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
	Итого.										9

Техника новокаинового блока проводилась по двум схемам:

1. Широкий блок симпатической системы поясничной области и

2. Циркулярный блок конечности во всю его толщу, перехватывающий всю иннервацию целиком и инфильтрация вокруг пораженных очагов.

Количество $\frac{1}{4}\%$ раствора новокаина в первой схеме колебалось от 40—75 до 120 куб. см.

Во второй схеме количество раствора несколько больше, от 100—150 до 200 куб. см.

Переходя к характеристике клинических результатов от лечения ожогов и обморожений новокаиновым блоком по проф. А. В. Вишневскому, разделим наш материал на две группы; группа ожогов и группа обморожений и соответственно каждой охарактеризуем эффект лечения в зависимости от степени повреждения. В 12 случаях ожогов был применен поясничный новокаиновый блок и в 4 случаях циркулярный. В 9 случаях поясничный блок был применен однократно и в 3 случаях повторно. Циркулярный блок применен во всех 4 случаях однократно.

Разительный результат от применения нов. блока можно наблюдать при ожогах 1 степени. Чувство боли и жжения в ближайшие 3—5 часов пропадает, эритема бледнеет и к суткам исчезает совсем, уступая нормальному эпидермису. Цикл лечения, таким образом, заканчивается в течение одних суток.

В группе ожогов II ст., где помимо обширной эритемы имеются пузыри, частью успешные лопнуть, течение ожога таково: симптом боли и жжения также исчезает быстро, места эритем без пузырей бледнеют, места же сморщенных пузырей подсыхают и покрываются коричневой

жорочкой, которая остается в ближайшие 2—3 дня и шелушась оставляет нежный розоватый эпидермис. Пузыри в первый день после блока еще более напряжены, впечатление такое, что экссудация в них усиливается. На второй день они сморщиваются и быстро к 5—6 дню подсыхают.

Здесь течение ожога укладывается в 5—6 дней.

В 3 случаях обширных ожогов III ст., доставленных с явлениями интоксикации с повышенной температурой (38,2,—39,3—40,0) протекали под влиянием нов. блока следующим образом: Уже вечерняя температура больных после произведенного нов. блока снижалась, приходя к норме и оставалась во все последующие дни в пределах нормы. Боли уничтожались и больные давали возможность исследовать поврежденный орган. Гангренозные участки к второму дню отторгались, раневые поверхности очищались и выступали свежие обильные грануляции. Грануляции особенно быстро пошли после вторичного блока и к 6—7 дню раневые поверхности начинали суживаться с периферии к центру. Цикл лечения, в этих случаях, укладывается в 12—15 дней.

Во всех 9 случаях обморожений был применен однократный поясничный блок. Клинический эффект почти одинаков, как и при ожогах.

Следует указать лишь, что при тяжелом повреждении, обморожения III ст. (2 сл.), течение весьма затянулось—до 25—30 дней.

Все наблюдаемые случаи велись открытым, беспосредственным способом и никаким другим методом лечения не подвергались.

Кроме термических повреждений мне пришлось применить нов. блок и при химических (ожоги от извести, бензина, керосина и кислотами). Во всех 4 случаях эффект лечения был положительный. Эритема и боль исчезали быстро. Значение нов. блока, как способа лечения ожогов и обморожений, велико.

Термические повреждения II и III ст.—длительная болезнь, могущая даже при относительной небольшой распространенности осложниться рожей и нефритом, отнимающим у Здравоохранения значительные средства.

До прошлого года ожоги и обморожения в заведомом мною хирургическом отделении лечились обычными способами: применением таниновых, марганцевых и мазевых повязок. Оказывается, ожоги II ст. при указанных методах лечения требовали 15—20 дней, а ожоги III ст. нередко месяц и более. При применении нов. блока, ожоги II ст. успешно заканчивались в первые 5—6 дней и III ст. в 12—15 дней не более.

Разумеется, это даст и значительную экономию средств и быстрее возвращает потерпевшего на производство.

Заканчивая свое сообщение я позволю высказать ряд соображений:

1. Новокаиновый блок нервной системы по А. В. Вишневскому является ценным методом лечения ожогов и обморожений.

2. Способ, по своим клиническим результатам, весьма эффективен; прост по техническому выполнению; дешев и может быть применен в любой обстановке.

3. Резко снижая количество койко-дней лечения больных, по сравнению с другими методами лечения (танин, марганцево-кислый калий, мазевое, открытый и т. д.)—являясь таким образом abortивным методом лечения,—нов. блок А. В. Вишневского тем самым даст и значительную экономию средств органам Здравоохранения.

Из Областного института гематологии и переливания крови: НКЗ Татарии—
директор К. С. Казаков.

Новая модификация аппарата для консервирования, транспортирования и непрямого переливания крови.

Ст. ассист. Л. И. Еляшевич.

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения Центрального института гематологии и его филиала подвели прочную базу под метод консервирования крови. Дальнейшим последовательным этапом работы по этому вопросу является изучение условий транспорта крови и усовершенствование трансфузионной аппаратуры, должественствующей отвечать большинству предъявляемых ей требований: портативность ее устройства, простота техники получения крови, удовлетворительная сохранность ее, лучшие условия консервирования, надежная перевозка крови.

Существующая аппаратура для переливания цитратной крови весьма разнообразна и по функциональному признаку разнотипна. Воронка, аппарат Баринштейна-Левинсона, Дюпюи-де-Френеля, Бекар'а, Перси и далее приборы, работающие под давлением как многие другие, по характеру подражающие кружке Эсмарха каждый из них в отдельности при всей несложной конструкции оказывается весьма пригодным только для целей переливания *ex tempore*.

Процессы же консервирования крови на различных сроках и транспортирование ее на далекие расстояния нуждаются в больших дополнениях к имеющейся в настоящее время стандартной и унифицированной аппаратуре.

Толстостенная, четырехгранная, широкогорлая склянка И.П.К., пользующаяся широким распространением в Союзе и получившая прочное место в жизни нашего института, вполне оправдала себя на значительном количестве переливаний (на личном опыте в 350 трансфузий). Однако постоянные наблюдения за „мелочами“ в повседневной работе с кровью ставят в необходимость искать еще более рациональные методы консервирования, конструирования таких приборов, которые, сохраняя в основном принцип доступности и целесообразности, оказывались бы вполне пригодными для массового пользования и по сути своей обеспечивали бы реципиента достаточным запасом консервированной и легко транспортируемой крови. Частое применение переливания крови в мирное и военное время обязывает нас строить трансфузию в условиях удобной эксплуатации аппарата, аппарата устойчивого, прочного и наименее ломкого, при легкой надежной стерилизации и гарантии от загрязнения крови.

Однако этих требований недостаточно. Консервация и транспортирование крови, как и переливание непрямым методом должны быть

осуществляемы в условиях отсутствия света¹⁾, как в момент поступления крови в склянку, так и в период ее опорожнения. Этот момент должен быть учтен и если мы желаем приблизить наши процедуры *in vitro* к физиологии крови *in vivo*. Особенно это относится к случаям хранения крови неопределенно долгое время в погребах и в холодное время на окнах, за отсутствием на рынке дорого стоящего лабораторного домашнего ледника. С другой стороны, в процессе получения крови от донора можно создать в аппарате оптимально устойчивую температуру (37°) на то короткое время (15—20 часов) пока кровь будет пересажена новому хозяину. Ту и другую задачу превосходно разрешает предлагаемый мною сконструированный прибор, избавляя от излишней надобности разогревать склянку с кровью перед производством трансфузионной операции. В равной степени такой аппарат с консервированной кровью, взятой с ледника, обладает способностью, благодаря плохой теплопроводности в течение ближайших 15—20 часов сохранять температуру 6—8°, препятствующую развитию случайно попавшей в кровь инфекции и позволяя таким образом при перевозке ее этот срок в легнее время совершенно безбоязненно обходиться без льда.

Получение крови, переливание, консервирование ее и перевозка осуществляется в моем приборе при помощи термоса, производимого нашей промышленностью в массовых количествах. Двойные амальгированные стенки бутылки с разряженным пространством между ними, включение такой склянки в жестянный черный цилиндр-футляр на пружинящей подставке, плотная резиновая стандартная пробка и навинчивающийся на тубус аппарата металлический колпак создают термосу герметичность, компактность, прочность с сохранением всех прочих присущих ему свойств терморегуляции. Основной деталью прибора гемотермоса²⁾ являются обычные две короткие трубки плюс S-образный стеклянный проводник (водоёмник) для получения крови от донора и L-образный измеритель емкости для переливания крови из термоса (Рис. № 1).

Техника переливания с гемотермосом мало чем отлична от принятой стандартизированной методики со склянкой И.П.К. Тот же самотек без давления Ричардсоновским мячом, та же зарядка аппарата без доступа воздуха для консервирования, те же требования тщательной стерилизации посуды³⁾ Отличительная особенность моей модификации—это контроль за количеством поступления крови в посуду с помощью третьей трубки без проверки глазом того, что делается в склянке⁴⁾.

Отсутствие наблюдений за качеством и характером заполняющейся кровью аппаратуры не должно вызывать смущений, если игла в вене донора и кровь пошла уже в приводящую стеклянную трубку. Поднятие уровня крови в S-образной трубке сейчас же укажет соответствующий объем крови в сосуде. (Рис. № 2—3).

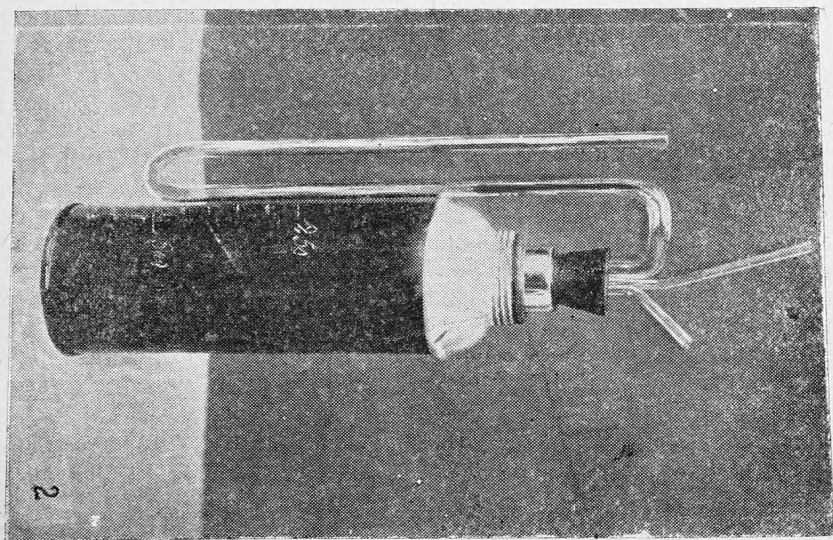
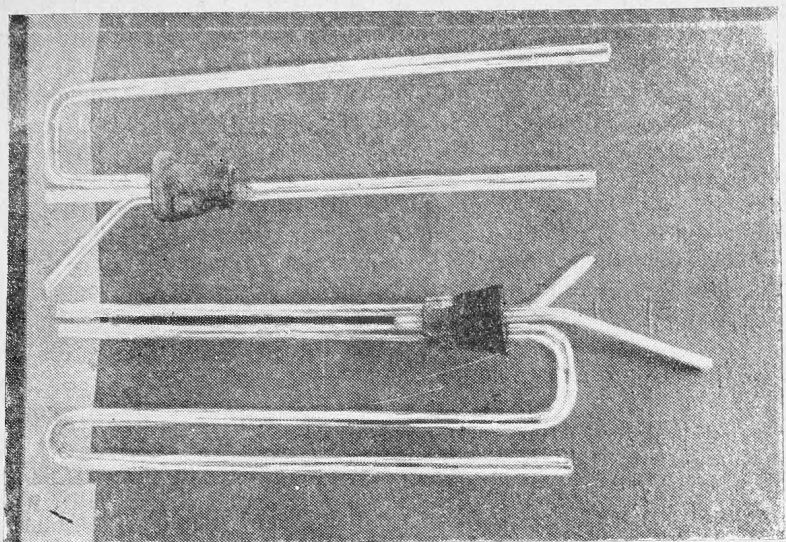
Какие-либо технические недочеты, могущие иметь место в каждом отдельном случае в работе с прибором любой конструкции в равной сте-

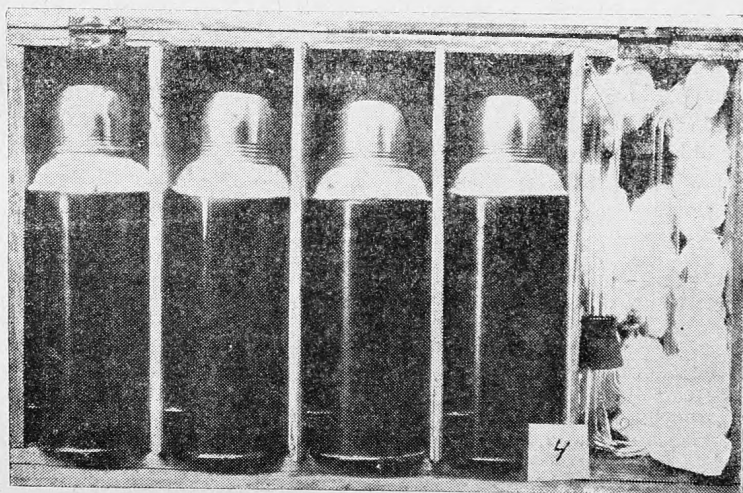
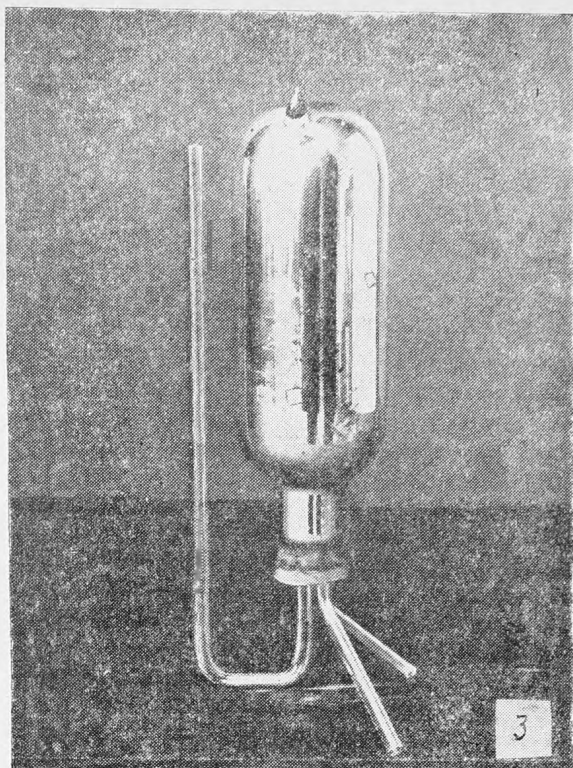
¹⁾ Влияние света на диссоциацию белков, „старение коллоидов“.

²⁾ Так дано название новому прибору.

³⁾ Термос проверялся на 10-тикратную стерилизацию. Посуда не лопается.

⁴⁾ Чтобы заполнить S-образную трубку следует в нее баллоном отсосать некоторое количество крови со дна посуды, тогда по закону сообщающихся сосудов кровь в них станет на одинаковом уровне и термос в действии.





пени обесценивает консерват, если бы он готовился в обычной прозрачной склянке. Бесперебойное поступление хорошей кровяной струи в автоклавизированную, замкнутую, заряженную (по правилам И.П.К.) аппаратуру в полной мере обеспечивается в модифицированном термосе.

Гемотермосом было произведено свыше 20-ти переливаний крови без единой неудачи. Общее впечатление от метода самое благоприятное, удавалось беспрепятственно перелить 200 – 300 кубиков в ближайшие 4—5 минут. В действии аппарат чрезвычайно прост и заманчив. Изогнутые трубки изготавлиются стеклодувом в неограниченном количестве. Стоимость прибора 14 рублей. Свободно находятся в продаже в любом магазине „Динамо“. Большие преимущества сконструированного мною аппарата, в условиях транспортирования крови побудило наш институт изготовить походный ящик в стандартной упаковке, заряженный термосами, готовыми на любой вызов выйти на службу к реципиенту. (Рис. № 4).

В.-Салдинская больница Уральской области.

Профилактика и лечение инфицированных ран 10% раствором поваренной соли¹⁾.

П. П. Митрофанов

Как свидетельствуют наши многочисленные наблюдения, хлористый натр является могучим средством в профилактике и лечении ран. 10% раствор поваренной соли незаменим в тяжелых случаях инфицированных ран, а также при операциях в гнойных очагах. В лечении инфицированных ран можно отметить в большинстве благоприятные исходы; заживление ран оканчивалось быстрым рубцеванием, а операционные — при гнойных процессах, как-то: гнойные перитониты, аппендициты, сальпингиты и др., давали хорошие результаты — не наблюдалось ни одного случая смерти при операциях в гнойных очагах.

Осложнений от 10% раствора соли, в виде некрозов тканей не наблюдалось.

Применение растворов соли высокой концентрации основано на его дезинфицирующем действии на рану, а также на резорбтивном и бактерицидном свойствах.

Дезинфицирующее действие концентрированного раствора соли создается благодаря способности ее в водных растворах диссоциировать на ионы Na и ионы Cl. Диссоциация увеличивается пропорционально концентрации и подогреванию раствора. Жидкости организма особенно благоприятствуют диссоциации NaCl. Следовательно, применяя концентрированные растворы соли, мы

¹⁾ Доложено на заседании Научной ассоциации врачей Салдинского района 31 XII 33.

имеем молекулы NaCl и свободные ионы Na и Cl. Ионы Na и Cl оказывают губительное действие на живую протоплазму, следовательно убивают микробов на месте в ране, этим самым создают условия асептичности раны.

Губительное действие ионов Na и Cl не распространяется далеко на окружающие ткани, очевидно это объясняется законом диффузии NaCl, ионов Na и Cl в ткани, а диффузия совершается тем быстрее, чем более концентрирован раствор. Этим самым создается осмотическое равновесие в тканях, чем понижается концентрация соли в окружающих тканях и обеззараживается действие Na и Cl.

Существует два метода лечения инфицированных ран. Первый метод применяется при инфекции слабой вирулентности, с нормальной или субфебрильной температурой в большинстве случаев, резанных, огнестрельных ран. Подогретым до температур $37-38^{\circ}$ стерильным 10% раствором соли пропитываются марлевые салфетки и накладываются на рану на 2—3 минуты, по истечении срока марля убирается и делается сухая повязка. Такая манипуляция с раной проводится три суток с ежедневной перевязкой. В дальнейшем лечение проводится без 10% соли с применением только сухой повязки или физиологическим раствором.

Второй метод — при рваных, ушибленных, огнестрельных с разможением тканей, также при ихорозном распаде и гангренозных. 10% раствором смачиваются тампоны и вкладываются в рану на сутки, ежедневно перевязки и тампон, в течение трех—пяти суток. В дальнейшем лечение проводится физиологическим раствором.

С профилактической целью большинство ранений, с подозрительной чистотой в смысле инфекции, перед зашиванием раны смачиваются 10% раствором соли. Марлевая салфетка, сложенная в четыре раза, пропитывается раствором соли, накладывается на рану на три—пять минут, потом протирается сухой салфеткой, накладываются скобки Мишеля, или шелковые швы. Были многие случаи, даже несвежих ран, которые после такой профилактики заживали первичным натяжением.

Через стационар Хирургического отделения за 1933 г. прошло разного рода хирург. больных 1100 чел., из которых травматических повреждений 230, из них с инфицированными ранами 152 чел. Через перевязочную хирург. отд. проведено с инф. ранами амбулаторных больных 265 чел. Произведено перевязок — в стационаре инфицированных ранам 1850 и амбулаторных 2880 — всего 4730 перевязок.

Резаные загрязненные раны заживали в среднем 10 суток; рваные, ушибленные, огнестрельные в течение 20 суток. Ихорозные — при применении влажных тампонов из концентрир. раствора соли в течение 4—5 суток очищались, и в дальнейшем 10% соль заменялась 0,75—0,8% солью, раны гранулировали и скоро наступало рубцевание.

Из стационарных больных, оперированных мною на заведомо септическом материале большинство весьма серьезных случаев, но с благоприятными исходами. Из многих оперированных больных с гнойными очагами особенно демонстративны можно отметить следующие:

1-й случай. М. Н. 5/V прибыл с диагнозом — гнойный аппендицит; пульс 150, температура 40, экстренно взят на операционный стол. Хлор. наркоз. Разрез Лэнандера. При вскрытии брюшной полости — обильное количество гноя вылилось наружу через края брюшной раны. Гной выбран салфетками из полости. Край раны и илеоцекальная область протерты солью — концентрированным раствором. После чего произведен осмотр дна илеоцекальной области, где обнаружена перфорация червеобразного отростка у его основания. Во избежание

инфицирования верхнего этажа брюшной полости оперативное вмешательство ограничилось в дренировании марлевыми полосками, пропитанными концентрированным раствором соли с выводом концов наружу. Рана оставлена не зашитой. Брюшина подшита к краям раны. После операции температура вечером 37,5, в дальнейшем установилась нормальной, пульс 80 — 90. Через 5 суток марля удалена, заменена другой, также смоченной раствором соли и так в течение трех суток. Выделение гноя с турундой прекратилось через 4 суток, рана стала рубцеваться и температура все время в пределах нормы. 30/V выписался здоровым, но с предупреждением явиться на аппендэктомию. Аппендэктомия была произведена в декабре 1933 года.

2-й. К-ва, 28 лет, прибыла 8/VI 33 г. с диагнозом — гнойный аппендицит. Дома лечилась несколько дней под наблюдением амбулаторного врача и фельдшера. Температура 39—39,5, боли в илеоцекальной области, рвота, запоры, дома были кровянистые выделения из влагалища и схваткообразные боли, месячные — определенно не может сказать, так как запутывает картина повторяющихся кровянистых выделений. При бимануальном исследовании справа над сводом обнаружена опухоль мягкой консистенции, матка слегка увеличена. Первые несколько дней боли как бы успокоились, но 12/VI 33 г. схваткообразные боли и кровянистые выделения повторились — наступила общая слабость. Больная взята на операционный стол. Спинномозговая анестезия. Срединный разрез. При вскрытии обнаружено большое количество свернувшейся крови в правой тазовой области с образованием гематоцеле. Правая труба увеличена, размягчена. Из правой трубы при ее резекции и удалении кровяной опухоли выделилось большое количество сине-зеленого гноя, инфицировавшего тазовую полость. Полость справа была протерта 10% раствором соли, из которого вставлены влажные тампоны. Брюшная рана сужена с краев. На другой день температура — норма, пульс 90, ритмичен, через 4 суток тампон удален, вставлен новый из концентр. раствора соли. Перевязка ежедневно. На 6 сутки вставлен сухой тампон, рана очистилась от гноя. Началось рубцевание — 6-го июля 33 г. больная выписалась здоровой.

3-й. М-ва Ф., 50 лет, прибыла 13/VI 33 г. из амбулатории с диагнозом — эхинококк печени. Субфебрильная температура. Боли в правом подреберии, где прощупывается опухоль величиною с куриное яйцо, болезненна при пальпации. Желтуха. Диагноз в хирургич. отдел. Гнойный холецистит. 19/VI — лапаротомия под спинно-мозговой анестезией. Разрез вдоль правого реберного края. Желчный пузырь увел чен, камней не обнаружено. Желчный пузырь подшит к разрезу брюшной раны. Рана не зашита с тем расчетом, чтобы вторым моментом операции сделать холецистостомию. 24/VI холецистостомия. Выпущено большое количество гноя. Полость пузыря пропитана 10% раствором соли, дренирована полоской марли. Послеоперационный период с нормальной температурой, тампон скоро удален, рана зарубцевалась. Желтуха исчезла. Больная выписалась здоровой 11/VII 33 г.)

Из 500 оперированных в 1933 г. в В.-Салдинской больнице в 300 случаях 10% раст. соли был применен с профилактической целью. Стационарных больных с инфициров. ранами, леченных 10% солью, было 152 чел..

При такой профилактике во время операций мы имели только один случай послеоперационного нагноения. Присоединяя еще 265 наблюдений над амбулаторными больными с инфицированными ранами, леченными раствором соли, получаем всего 717 наблюдений, что дает право считать: 1) Концентрированный раствор поваренной соли обладает дезинфицирующим, резорбтивным и бактерицидным свойствами. 2) 10% раствор поваренной соли может заменить дорогие стоящие антисептические — колларгол, перекись водорода, риванол, водоформ и др. 3) Приготовление стерильного 10% раствора соли всегда возможно не только в участковой больнице, но и при оказании оперативной помощи на дому.

1) Еще 7 историй болезни выпущены из-за недостатка места. Редакция.

Из Динаусской райб-цы (зав. Александров Г. Н.) и кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии (директор профессор Сущевский А. В.).

Простой метод хирургической стерилизации женщин.

Асс. Г. Н. Александров.

Изучение методов хирургической стерилизации женщин привело нас к выводу, что необходим такой способ стерилизации, при котором нарушенный просвет трубы не мог бы зиять, не нарушалась бы синтопия матки и придатков и не оставалось бы инородных тел (лигатур).

Этим требованиям удовлетворяет предлагаемый нами способ, заключающийся в следующем. После вскрытия брюшной полости, матка вытягивается в рану или фиксируется в тазу маточными щипцами, пулевыми или Мюзо. Оператор левой рукой (пинцетом) захватывает фимбриальный конец трубы, а правой каким-либо инструментом (мы пользовались иглодержателем Негар'а) раздавливает трубу, задерживая зажим не более 0,5—1 минуты. Акт сходен с отжиманием appendix'a перед отсечением. Для верности мы отдавливаем в трех местах: у истмуса, в начале расширения (р. ampullaris) и посередине трубы. Аналогичные манипуляции с противоположной стороны. Отдавливание нужно производить, отступя от начала трубы на 1—2 сант., где art. tubaria отходит несколько книзу, чтобы не повредить последнюю. Описываемым способом было оперировано 4 больных, из которых одна прослежена около 5-ти месяцев (дальнейшая судьба неизвестна). Одна полтора и 2 около 3-х лет, при чем беременность не наступала. До этого больные часто беременели.

Чтобы точно уяснить себе, что происходит с трубой при данном способе оперирования, мы проделали эксперимент на собаке. Через месяц трубы взяты для гистологического исследования их. При микроскопии срезов, произведенных в поперечном сечении, обнаружено—на границе с местом отжатия просвет трубы сужен, складки слизистой атрофичны, спаяны по краям, так что просвет трубы разделен на ряд отдельных полостей (числом 5—6), эпителий, выстилающий описанные полости, в состоянии резкой атрофии и дегенерации. В области отжатых участков—полное отсутствие просвета трубы и элементов слизистой оболочки, резкая спутанность мышечных пучков трубы, перемежающихся с обильными прослойками зрелой, рубцовой соединительной ткани. Местами расширенные сосуды. Заметных признаков воспаления отметить не удастся. Брюшинный покров всюду сохранен.

Таким образом мы видим, что в результате вмешательства получается полная атрезия просвета труб, препятствующая оплодотворению. Сохранившийся серозный покров является надежным предохранением от спаек и рассасывания сжатых мест. В заключение считаю долгом выразить благодарность д-ру Капецкому за исследование препаратов труб.

• Почему профилактический метод лечения эклампсии не у всех дает хороший результат?

Проф. В. Строганов.

Этот вопрос ставит д-р E. Fauvet в своей очень интересной статье „Die Eklampsie, eine hyperphysiäre Erkrankung¹⁾“. Такой же вопрос ставит и проф. Essen-Möller в статье об эклампсии в руководстве Halban und Zeitz, а также многие другие. Оба они признают результаты Строганова единственными в литературе. Вопрос, несомненно, заслуживает внимания, тем более, что ответы на него представляются не совсем полными. Проф. Essen-Möller оставляет вопрос без ответа, Fauvet видит причину неуспеха в неправильном выполнении метода.

Наилучшим доказательством того, что профилактический метод нередко понимается и применяется неправильно служит описание его такими авторитетами, как Bumm и Essen-Möller. Первый о применении наркотиков говорит следующее: 1) начинают с легкого хлороформного наркоза, затем дают под кожу 0,015 морфия, через час с 2,0 хлорал-гидрата в клизме и затем попеременно морфий и хлорал-гидрат с промежутками в несколько часов...“ Приблизительно то же говорит и Essen-Möller. На самом деле я даю морфий лишь 2 раза, а затем исключительно хлорал. О теплом содержании больной, о мерах к наилучшему дыханию и сердечной деятельности, о боковом положении, об индивидуализации доз и лечения, о раннем разрыве пузыря эти авторы ничего не говорят. Естественно, что результаты будут не вполне удовлетворительны при таком применении метода.

Мне приходилось встречать у отдельных авторов такие фразы: „Метод Строганова не помог и поэтому перешли к наложению щипцов, или к кровопусканию“. Такие заявления указывают на недостаточное усвоение метода.

Следует также различать метод Zweifel-Stroganoff от метода Строганова. Zweifel рекомендовал в каждом случае эклампсии делать кровопускание, между тем, как я рекомендую его лишь в некоторых точно определенных случаях.

Этим я не думаю отрицать большую заслугу Zweifel'я, снова введшего кровопускание в терапию эклампсии, но полагаю, что в некоторых случаях она излишня и может даже привести к летальному исходу.

Но самое существенное, что многие не придают большого значения, или даже совершенно игнорируют остальные положения метода. Если первая цель метода—устранение припадков, то очень много делается им и для устранения токсемии. В самом деле усовершенствованный профилактический метод 1) применяет ряд мероприятий для выведения токсинов: теплое содержание больной, чтобы вызвать пот; грелки на область почек, чтобы повысить диурез; кровопускание—непосредственное выведение их; родоразрешение; разрыв плодного пузыря, воды которого содержат некоторое количество, хотя и ничтожное, ферментов и экстрактивных веществ, и наконец улучшение кровообращения устранением или

¹⁾ Archiv f. Gynaekologie. B. 155 H. 1.

²⁾ Цитирую по русскому изданию с 14 и 15 немец. изд. 1926 г. Стр. 391. Т. 2.

ослаблением, при помощи наркотических спазма сосудов. 2) Метод заботится об улучшенной переработке токсинов, которая, вероятно, совершается окислением. При нем рекомендуется самое внимательное отношение к наилучшему дыханию больной, к наилучшей доставке кислорода и чистого воздуха, к улучшению кровообращения, устранением спазма сосудов, положением на правом боку, благодаря которому не западает язык, слюна и слезы лучше выделяются наружу и дыхание делается более свободным. Очень большое значение я придаю сну больной. Во время сна и наилучше перерабатываются токсины, и наименьше их образуется. 3) Метод заботится также о наименьшем образовании новых токсинов, новых шлаков, блокирующих, в некоторой степени, ретикуло-эндотелиальный аппарат и ослабляющих его в борьбе со специфическими токсинами эклампсии. Это достигается главным образом прекращением или уменьшением припадков, покоем, теплом, сном, голодной диетой, очищением кишечника и, наконец, оперативным бережным родоразрешением больной под наркозом. Метод рекомендует применять эти мероприятия не менее 24 час. после прекращения припадков, и только в случаях очень легких послеродовых эклампсий—в течение 12 час., если работа почек, кожи, сознание и самочувствие больной, а также понижение кровяного давления указывают на благоприятный исход.

Если больная не разрешилась, лечение в ослабленной форме продолжается и в ближайшие дни. Если не наступает резкого улучшения состояния больной в течение 2—4 дней, метод рекомендует вызвать роды широким разрывом плодного пузыря. Мне кажется, что многие упускают из вида эту сторону дела, или по меньшей мере, не придают ей того большого значения, которого она заслуживает.

Существенным пунктом метода является предупреждение припадков. Это возможно сделать в совершенной форме лишь тогда, когда врач все время наблюдает за больной, сидит у ее кровати и при явлениях приближающегося припадков наркотизирует больную. Идеальное лечение эклампсии, по моему мнению, проводится лишь при этом условии. В особенности важно наблюдать непрерывно за больной первые 8 часов, в течение которых вводятся 2 приема морфия и 2 приема хлорал-гидрата, а в тяжелых случаях до окончания припадков и несколько часов после них.

Что прерывание припадков действительно может быть достигнуто в большем % случаев, показывают результаты лечения у нас (40% немедленного прекращения припадков в начале лечения), у Леопольда (Leopold) (36%) и в особенности у Jacobs'a¹⁾, который из 48 больных у 45 не наблюдал ни одного припадков с начала лечения (92%). Остальные 3 были почти умирающими при поступлении.

Однако главным пунктом, заслуживающим обсуждения, является заявление Gaucher, что в pernicious мы имеем наилучший медикамент при лечении эклампсии. Он признает Строгановский принцип совершенно правильным, видит в нем каузальную терапию, отмечая исключительно низкую смертность при ней, и тем не менее предпочитает перноктон.

Несомненно хлорал-гидрат и хлороформ имеют существенные недостатки и замена их другими, более безвредными медикаментами, представляется

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol. B. XCI 1. H. 1927. 5/IV.

делом желательным. Введение хлорал-гидрата только per rectum, а также необходимость повторного его введения являются также слабыми сторонами метода, поэтому я с полным сочувствием отношусь к исследованиям применения luminal'a, avertin'a, somnifina, magnes. sulfuricum, tygoxin'a и др. при лечении эклампсии, но только в виде исследования. Рекомендовать эти средства для широкого применения едва ли у нас есть теперь достаточно солидных данных. В частности относительно per-positon'a сообщались лишь десятки случаев отдельными наблюдателями, частью с одновременным применением профилактического метода (Гоеске, Reiprich), а такие сообщения имеют малую доказательную силу. Как много средств рекомендовалось для лечения эклампсии с превосходными результатами на десятках случаев—и кесарское сечение, дающее, согласно работе Küstner'a, и данным Plass'a, ужасающие результаты, и почти полное воздержание от медикаментов (Новикова), и даже лечение pituitrin'ом.

До тех пор пока не будут сообщены, по крайней мере, 300 случаев из одной клиники при непрерывном наблюдении, или в 2—3 раза большее число из разных клиник, мы не вправе рекомендовать такие средства для широкого применения.

Если теоретически хлорал-гидрат и хлороформ могут принести вред, то фактически на более, чем 1500 эклампсий, леченных при моем участии, я такового ясно не наблюдал, несмотря на то, что в некоторых случаях количество хлороформа было излишним, и хлорал гидрат давался в максимальных дозах (до 12,0 pro die при усовершенствованном проф. методе, и до 15,0, ранее—при профилактическом методе).

До сих пор я считаю, что кратковременное хлороформирование с большим количеством воздуха, повторенное даже много раз в течение суток при эклампсии, заметного вреда не приносит. Все же я рекомендую, по возможности, ограничивать его применение и для этого скупывать все наши мероприятия у больной. В последнее время, в виде пробы, я предполагаю ограничить дачу хлороформа в течении суток 30,0, применяя затем эфир.

На основании вышеизложенного полагаю что рекомендация других методов или других медикаментов при лечении эклампсии для широкого применения может считаться правильно обоснованной лишь тогда, когда на достаточно большом числе будут при них получены такие же или приблизительно такие же результаты, как при усовершенствованном профилактическом методе.

Сообщаю, для сравнения, главные полученные нами результаты: на 7284 случая эклампсий, в международной литературе, была получена с усовершенствованным профилактич. методом смертность матерей в 9,7%. Из 1399 случаев эклампсий, леченных по усовершенствованному профилактическому методу с моим участием, погибли 84, т. е. 6% смертности без каких-либо редукций. Из последней группы некоторая часть проведена даже без постоянного наблюдения за больной акушерки, а другая со значительным запозданием врачебной помощи и консультации. Группа лучше леченных (но далеко не совершенно) была в 820 больных, из них погибло 31, т. е. 3,8% и это также без каких-либо редукций. И в этой группе было несколько неконсультированных со мной случаев, проведенных с существенными отступлениями от метода и, может быть,

благодаря этому, погибших. К этой группе можно прибавить 210 эклампсий, сообщенных Волковым¹⁾ и Палладиным²⁾ с 7 летальными исходами. В результате мы получаем группу в 1030 эклампсий со смертностью матерей 3,7%. В благоприятные периоды наблюдалась группа в 160 эклампсий без смертности и 214 эклампсий с 3 летальными исходами, т. е. 1,4% смертности. Мало наблюдалось и различных осложнений у выживших больных: психозов (около 1%), воспалений легких (около 1%).

Благоприятна также и смертность детей. Из 1881 новорожденных (с двойнями), леченных по профилактическому и усовершенствованному профилактич. методам, выписались живыми 80,1% (погибло 375). Редукционная смертность детей около 7%.

Эти цифры показывают, что результаты очень благоприятны даже при далеко несовершенном применении метода Строганова. Анализ наблюдавшихся случаев приводит меня к заключению, что смертность незапущенных и неинфицированных эклампсий может быть понижена почти до 0, т. е. ниже 0,5%, а со включением инфицированных и запущенных в наших условиях до 2,5%—4%.

Я счастлив, что это мнение разделяют со мной проф. Окинчиц³⁾, наблюдавший хороший эффект моего метода в роддоме Снегирева, и проф. Ширисов и Зарецкий.

Наш огромный материал с убедительностью говорит за то, что не в хирургических мероприятиях мы должны искать мер борьбы с эклампсией, а в нахождении наилучших медикаментов, устраняющих судороги, спазмы сосудов, усыпляющих больную и успокаивающих ее. Этим я не отрицаю широкого применения бережных акушерских операций, разрешающих больную. Напротив, их применение у нас весьма значительно (более 50%). Поэтому неправильно считать профилактический метод консервативным, он таковой лишь по отношению к кесарскому сечению. Рациональность профилактического метода подтверждается многими последними экспериментальными работами (Küstner, Anselmino и Hoffmann, Raucvet). Работа проф. Мандельштама на животных показала, что морфий увеличивает диурез у животных, отравленных pituitin'ом. Он полезен и тем, что создает более благоприятные условия к задержанию хлорал-гидрата в прямой кишке, не говоря уже о его болеутоляющем, успокаивающем, снотворном и повышающем действие хлорал-гидрата и хлороформа.

Какой бы медикамент не был найден лучшим, чем хлорал-гидрат, все же при лечении эклампсии должны применяться следующие предписания профилактического метода: 1. Необходима профилактика припадков, так как каждый припадок приближает больную к смерти и предрасполагает к новому припадку.

2. Устранение, по возможности, всяких раздражений.

¹⁾ См. „Гинекология и акушерство“ № 3, 1933 г.

²⁾ „ „ „ „ № 4, 1932 г.

³⁾ В роддоме проф. Снегирева, директором которого состоит проф. Окинчиц, с моей консультацией проведено свыше 850 эклампсий.

См. также Arch. f. gynaek. B. 149. H 1. и журн. „Акуш и жен. бол.“ Т. XLIII. Кн. 2—3, 1932 г.

3. Кровоопускание в случаях, где после дачи медикаментов, все же наблюдаются 2—3 припадка.

4. Ускорение родоразрешения бережными акушерскими операциями под наркозом.

5. Забота о наилучшей деятельности легких, сердца, кожи, почек и о наилучшей доставке кислорода.

6. Дача медикаментов, прерывающих припадки в течение 24 час., или по меньшей мере 12 час. в самых легких случаях.

Последние исследования показали нам, что широкий ранний разрыв плодного пузыря оказывает весьма благоприятное действие как в отношении ускорения родов, так и в отношении уменьшения припадков. Мы применяем его в настоящее время очень часто не только в тяжелых случаях эклампсии, но и в средних—по тяжести. Если больная имеет 3 припадка, несмотря на медикаментозное лечение,—мы разрываем пузырь. При целой шейке роды в среднем заканчивались через 22 часа произвольно при помощи бережных акушерских операций (19 случаев). При раскрытии зева на 1—2¹/₂ пальца (2—5 см.), роды заканчивались в среднем через 8 час. 48 мин. (68 случаев), при 85% перворождающих. Еще поразительное резкое уменьшение припадков. В 57% их совсем не было после разрыва плодного пузыря, в остальных число их было незначительно. Подробные данные вскоре будут опубликованы в русской, английской и американо-американской прессе. Эти данные делают наше лечение еще более эффективным и еще более делают излишним широкое применение кесарского сечения. При эклампсии это пособие дает также весьма благоприятные результаты. Такое быстрое течение родов при слабо выраженных родовых болях наводит на мысль: не происходит ли при этом лечении резкое ослабление круговых мышц матки при достаточной деятельности продольных?

(Из инфекционной клиники СМИ, директор профессор М. И. Певзнер).

О диагностических достоинствах реакции Видаля и ее модификации по Фишеру.

И. Л. Богданов (Смоленск).

Реакция Видаля свыше 30 лет пользуется у клиницистов общим признанием как надежный метод серодиагностики брюшного тифа.

Последние годы, однако, внесли значительную оговорку в оценке ее диагностических достоинств, что гл. образом зависит от того, что реакция Видаля выпадает положительной у лиц, подвергшихся противотифозным прививкам.

В виду этого хотелось бы поделиться имеющимся у нас клиническим материалом и сопоставив его с литературными данными сделать соответствующие выводы.

Материал наш охватывает 800 реакций Видаля.

При постановке этой реакции нами применялся, как правило, объемный способ разливки. Капельный метод применялся только в тех редких случаях, когда в лабораторию присылалось малое количество крови (главным образом у де-

тей — при взятии крови из пальца. (Штаммы культур) b. ty. abdom., бас. Parat. B. (Schottm) и значительно реже b. Par. „А“), предназначенных для серологической реакций, периодически проверялись на агглютинабельность. Предпочтением пользовались местные штаммы.

В виду того, что больные сравнительно поздно поступают в больницу, мы реакцию Видаль ставили гл. образом начиная с 7-го дня болезни и позднее — то есть в тот период заболевания (со 2-й недели и позже) когда она дает наиболее постоянное, наилучшие результаты. И вот по нашим данным реакция Видаль дала правильный положительный результат в общем в 85,9% случаев. Для суждения об агглютинирующей чувствительности сывороток приведу следующую таблицу (№ 1).

Общее коли- ч. исслед.	Отриц. реак. Видалья	Реакция Видалья положительн. в разведениях.										% положи- тельн. реак- ций Вид.
		1 : 50		1 : 100		1 : 200		1 : 400		1 : 800		
		Чи- сло	%	Ч.	%	Ч.	%	Ч.	%	Ч.	%	
770	109 (14,1%)	27	3,5	109	14,1	234	30,5	214	27,9	77	10	85,9

Примечание: 1) Положительн. результат в разв. 1:50 учитывался нами только в тех сл., когда диагн. подтв. др. данными (гемокульт., лейкоц.) т. к. у нас кл. не обособл. от лаборатории.

2) Результат регистр. макроскоп. и очень редко при помощи агглютиноскопа

Результаты серореакции не приведены раздельно по тифу и паратифу потому, что цифры почти одинаковы.

Эта таблица показывает, что % отрицательных реакций (14,1%) — велик, а если прибавить к нему те 3,5% случаев с титром реакции 1:50, которые в обычных лабораторных условиях не учитываются как положительные, а у нас они учитывались лишь при наличии других объективных диагностических данных, то количество отрицательных реакций делается еще более внушительным.

Интересно сравнить наши данные с цифрами других авторов: проф. Несмелов на материале в 1233 реакции получил 85,5% полож. результатов; по данным инфекционной клиники Томского у-та положительная реакция Видаль получилась на 1-ой неделе болезни в 46,2%, на 2-й в 89,7%, на 3-й 82,35%, на 4-й 87%, и на 5-й 86,3%. Замечу, что этим понедельным показателям приблизительно соответствуют и данные нашей клиники.

Беневоленский на материале терапев. отделения Ленингр. мединститута за 1923—27 гг. получил положительный результат реакции в 91,1%. Особняком стоят данные, исходящие из лаборатории Боткинской барачной б-цы в Ленинграде, где введен в повседневную практику метод Фишера в постановке р. Видаль и где получается еще более высокий % пол. Р. В.

Из иностранных авторов заслуживают внимания цифры Кальтгоффа (Kalthoff) и Кайзера (Kayser). Первый дает низкие положительные показатели реакции Видаль (на 1-й нед. 41,5%, на 2-й 51,4, на 3-й 59,3, на 4-й 59,7 и на 5-й 73,3%) у Кайзера же соответствующие показатели выше (на 1-й нед. 50%, на 2-й 84%, на 3-й 95%).

Приведенные краткие литературные данные показывают, что реакция Видаль, как надежный метод серодиагностики, может быть использована со 2-й недели болезни и ее по праву клиницисты относят к методам поздней диагностики брюшного тифа.

Далеко не единичны были случаи в нашей практике, когда реакция Видаля выпадала отрицательной до 10—12 дня болезни и только позже она переходила в положительную. Были казусы и другого порядка, когда у заведомо больных, в положительной бактериологически (выделена гемокультура), реакция Видаля при повторных исследованиях давала неизменно отрицательный результат. Таких случаев мною зарегистрировано 16 (20%). Не лишены интереса в этом отношении данные Перфильева из наблюдений во время эпидемии в Ростове Н/Дону, по которым количество отрицательных р. Видаля у больных с выделенной гемокультурой достигло около 5% (62 из 1204). Другие авторы в этом направлении приводят более низкие цифры (у Кёйлега около 1%). При чем рекордно низкие цифры дает лаборатория Боткинской заразной больницы. Так, д-р Рапорт (Врач. газ., № 15, 1930 г.) говорит, что: „на нашем материале за указанный период времени (987 обследованных случаев брюшного тифа за время 1/IX 1928 — 1/I 1930 г. — И. Б.) мы только один раз получили гемокультуру у больного с отрицательной реакцией Видаля“.

Является очевидным, что пользование реакцией Видаля в практических условиях дает врачу в среднем 85—90% правильных ответов, что и обуславливает ее прочное место в ряду лабораторных методов диагностики.

Но если бы мы при обсуждении диагностических достоинств реакции Видаля стали опираться только на голые цифры результатов, то этим мы допустили бы вредную однобокость в оценке ее. Реакция Видаля имеет помимо положительных качеств и ряд существенных недостатков, с которыми врачу приходится часто сталкиваться.

Каковы же отрицательные моменты реакции Видаля, при неучете которых бывают неизбежные диагностические ошибки. На этих моментах я и позволю себе вкратце остановиться.

1. *Отрицательный* результат реакции получается, как я уже указывал в известной части (15—10% случаев) заведомо брюшнотифозных больных даже и тогда, когда кровь для серореакции берется в относительно поздний период болезни.

II. *Положительная* реакция Видаля может получаться у больных, никакого отношения не имеющих к брюшно-или-паратифозному заболеванию к моменту обследования. Эти обманчивые, неправильные ответы, ведущие к диагностическим ошибкам самого неприятного свойства, получают в следующих случаях:

1) У вакцинированных против брюшного тифа. Врачу инфекционисту часто приходится сталкиваться с такими случаями. В случае с „прививочным Видалем“ (*J m p f w i d a l*) реакция получается положительной najczęściej в разведении 1:200 и реже 1:400. Нужно отметить, что случаи с „прививочным Видалем“ в последнее время в лабораторной практике врача стали встречаться довольно часто.

2) У лиц, в недавнем прошлом перенесших брюшной тиф. Хотя такие случаи „с анамнестическим Видалем“ встречаются гораздо реже, чем предыдущие, но все же их надо иметь в виду при чтении результатов реакции. Установлено, что у вакцинированных больных и у лиц, имеющих в анамнезе брюшной тиф, под влиянием того или иного лихорадочного заболевания увеличивается количество агглютининов в крови по отношению к ранее перенесенному заболеванию, реакция Видаля как бы оживает.

3) У больных с милиарным туберкулезом и реже — с тяжелым легочным туберкулезом так же может получаться положительная реакция

Видаля. Мне особенно памяты три случая из клинического материала.

В виде иллюстрации приведу следующий: Б-ая Девадовская, 30 л., квалифицировалась как брюшнотифозная больная на основании реакции Видаля, тифозной температуры, увеличенной селезенки и т. д. За два дня до смерти появилось профузное кишечное кровотечение, еще больше упрочившее диагноз брюшного тифа. Реакция Видаля при двукратном исследовании получилась отчетливо положительной в разведении 1:200. На секции оказался милиарный туберкулез, с язвенными поражениями кишечника, следствием чего и было упомянутое кишечное кровотечение.

4) Положительная реакция Видаля часто получается у малярийных больных. Правда, здесь нет такого упорного постоянства положительной реакции, как при милиарном туберкулезе. Характерно отметить, что при малярии реакция Видаля получается положительной в более поздние сроки болезни, а не с первых дней.

Кроме того моим коллегам и мне пришлось констатировать положительную реакцию Видаля у больных с гангреной легкого. Небольшой цифровой материал отнюдь не может претендовать на какие-либо выводы и лишь делает необходимым обстоятельно проверить на численно солидных клинических данных.

Все эти поправки естественно являются теневыми сторонами реакции Видаля и попытка увеличить специфическую чувствительность этой реакции является поэтому задачей весьма ценной. И искания в этом направлении были предприняты.

Я имею в виду, главным образом, работы д-ра М. Н. Фишера. Д-р Фишер предложил свою модификацию к постановке реакции Видаля. Эта модификация, трактуется самим автором как „новый метод постановки реакции Видаля“.

Сущность этого нового метода сводится вкратце к следующему. Вначале (Врачебное дело, № 21, 1923 г., Микробиологический журнал, 1926 г.) автор ввел добавочных два ряда разведений сыворотки: один для штамма Par. № 2 (Ивашенцова) — и другой для штамма b. Sui-pestifer, причем первый (№ 2) по специфическому действию является параллельным тифозному штамму, а второй (Sui-Pest) — паратифозному B (Schottmüller'a). Помимо контроля бактериальной эмульсии им введен дополнительный контроль сыворотки на физиологическом растворе в разведениях опыта. Реакция ставилась на физиологическом растворе поваренной соли. Но позднее физиологический раствор им же был заменен раствором NaCl с концентрацией в 500 миллимолекул (что соответствует приблизительно 2,92%). Чтение результатов реакции по новому методу таково: если реакция агглютинации получилась с культурами b. ty. abdom. и b. Par № 2, то в таком случае ставится серодиагноз брюшного тифа, а наличие реакции агглютинации с культурами vac. Par. B. „B“ (Schottm) и vac. Sui-pest. говорит за паратиф В. При этом обращается внимание на характер агглютината.

Автор на основе своих наблюдений заключает, что постановка реакции Видаля по указанной им схеме дает возможность „а) увеличить чувствительность реакции и ранней диагностики, б) отличить прививочный и анамнестический Видаля от Грубер-Видаля, в) отличить неспецифические положительные результаты, зависящие от полиагглютинаторности испытуемых сывороток“. Это отличие автор базирует на том, что сыворотка брюшнотифозного больного, взятая в ранний период болезни обладает лучшей агглютинирующей способностью к штамму — B. Par. № 2, чем к специфическому микробу — B. ty. abd. и что сыворотка привитых или ранее перенесших брюшной тиф наоборот не агглютинирует

микробов Раг. № 2, а агглютинирует только культуры брюшнотифозной палочки. То же относится и к паратифу. Получается таким образом, что метод Фишера дает возможность пользоваться серореакцией для ранней диагностики — начиная с 5 и даже 4 го дня болезни и отличить прививочный Видаля от Грубер-Видаля, т. е. устраняет самые существенные отрицательные свойства реакции.

Такие выгодные стороны этого метода и заманчивые отзывы автора о нем заслуживают того, чтобы воспользоваться им и применить у себя в клинике.

В бытность мою в н. командировке в Ленинграде я ознакомился с деталями этого метода, получил от зав лабораторией Боткинской больницы необходимые штаммы культур и наладил у себя постановку реакции Видаля по способу Фишера. Мною было поставлено этим методом 250 реакций.

Практические данные моих наблюдений привели к следующему заключению: правилом считать следует то, что во все периоды болезни реакция агглютинация со специфическим штаммом в основном протекает лучше, отчетливее, чем с Гертнеровским (№ 2) параштаммом. Где хорошо агглютинируется тифозная культура, там не плохо агглютинируется и № 2, и обратно, где агглютинируется культура специфического микроба плохо, там также плохо или совсем не агглютинируется Гертнеровский штамм. Поэтому при постановке серодиагноза надо ориентироваться главным образом на специфическую агглютинацию.

Специально проделанные опыты постановки реакции Видаля у вакцинированных тоже меня привели к тому убеждению, что новый метод Фишера не обеспечивает точного отличия прививочного или анамnestического Видаля от Грубер-Видаля.

Замечу, что если в редких случаях у меня оказывало некоторую диагностическую услугу введение для тифа параллельного ряда — № 2, то я ни разу не наблюдал какой-либо пользы от ведения содружественного с паратифозным штаммом — штамма *Sui-pestifer*. Агглютинабельная чувствительность паратифозной культуры к своей специфической сыворотке бывает, как правило, настолько хорошо выражена и результаты агглютинации настолько демонстративны, что нет никакой нужды вводить к нему содружественный штамм.

Что касается того, насколько полезно применение схемы Фишера в тех случаях, когда нужно отметить или выявить неспецифический Видаля (при милиарном туберкулезе, малярии, сыпном тифе) и здесь он не оказывает своих полезных услуг, с чем, насколько я знаю, согласен и сам автор нового метода.

Цифровые результаты реакции Видаля по модификации Фишера мало чем разнятся от результатов классического Видаля.

На нашем материале применение классического метода реакции Видаля 85,9% положительных результатов (на 770 реакций), а метод Фишера — 88% (29 из 240 реакций у тифозных и паратифозных больных). Этот, правда численно небольшой материал все же дает возможность выявить насколько приемлемо и целесообразно вводить в практику метод Фишера в постановке реакции Видаля.

Не могу обойти молчанием одного положительного момента в методике Фишера — это применение титрационного способа в случаях парадок-

сальной реакции. Автор, исходя из того, что специфические агглютинины являются более стабильными, применил крепкий солевой раствор (в 1000 миллимолекул или 5,84%) как фактор, угнетающий лабильные групповые агглютинины. Применение титрационного метода в случаях парадоксальной реакции (когда получается одинаковой силы и титра главная и групповая реакция) вместо кропотливого метода Кастелляни, основанного на использовании феномена адсорбции агглютининов, заслуживает практического внимания. Мне приходилось прибегать к этому методу и всегда я получал утешительные результаты.

Что касается целесообразности применения штамма № 1, содружественного тифозному, и введенного некоторыми лабораториями в серологическую практику, то на этот счет я к сожалению не имею собственного опыта.

Изложенное позволю себе резюмировать в таком виде:

1) Реакция Видаля наряду с общепризнанными высокими диагностическими достоинствами имеет и существенные недостатки.

2) Выпадение положительной реакции Видаля у вакцинированных, у ранее перенесших брюшной тиф, в случаях диссеминированного туберкулеза, малярии и др. снижает ее диагностическую ценность.

3) Модификация Фишера в постановке реакции Видаля не имеет особых преимуществ перед классическим способом и не гарантирует от ошибок при дифференциации анамнестического и прививочного Видаля от Грубер-Видаля и при выявлении неспецифических реакций.

4) При парадоксальных реакциях можно пользоваться титрационным методом, разработанным Фишером вместо кропотливого способа Кастелляни.

5) Необходима возможно частая проверка музейных штаммов культур на агглютинабельность. Постановка серореакций должна быть сосредоточена в опытных руках. Лечащему врачу надо твердо держаться известного правила: из какой бы авторитетной лаборатории не исходило заключение по сероанализу крови все же решающая роль в диагностике тифа остается за клиническими симптомами, а реакции Видаля принадлежит подчиненное, вспомогательное значение.

Из Казанского института эпидемиологии и микробиологии (директор ин-та д-р С. Ф. Немшилов, научный руководитель профессор Р. Р. Гельтцер) и Лаборатории кафедры микробиологии Каз. гос. медицинского института (зав. кафедрой проф. Р. Р. Гельтцер).

Опыты культивирования сыпнотифозного вируса¹⁾.

(Сообщение 2-е).

Р. Р. Гельтцер и С. Ф. Немшилов.

Предметом настоящего сообщения являются во 1) результаты наблюдений над дальнейшими опытами выращивания сыпнотифозного вируса в к-рах дрожжей, во 2) данные изучения действия иммунных сывороток, полученных при иммунизации культуральным вирусом и в 3) опыты вакцинации этим же вирусом морских свинок и кроликов.

Опыты выращивания вируса.

Как было указано в первом нашем сообщении²⁾ нами были получены к-ры (I и II шт.) сыпнотифозного вируса по методу Зильбера и Доссер в к-рах дрожжей, причем мы пользовались для этой цели культурами *Saccharomyces cerevisiae* расы М и П. Заражая этими к-рами в 15, 16, 19 и 20 генерациях м. свинок и кроликов, мы могли установить, что в этих к-рах действительно содержится вирус, но этот вирус, повидимому, ослабленный, т. к. у морских свинок лихорадка протекала не типично и у кроликов титр сыворотки в отношении р. Weil-Felix'a в среднем не превышал 1:20.

Продолжая опыты выращивания сыпнотифозного вируса, мы поставили себе целью изучение дальнейших изменений вируса и затем для сравнительной оценки пригодности различных питательных сред был произведен ряд новых посевов крови от сыпнотифозных больных на Готтингеровский бульон, мясопептонный бульон с pH 7,2 и 7,6, кроме того, мы применили наряду с дрожжами *Saccharomyces cerevisiae* р. М и П еще кефирные дрожжи, т. е. тот вид дрожжей, который был применен для получения к-р сыпнотифозного вируса Зильбером и Доссер. Для кефирных дрожжей, кроме перечисленных сред был взят еще мясопептонный бульон pH 7,2 с 0,5% лактозы.

Таким образом нами были получены еще к-ры III, IV и V штаммов. Посев крови производился от больных на 14 день болезни (III и IV шт.) и на 9 день болезни (V шт.). Выращивание к-р при 36°—37°, пересевы обычно на 7—8 сутки.

Для определения вируса в к-рах начальных генераций производилось заражение м. свинок подкожно 2 к.с. к-р-к, а в позднейших генерациях 4—5 к. с.; кроликам для выявления агглютининов в отношении *b. Proteus* X₁₉ вводилось интравенозно от 3,5 до 5 к. с. к-ры. Наряду с заражением к-рами одновременно, с целью контроля, как морским свинкам, так и кроликам, вводились в том же количестве к-ры одних дрожжей и кроме того контрольные посевы крови на средах без дрожжей в соответствующей к-ре вирусных дрожжей генерации.

¹⁾ Доклад на объединенной научной конференции ин-та эпидемиологии и микробиологии, кафедры микробиологии Каз. гос. мед. ин-та и кафедры бактериологии ГИДУВ'a 4 ноября 1934 г.

²⁾ См. Казанск. мед. жур. 1934 г., № 11—12.

Заражение к-рами различных штаммов было произведено в след. генерациях:

I	штамм к-ры	34	генер.		
II	"	"	33	"	и 36 генер.
III	"	"	6	"	" 18 "
IV	"	"	22	"	
V	"	"	6	"	

Все эти опыты были поставлены на 64 м. св. и 32 кроликах.

При рассмотрении температурных кривых зараженных м. св. необходимо отметить, что на 1—3 день у большей части свинок t° повышается и держится обычно не более 1—2 суток, причем это повышение достигает иногда до 40° . Так как такое же повышение t° можно было наблюдать иногда и у контрольных животных, которым была введена к-ра одних дрожжей, то этот подъем t° можно объяснить как реакцию у некоторых свинок на введенные дрожжи. Инъекция одной питательной среды без дрожжей (пересевы контрольных посевов крови) не вызвала изменений t° .

Сначала мы остановимся на рассмотрении температурных кривых м. св., зараженных к-рами III и V штаммов в 6-й генерации.

Независимо от примененной из указанных выше питательных сред и вида дрожжей (в том числе и кефирных) повышение t° отмечалось начиная от 6—22 дня с момента заражения, чаще на 9—12 день: продолжительность периода лихорадки составляла обычно 5—8 суток, чаще 5 суток, колебания t° происходили в пределах от $0,3^{\circ}$ до $1,3^{\circ}$, причем максимальная температура держалась обычно не более 2—3 дней. Температура не превышала $39,6^{\circ}$. Таким образом в опытах заражения и с к-рами III и V штаммов, подобно опытам с I и II штаммами, мы не могли отметить развития типичной для сыпного тифа лихорадки. Во всех случаях заражения отмечалось падение веса от 5,0 до 40,0. Результаты опытов заражения кроликов этими же к-рами (представлены в табл. 1), которые нам дали положительную реакцию Weil-Felix'a, позволяют допустить, что это повышение t° у морских свинок все же вызвано содержащимся в дрожжевых к-рах вирусом.

Из данных этой таблицы видно, что у кроликов, зараженных к-рами в 6-й генерации обоих штаммов, выращиваемых как с дрожжами р. М и II, так и с кефирными, появились агглютинины в отношении b. Proteus X₁₉ с титром 1:50. При заражении контрольными посевами крови соответствующих генераций и при заражении к-рами одних дрожжей, образование агглютининов или вовсе не отмечается или же р. Weil-Felix'a наблюдается при разведении сыворотки не более 1:5.

Таким образом, на основании этих положительных данных, мы можем допустить наличие вируса в наших к-рах, при чем из этих опытов следует, что для выращивания вируса, как кефирные дрожжи, так и дрожжи Saccharomyces cerevisiae р. М и р. II являются равноценными.

Последующие опыты, с целью выяснения дальнейшего состояния сыпнотифозного вируса в к-рах дрожжей были нами произведены с к-рами всех пяти штаммов уже в более поздних генерациях, при этом наряду с заражением 2 к. с. к-ры была применена и более высокая доза в 4—5 к. с., так как мы полагали, что быть может при увеличении коли-

чества вируса удастся получить типичную лихорадку у м. св. Однако, при заражении к-рами 18-й генерации (III шт.) 22 генер. (IV и V шт.), 33 и 36 генер. (II шт.) и 34 генер. (I шт.), мы не могли отметить даже и при введении к-р в количестве 5 к. с. развития типичной лихорадки. Иногда на 7—12 день наблюдался подъем t° на $0,5—1,2^{\circ}$, а на след. день или через день t° снова становилась нормальной. Кроме того и некоторые из контрольных м. св. при введении им к-ры одних дрожжей давали более длительные колебания t° , причем t° достигала иногда до 40° , что, вероятно, объясняется инъекцией значительного количества дрожжей; одновременно с заражением м. св. производилось заражение кроликов для выявления агглютининов к b. *Proteus* X₁₉; однако, все эти опыты (см. табл. 1) дали отрицательные результаты. Опыты заражения контрольными посевами в таблицу не включены. Один из опытов заражения к-рой III штам. 18 генер. вирусными кефирными дрожжами (III—130/18) дал слабо-положительную (+) реакцию Weil-Felix'a при разведении сыворотки 1:5 (кролик № 304), но результат этой реакции не может быть принят во внимание, так как иногда контрольные кролики при инъекции одних дрожжей давали аналогичный результат (см. 1-е сообщение).

Таким образом, на основании этих данных, мы приходим к выводу, что во всех указанных к-рах сыпно-тифозного вируса не оказалось. Итак, по мере дальнейшего выращивания в дрожжевых к-рах вирус исчезает и если мы обратимся к данным опытов заражения к-рами I и II штаммов в 19, 20 и 24 генерац. когда эти опыты дали нам положительную р. Weil-Felix'a (см. сообщение 1) и сопоставим с опытами заражения к-рами III, IV и I штаммов, то увидим, что жизнеспособность этого вируса у наших штаммов различна, так, исчезновение вируса нами обнаружено: у I шт. в 34 генер.. II шт. в 33 генерации, III шт. в 18 генер. и у IV шт. в 22 генер. На основании этих опытов, мы должны сделать вывод, что при выращивании в к-рах дрожжей сыпно-тифозный вирус сохраняется в ограниченном числе генераций, причем вирус даже и в начальных генерациях не дает у м. св. вполне типичной лихорадки.

Опыты иммунизации культуральным вирусом.

Для выяснения возможности получения иммунных сывороток при помощи культурального вируса и для изучения полученных таким образом сывороток, нами было приступлено к иммунизации лошади, телянка и барана 13 декабря 1933 года.

Для иммунизации была взята к-ра II штамма в 24-й генерации на дрожжах *Saccharomycus cerevisiae* раса М. Культуры вводились три дня подряд, каждый раз одновременно интравенозно, внутримышечно и подкожно. Лошади (в. т. 400 кило) введено по 1 литру интравенозно и по 500 кс. внутримышечно и подкожно. Телке № 1 (в. т. 85 кило) по 200 к.с. интравенозно, по 125 к.с. внутримышечно и по 100 к. с. подкожно; барану № 1 (в. т. 18 кило) по 45 к.с. в вену, по 25 к.с. внутримышечно и по 20 к.с. под кожу. Для контроля был проиммунизирован таким же образом баран № 2 к-рой одних дрожжей р. М. (без вируса). До иммунизации сыворотки этих животных были исследованы на присутствие нормальных агглютининов в отношении b. *Proteus* X₁₉ (H и O формы), так как известно (Weil и Breinl), что нормальные сыворотки лошади, барана и быка дают положительную реакцию с b. *Proteus* X₁₉ в разведениях до 1:200 (сыворотка лошади 1:200,—барана 1:10,—быка 1:50).

Таблица № 1.

№ по пор.	№ кроликов	Матери для зара-	На 35-й день после заражения							
			НХ ₁₉				ОХ ₁₉			
			1:5	1:10	1:20	1:50	1:5	1:10	1:20	1:50
		К-ра в								
1	223	III—46/6	+++	++	+	±	+++	+++	++	+
2	280	III—47/6	+++	+++	+++	—	+++	+++	+++	++
3	214	III—49/6	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++
4	236	V—55/6	++	++	+	+	+++	+++	+++	++
5	360	V—52/6	+++	+++	++	+	+++	+++	++	+
6	259	V—56/6	+++	++	+	+	+++	+++	++	+
7	367	V—57/6	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	++
8	258	III—53/6	±	—	—	—	+	—	—	—
9	382	V—60/6	±	—	—	—	+	—	—	—
10	386	К-ра др.	—	—	—	—	±	—	—	—
11	369	” ”	—	—	—	—	—	—	—	—
12	118	” ”	—	—	—	—	—	—	—	—
		К-ра								
13	206	I—98/34	—	—	—	—	±	—	—	—
14	326	II—153/3	—	—	—	—	—	—	—	—
15	201	II—161/3	—	—	—	—	—	—	—	—
16	304	III—130/1	+	—	—	—	+	—	—	—
17	351	III—131/1	+	—	—	—	—	—	—	—
18	148	IV—133/1	—	—	—	—	—	—	—	—
19	145	IV—135/1	—	—	—	—	—	—	—	—
20	392	V—211/2	—	—	—	—	—	—	—	—
21	238	V—212/2	—	—	—	—	—	—	—	—
22	130	V—213/2	—	—	—	—	—	—	—	—
23	275	V—215/1	—	—	—	—	—	—	—	—
24	85	V—216/1	—	—	—	—	—	—	—	—
25	307	V—217/1	—	—	—	—	—	—	—	—

Обозначения: + =

кровь была взята также через месяц.

Таблица № 1.

Реакция Weil-Felix'a с сыворотками кроликов.

№ по пор.	№№ кроликов	Материал для заражения	Количество	До заражения				На 15-й день после заражения								На 25-й день после заражения								На 35-й день после заражения								
				НХ ₁₉		ОХ ₁₉		НХ ₁₉				ОХ ₁₉				НХ ₁₉				ОХ ₁₉				НХ ₁₉				ОХ ₁₉				
				1:5	1:10	1:5	1:10	1:5	1:10	1:20	1:50	1:5	1:10	1:20	1:50	1:5	1:10	1:20	1:50	1:5	1:10	1:20	1:50	1:5	1:10	1:20	1:50	1:5	1:10	1:20	1:50	
1	223	III—46/6 др. кеф.	3,5	±	—	±	—	±	—	—	—	+	+	—	—	+	±	—	—	++	++	++	—	+++	++	+	±	+++	+++	++	+	
2	280	III—47/6 „ „	„	±	—	±	—	+	±	—	—	++	++	+	—	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	++	—	+++	+++	+++	++	
3	214	III—49/6 „ р. М.	5	—	—	±	—	+	—	—	—	++	+	+	—	+	±	—	—	++	+	+	±	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	++	
4	236	V—55/6 „ кеф.	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	++	++	±	—	+++	+++	+++	0	++	++	+	+	+++	+++	+++	++	
5	360	V—52/6 „ р. М.	„	—	—	+	—	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	++	+	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	++	
6	259	V—56/6 „ „ „	„	—	—	±	—	0	0	0	0	0	0	0	0	++	++	+	0	+++	+++	+	0	+++	++	+	+	+++	+++	++	+	
7	367	V—57/6 „ р. II	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	++	
8	258	III—53/6 контр.	„	—	—	±	—	—	—	—	—	+	—	—	—	±	—	—	—	+	—	—	—	±	—	—	—	+	—	—	—	
9	382	V—60/6 „	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	±	—	—	0	+	—	—	0	±	—	—	—	+	—	—	—	
10	386	К-ра др. р. М.	„	—	—	±	—	0	0	0	0	0	0	0	0	±	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
11	369	„ „ „ II	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
12	118	„ „ кеф.	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
К-ра вируса																																
13	206	I—98/34 др. р. М.	4	±	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	—	
14	326	II—153/33 „ „ II	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
15	201	II—161/36 „ „ М	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
16	304	III—130/18 „ кеф.	4	—	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	+	—	—	—	+	—	—	—	—
17	351	III—131/18 „ „	„	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—
18	148	IV—133/22 „ „	5	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	145	IV—135/22 „ „	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	392	V—211/22 „ „	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	238	V—212/22 „ р. М	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	130	V—213/22 „ р. II	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	275	V—215/22 „ кеф.	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	85	V—216/22 „ р. М	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	307	V—217/22 „ „ II	„	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Обозначения: + = р. слабо-положительная, ++ = р. положительная, +++ = р. резко-положительная, ± = р. сомнительная.

У наших животных эта реакция была получена с сыворотками лошади и телки при разведении не выше 1:100, с сывороткой барана № 1 при разведении не выше 1:50, а у барана № 2 — 1:100 (см. таб. 2).

После введения вирусных дрожжей у всех животных можно было отметить сильно выраженную температурную реакцию (на след. день t° 41, причем высокая температура в пределах от 40° до 41° держалась в течение 2-х дней, а затем пала до нормы. Такую же реакцию можно было наблюдать и у барана № 2, которому была введена к-ра одних дрожжей.

На 14-й день и 30-й день после третьей инъекции сыворотки всех животных испытывались на присутствие агглютининов к *Proteus* X₁₉. Результаты этих опытов (см. табл. № 2) указывают на значительное повышение титра агглютинации. Так, сыворотка лошади дала слабо-положительную р. (+) при разведении 1:800 на 14 день, и положительную р. (++) при разведении 1:1200 на 30-й день; сыворотка телки положительную реакцию при разведении 1:400 на 14 день и слабо положительную при разведении 1:1200 на 30 день, а сыворотка барана № 1 на 14 день дала положительную реакцию при разведении ее 1:400 и в той же степени реакцию при разведении 1:1200 на 30 день; в разведениях меньших все эти сыворотки дали резко положительную реакцию (+++).

Титр сыворотки контрольного барана № 2, иммунизированного одними дрожжами, оказался неизменным и не превышал 1:10.

Таблица № 2.

Р. агглютинации с *b. Proteus* X₁₉.

Развед. сыворотки		1:10	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1200	1:1600
Наимен. животн.									
Лошадь „Машка“	До иммун.	+++	++	+	—	—	—	—	—
	на 14 д.	+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—
	на 30 д.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—
Телка № 1.	До иммун.	++	++	+	—	—	—	—	—
	на 14 д.	+++	+++	+++	++	+	—	—	—
	на 30 д.	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—
Баран № 1.	До иммун.	+++	++	—	—	—	—	—	—
	на 14 д.	+++	+++	+++	++	++	—	—	—
	на 30 д.	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	—
Баран № 2 (контроль).	До иммун.	++	—	—	—	—	—	—	—
	на 14 д.	++	—	—	—	—	—	—	—
	на 30 д.	++	—	—	—	—	—	—	—

Таким образом повышение титра сыворотки животных, обработанных вирусными дрожжами, мы должны объяснить влиянием вируса, находящегося в дрожжевых культурах. Через месяц после 3 й инъекции к-р телка и баран № 1 были обескровлены, а у лошади были произведены 3 кровопускания с промежутком в один день. У барана № 2 (контроль.) кровь была взята также через месяц.

В дальнейшем полученные сыворотки инактивированные и не нагретые, все с прибавлением 0,5% хлороформа были испытаны в отношении вирулицидных свойств и лечебных на морских свинках.

Опыты изучения вирулицидных свойств ставились следующим образом: 5 к.с. сыворотки смешивались с 1 к.с. вирусного мозга (1:20) м. св., зараженной пассажным вирусом, полученным нами в 1933 г. заражением м. св. кровью больного сыпным тифом и проделавшим к моменту этих опытов 13 пассажей. Для характеристики пассажного вируса необходимо отметить, что при внутрибрюшинном введении 1/20 мозга, взятого на 3—4 день лихорадки, превышение t° обычно появлялось на 4—7 день и лихорадка продолжалась в течение 10—12 дней.

Смесь сыворотки и вируса выдерживалась 2 часа при $t^{\circ} 36^{\circ}$ и тотчас же вводилась в брюшную полость м. св. В качестве контрольных опытов вводилась смесь: во 1) 1 к.с. вир. мозга (1:20) + 5 к.с. физиол. раствора NaCl, сохранявшегося с хлороформом в количестве 0,5%, и во 2) смеси 1 к.с. вир. мозга (1:20) + нормальная сыворотка лошади, барана, телки. Все эти смеси также выдерживались 2 часа при 36° .

В ряде случаев, когда введение смеси вируса и сыворотки не вызывало появления лихорадки, через 2 месяца со времени введения смеси, производилось повторное заражение 1/20 вирусного мозга интраперитонеально, для исключения рефрактерности этих м. свинок к сыпнотифозной инфекции. Результаты всех этих опытов приведены в нижеслед. таблице:

Таблица № 3.

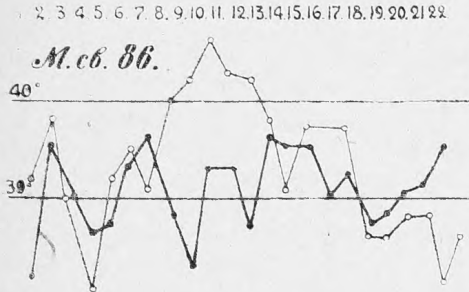
№ № п/п	№ № м. св.	Название сывороток	Продолж. сохранен. сывор. до опыта	Температура м. свинки	Повторное заражение пасс. вирусом
1	302	Имм. акт. лош. „Машка“	42 дня	Нормальная	Лихор. тип. на 5 д.
2	221	Имм. акт. лош. „Машка“	42 дня	—	—
3	220	Имм. акт. бар. № 1 . .	—	—	Лихор. тип. на 7 д.
4	257	Имм. акт. телки № 1 . .	—	—	—
5	86	Имм. инакт. л. „Машка“	—	—	—
6	231	Имм. инакт. л. „Машка“	—	—	—
7	256	Имм. инакт. барана № 1	—	—	—
8	230	Имм. инакт. барана № 1	—	—	—
9	291	Имм. акт. телки № 1 . .	—	—	Лихор. тип. на 8 д.
10	110	Имм. акт. телки № 1 . .	—	—	—
11	350	Норм. акт. лош. „Машка“	19 дней	Лихор. тип. на 9 д.	—
12	209	Норм. акт. лош. № 1 . .	18	—	—
13	387	Норм. акт. лош. № 2 . .	11	—	—
14	33	Норм. акт. лош. № 3 . .	40	—	Лихор. тип. на 6 д.
15	142	Норм. акт. баран № 2 . .	40	—	—
16	538	Норм. акт. баран № 3 . .	18	—	—
17	633	Норм. акт. тел. № 2 . .	15	—	Лихор. укор. на 8 д.
18	330	Норм. акт. тел. № 3 . .	19	—	Лихор. укор. на 6 д.
19	109	Норм. инакт. лош. „Машка“	19	—	—
20	204	Норм. инакт. лош. № 1	18	—	—
21	617	„ „ „ лош. № 2	11	—	—
22	13	„ „ „ лош. № 3	40	—	—
23	284	„ „ „ бар. № 2	40	—	—
24	145	„ „ „ бар. № 2	18	—	—
25	34	„ „ „ тел. № 3	15	—	—
26	165	„ „ „ тел. № 3	19	—	—
27	201	Инакт. сывор. бар. № 2 после иммуниз. чистой к-рой дрожжей . .	18	—	—
28	202	Имм. инактив. лош. „Машка“	60	—	—

Все иммунные сыворотки, испытанные на 42 день их хранения, предотвратили развитие лихорадки (температ. кривые см. ниже) и при повторном заражении м. свинок одним вирусом появлялась типичная лихорадка на 4—8 день. При испытании нормальных сывороток и сыворотки барана (№ 2), проиммунизированного культурой одних дрожжей без вируса, наступало, как правило, развитие типичной лихорадки на 5—9 день, при этом необходимо отметить, что в большом ряде случаев применялись сыворотки более свежие (11—19 дней с момента получения) нежели сыворотки иммунные и только в 4-х случаях сыворотки, хранившиеся 40 дней. В 4-х случаях развития лихорадки не наступало и в 1 случае наблюдалось повышение t° в виде однодневного приступа на 11 день. Все эти 5 случаев касаются исключительно опытов с ненагретыми нормальными сыворотками. При повторном заражении 2 м. св. из этой группы наблюдалась лихорадка укороченная (в теч. 6 дней), что дает возможность сделать предположение о неполном исчезновении вируса в смеси и в таком случае возможно допустить—при заражении смесью ненагретой нормальной сыворотки с вирусом, развитие скрытой инфекции. При действии же иммунной сыворотки на вирус во всех случаях, как было отмечено выше, повторное заражение вызывало появление длительной лихорадки.

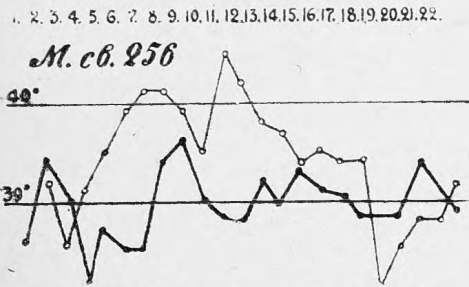
Ввиду того, что в опытах с нормальными сыворотками, а именно с ненагретыми сыворотками, отмечаются вирулицидные свойства последних, мы должны в опытах с иммунными сыворотками учитывать только те результаты, которые были получены с нагретыми сыворотками. Контрольные опыты с инаktivированными нормальными сыворотками (8 случаев) и с инаktivированными сыворотками барана (№ 2), иммунизированного чистой к-рой дрожжей (без вируса), в 8 случаях дали типичную лихорадку и в одном только случае—укороченную (оп. с нормальной инаktivирован. лошад. сывор. № 3). Температурные кривые м. свин., зараженных смесью вируса с инаktivированной иммунной сывороткой,—см. стр. № 92.

Таким образом, на основании результатов опытов испытания вирулицидных свойств сывороток, полученных от лошади, барана и телки, проиммунизированных вирусными дрожжами, мы можем сделать вывод, что эти сыворотки действительно обладают вирулицидными свойствами в отличие от сывороток нормальных. Применяя, хотя и ослабленный, благодаря выращиванию в к-ре дрожжей сыпно-тифозный вирус, возможно получение иммунных сывороток. Однако, сила этих сывороток оказывается еще незначительной, так как при постановке опытов с иммунными сыворотками (в объеме 5 кс.), сохранившимися в течение 60 дней, вирулицидные свойства уже не могли быть установлены. Одновременно с опытами по определению вирулицидных свойств, эти же сыворотки были применены на м. св., с целью изучения влияния их на течение инфекции. Но ввиду того, что в этом отношении сыворотки оказались малодейственными, мы отказались от дальнейшего их применения. Всего было поставлено 8 опытов с сыворотками лошади, телки и барана. Морским свинкам, зараженным интраперитонеально 1/20 вир. мозга, в тот же день вводилось подкожно 5 к. с. иммунной сыворотки (сообщение В. Елина и Э. Френкмана об успешных опытах лечения сыпного тифа м. св. сывороткой реконвалесцентов при условии 3-кратного введения сыво-

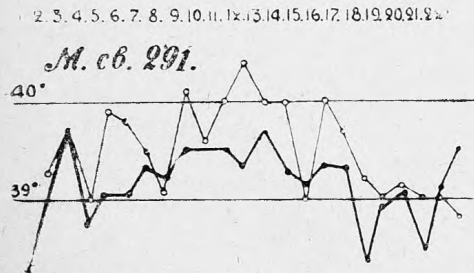
ротки еще не было опубликовано). Какого-либо резкого влияния на течение инфекции сыворотки не оказали. Можно было отметить только некоторое удлинение инкубационного периода, снижение лихорадки и укорочение ее в некоторых случаях до 6 дней по сравнению с контрольными м. св., не обработанными и теми, которым была введена в том же количестве нормальная сыворотка.



Заражена смесью иммун. инактив. сыв. — лош. и $\frac{1}{20}$ вир. м.



Заражена смесью иммун. инактив. сыв. баг. и $\frac{1}{20}$ вир. м.
— заражение смесью.



Заражена смесью иммун. инактив. сыв. тел. и $\frac{1}{20}$ вир. м.
— повторное зараж. $\frac{1}{20}$ вир. мозга

Нам кажется, что применяя вирус менее измененный, т. е. пользуясь к-рами ранних генераций, возможно будет получить и более действенные сыворотки.

Опыты вакцинации культуральным вирусом.

Для опытов изучения вакцинирующих свойств убитых вирусных дрожжей, (к-ра II шт. 22 генер. с *Saccharomyces cerev.*, раса М) применялись к-ры, убитые во 1) нагреванием при 50° в теч. 40 мин., 2) действием 0,2% формалина в теч. 2 суток при 36° , 3) добавлением 0,5% ас. carbol. и в 4) прибавлением 0,5% хлороформа. Все вакцины применялись концентрированными в 10 раз. Вакцинации подверглись 8 м. св. и 4 кролика (по 2 м. св. и 1 кролику каждой вакциной).

Инъекции производились подкожно с промежутком в 5 дней—м. св. в дозе: 0,2, 0,4 и 0,6 к.с., а кроликам по 0,4, 0,8 и 1,2 к.с. У кроликов до вакцинации исследовалась кровь на р. Weil-Felix'a. У м. св. после 2 и 3 инъекций наблюдалось однодневное повышение t° от 0,5 до $1,0^\circ$ и вместе впрыскивания вакцины — небольшие, довольно плотные инфильтраты.

При исследовании крови кроликов на р. W.-F. в периоде вакцинации появление агглютининов к *b. proteus* X₁₉ отмечалось у кроликов, обработанных нагретой, формализированной и карболизированной вакциной. Через 1 месяц после 3-ей инъекции м. св. были заражены интрапери-

тонеально 1/15, а три кролика подкожно 1/5 вирусного мозга (кролик вакциниров. хлороформ. вакциной погиб от случайной инфекции до заражения вирусом), одновременно для контроля были заражены соответствующими дозами 2 нормальных м. св. и один кролик. О развитии инфекции у кроликов мы судим по р. Weil-Felix'a. Что касается м. св., то все они дали типичную лихорадку, а появление агглютининов к *b. proteus* X₁₉ было отмечено лишь у кролика, иммунизированного нагретой вакциной и у контрольного, у кроликов же, вакцинированных формализованными и карболизованными вирусными дрожжами, титр р. Weil-Felix'a не только повысился, а наоборот, положительная реакция W.-F., наблюдавшаяся после вакцинации, перешла в отрицательную с HX₁₉ и в слабоположительную с OX₁₉. Для иллюстрации изменений р. W.-F. у кроликов мы приводим таблицу.

Таблица № 4.

№№ крол.	Название вакцин	Реакция Weil-Felix'a							
		После вакцинации							
		HX ₁₉				OX ₁₉			
		1:5	1:10	1:20		1:5	1:10	1:20	
366	1. Нагретая . . .	+	—	—		+	—	—	
338	2. Формализ. . .	+++	+	—		+++	++	+	
242	3. Карбол. . . .	+	+	—		++	+	+	
202	4. Хлороф. . . .	—	—	—		+	—	—	
292	Контрольный не вакцинированный. .	0	0	0		0	0	0	
		После заражения							
		1:5	1:10	1:20	1:50	1:5	1:10	1:20	1:50
366	1. Нагретая . . .	+++	+++	+	—	+++	+++	+	+
338	2. Формализ. . .	—	—	—	—	+	+	—	—
242	3. Карбол. . . .	—	—	—	—	++	—	—	—
202	4. Хлороф. . . .	0	0	0	0	0	0	0	0
292	Контрольн. не вакцинированный . .	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	+++

О. р. не ставилась.

Казалось бы, что судя по этим данным можно было бы сказать, что у кроликов 338 и 242, обработанных формалиновой и карболизированной вакцинами заражение вирусом не вызвало появления инфекции, но ввиду малого количества опытов, мы воздерживаемся от окончательных выводов.

На основании всех приведенных нами опытов по выращиванию сыпнотифозного вируса в дрожжевых культурах и опытов иммунизации культуральным вирусом животных, мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1) Для выращивания сыпнотифозного вируса из крови людей, больных сыпным тифом, возможно применение наряду с кефирными дрожжами и дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.

2) Метод выращивания вируса в дрожжевых к-рах дает возможность сохранения вируса в ограниченном числе генераций, причем даже и в начальных генерациях такой вирус не вызывает у м. свинок вполне типичной лихорадки.

3) При иммунизации животных (лошадь, теленок, баран) культуральным вирусом возможно получение иммунных сывороток, обладающих ясно выраженными вирулицидными свойствами.

Отдел III. Из практики.

Из хирург. отд. Воткинской райбольницы (Урал).

К вопросу оказания помощи при острых выпадениях прямой кишки у детей.

Врач И. Н. Паншин

В этиологии острых выпадений п. к. у детей играют главную роль различные воспалительные заболевания кишечника, сопровождающиеся усиленными тенезмами и при значительной продолжительности их ведущие к ослаблению как всего организма, так и к ослаблению тонуса анатомических образований промежностно-аноректальной области. Ослабление этого тонуса может быть причиной острого выпадения п. к. у детей и не страдавших до того кишечными расстройствами — достаточно внезапного напряжения брюшного пресса при кашле, плаче.

Обычно незначительные выпадения у детей проходят сами собой по устранении причин, их вызывающих. Но если выпадение значительно, долго держится, то создается опасность: во-первых, прогрессирования его, во-вторых, наступления изъязвлений слизистой и даже омертвения кишки и, в третьих, опасность паралича перерастянутого сфинктера, могущего явиться причиной уже хронического выпадения п. к.

В этих случаях может потребоваться уже помощь хирурга, т. к. простое вправление выпавшей кишки часто и быстро рецидивирует. Надо как-то задержать на время выпадение, дать возможность излечиться ребенку от обычно острого кишечного заболевания, окрепнуть ему. В своей практике я многократно пользовался крайне простым вмешательством, создавал под кожей в окружности заднего прохода кольцо из шелковой нити, проводимой из маленького кожного разреза помощью иглы Deschamps'a и завязываемой на пальце, введенном в задний проход после вправления кишки. По исчезновении причины выпадения это кольцо убиралось и кишка оставалась уже на месте. Инфекция ранки, от чего трудно уберечься при частых испражнениях ребенка, нисколько не отражалась на исходах вмешательства и ранка быстро заживала по удалении нити.

Вопрос оказания помощи значительно осложняется, если мы имеем дело с высшей степенью выпадения в виде выпадения вместе с п. к. и брюшинного покрова, ее одевающего и даже вместе с ними сигмовидной кишки. Простое ручное вправление даже под наркозом может иногда здесь не удасться, опасность же наступления тяжелых изменений выпавшей кишки очевидна.

Во встретившихся мне двух подобных случаях я вынужден был прибегнуть к лапаротомии, чтобы потягиванием со стороны брюшной полости за нижний отрезок кишечника помочь вправлению кишки, одновременно производимому помощником снаружи.

В доступной мне литературе среди обилия работ, посвященных бесчисленным методам оперирования по поводу выпадений п. к., я не нашел указаний на подобного рода вмешательства, что и побуждает меня к опубликованию моих случаев.

Первый сл. Быстров Н., 3 лет, поступил в отделение 13 окт. 1932. Со второго года жизни страдает рахитом. Крайне плохо упитан. Куриная грудь. Большой вздутый живот. Выгнутые вперед бедра. С половины лета страдает поносом, в течение которого развилось небольшое выпадение п. к., отмечавшееся только при акте дефекации. В окт., в 6 ч. вечера, во время кашля у ребенка вдруг через задний проход вывалился участок кишки, длиной в 20 см., по поводу чего ребенок и доставлен в отд. В 10 ч. вечера была предпринята настойчивая попытка к вправлению сначала без наркоза, затем под эфирным наркозом. Не удалась. Утром 14-го окт. слизистая выпавших кишек синюшна. Ребенок апатичен, пальпация живота болезненна. Под эфирным наркозом опе-

Радия. Небольшой параректальный разрез брюшной стенки ниже пупка слева. Подтягиванием за нисходящую кишку и одновременной помощью помощника со стороны выпавшей кишки пролапс легко устранен. Брыжейка SR очень длинная, вены того ее отдела, который был сдавлен в анальном кольце при выпадении, затромбированы. Произведено укорочение брыжейки SR по Гаген-Торну. Зашивание брюшной раны. Подкожное кольцо в окружности заднего прохода из шелковой нити. Приняты меры к устранению поноса. 20 окт. сняты швы, поноса нет. Удалено кольцо. Кишка не выпадает. 25 окт. выписан.

Второй сл. 10 ноября 1932 г. в отд. доставлен ребенок приблизительно 1½ месячного возраста, подкиннутый в детские ясли несколько дней назад. 9 вечером во время плача у ребенка выпала прямая кишка. Объективно: ребенок средней упитанности. Выпавшая часть кишек в виде искривленной трубки размерами в 15 см., верхушка трубки на вид темносинего цвета, холодна на ощупь. Предпринятая попытка вправления сначала без наркоза, потом под наркозом не привела к цели. Вынужденная лапаротомия в виде небольшого разреза в левой подвздошной обл. Подтягиванием за SR пролапс устранен. Сосуды брыжейки SR затромбированы. Брюшинный покров последней матового вида. Зашивание раны. Кольцо из шелковой нити под кожу вокруг заднего прохода. 13 ноября смерть ребенка. Наблюдался геморрагический стул, что надо объяснить нарушением питания выпавшей сигмы.

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. И. Ф. Козлов) и патолого-анатомического кабинета (директор проф. И. П. Васильев) Гос. института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани.

Редкий случай тератомы.

Асс. акушерско-гинеколог. клиники С. З. Мухамедова

13/I-1931 г. поступила в клинику б-ая Е. Г. (история болезни № 35), русская, фельдшерница, 45 лет, с жалобами на боли в правой нижней половине живота, в пояснице и на давление на прямую кишку, появившиеся 3 дня тому назад.

Б-ая начала менструировать на 15-ом году; регулы всегда приходили через 3 недели, по 3 дня, без болей. В течение последних 4 лет б-ая стала отмечать, что перед каждой менструацией у нее внизу живота появляется опухоль, по ее словам, „матка“, которая прощупывается на 3 пальца выше лобка. Последние менструации 3 дня тому назад. Замуж вышла 20 лет. Беременна была 4 раза и все беременности протекали нормально и заканчивались срочными родами. Первые роды на 21-м году, последние 14 л. тому назад. Как роды, так и послеродовый период протекали нормально. Всех детей кормила грудью. В детстве б-ая перенесла корь и скарлатину. Мочепускание и стул нормальны.

Б-ая среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания: кожа и видимые слизистые оболочки бледноваты. Со стороны органов дыхания: в легких жестковатое дыхание; в правом легком в области лопатки—сухие хрипы. Границы сердца N. Систолический шум на верхушке, пульс 66 в 1', хорошего наполнения.

При осмотре живот кажется несколько увеличенным в нижней его части, где на 4 пальца ниже пупка прощупывается величиной с головку новорожденного эластической консистенции опухоль, ограниченно подвижная, безболезненная. Наружные половые органы отклонений от нормы не представляют. Влажные, как у рожающей, шейка матки цилиндрической формы, прижата к симфизу опухолью эластической консистенции, находящейся позади матки и заполняющей задний и боковые своды. Матка кажется приподнятой. Придатки не ясны. Исследование крови: эритроцитов 3.440.000 Hb—50%, лейкоцитов 5.800. Лейкоцитарная формула: юных 1%, палочко-ядерных 6%, сегментированных 55%, эозинофилов 2%, базофилов 1%, моноцитов 8%, лимфоцитов 27%. Реакция осаднения эр. Fareus'a по Линценмейеру больше 2 часов.

Диагноз: Fibromyoma uteri retrocervicale?

17/II 1931 г. операция (проф. И. Ф. Козлов), брюшная полость вскрыта продольным разрезом от лобка до пупка, под местной анестезией, а в дальнейшем, ввиду реагирования 6-ой, дан общий эфирный наркоз. По вскрытии брюшной полости обнаружена матка с макроскопически неизмененными придатками. К задней поверхности матки непосредственно прилегает, величиною с головку новорожденного тугоэластической консистенции опухоль, лежащая внутрибрюшинно между маткой и прямой кишкой, выполая задний Дуглас. При попытках выдвинуть опухоль из нее излилось небольшое количество прозрачной жидкости; последняя была удалена тампонами и опухоль легко вылучена, при чем оказалось, что она не имела никакой связи ни с маткой, ни с прямой кишкой. Ниже этой опухоли располагалась другая опухоль, тесно примыкающая к первой. Эта вторая опухоль плотной консистенции, продолговатой восьмьюобразной формы и немного меньше по величине первой. От нижнего полюса второй опухоли тянулся тяж, толщиной с указательный палец и длиной около $5\frac{1}{2}$ см., направленный к задней стенке матки, близ перехода ее в шейку. После удаления опухолей произведена перитонизация. Брюшная полость закрыта послойно наглухо. Послеоперационный период гладкий, за исключением двукратного повышения температуры до $37,4^{\circ}$, $38,4^{\circ}$ на 3-й и на 7-й день после операции. Заживление раны рег. 10.11.11. На 12-й день 6-ая выписалась в удовлетворительном состоянии. Состояние внутренних половых органов при выписке: матка в anteflexio-versio, не увеличена, подвижна, безболезненна. В сводах свободно.

Как выше указано, новообразование состояло из 2 опухолей различной величины, формы и консистенции. Первая опухоль, непосредственно прилежавшая к задней поверхности матки, после фиксирования в формалине, будучи сморщенной, имела следующие размеры: длина и ширина по 14 см. и толщина в вентрально-дорзальном направлении 7 см.. Снаружи опухоль имела пеллобугристые очертания, была шероховата и во многих местах покрыта жировыми массами различной толщины (до 1 см.). В разрезе она имела щелевидную полость неправильной формы. Стенки этой полости, составляющие главную массу опухоли, были толщиной от $1\frac{1}{2}$ —3 см. и состояли из плотной серовато-белой ткани, производившей на первый взгляд впечатление фиброзной соединительной ткани. Указанная выше щелевидная полость, в центре этой опухоли, была длиной в 6 см. и имела внутри неровную поверхность, покрытую бороватой крошащейся массой. К нижнему полюсу этой опухоли довольно тесно примыкал узел, неправильного очертания, который на разрезе весьма походил на петлю спавшейся тонкой кишки, изогнутой в различных направлениях, а именно: наружная поверхность узла, вполне сливаясь с остальную опухолью, была гладка и напоминала собою брюшину кишечной стенки. Под этим покровом лежал тонкий пласт ткани, окрашенный в боровато-желтый цвет, очень походящий на muscularis обычной кишечной стенки. И, наконец, ко внутри лежал более светлый пласт ткани с неправильными выступами, обращенными к просвету, вполне уподоблявшийся слизистой оболочке тонких кишек, собранных в складки, благодаря сокращению muscularis. Проследивая это образование, можно было определить, что в расправленном состоянии эта предполагаемая кишечная петля равнялась приблизительно 10—12 см. Один конец ее непосредственно переходил в описанную выше щель основной опухоли, другой же конец, постепенно истончаясь, слепо заканчивался в области нижнего полюса всей первой опухоли.

Вторая опухоль, после фиксации в формалине имела следующие размеры: длина ее 13 см., ширина 6—7 см. и толщина 3—4 см. Поверхность ее также неровная. Верхняя половина этой опухоли отечная, нижняя более плотная. На разрезе она представлялась сплошной, без полостей, серовато-желтого цвета с бороватыми прослойками. Только в самом нижнем конце опухоли имелась, величиною с большую горошину, кисточка, наполненная серозным содержимым. Новообразование, как указано выше, заканчивалось внизу узким тяжем, при посредстве которого эта опухоль соединялась с маткой. Этот тяж при надрезе производил впечатление сплошного соединительно-тканного рубцевого тяжа.

Микроскопическое исследование: Взятые из различных мест опухоли кусочки показали, что главная масса стенки этой опухоли состояла из рыхлой соединительной ткани и тонких цугов гладких мускульных волокон, идущих в различных направлениях. Ткань была богата как кровеносными, так и лимфатическими сосудами мелкого калибра и довольно обильную сеть капилляров.

Соединительная ткань была различной плотности, и местами переходила в очень рыхлую, петлистую, богатую клетками, приближающуюся по строению к студенистой соединительной ткани. В ряде кусочков одновременно с соединительной тканью наблюдались очаги жировой ткани, а также пласты поперечно-полосатых мышечных волокон, с хорошо заметной поперечной исчерченностью и с правильными ядрами. Далее попадались местами участки, где среди соединительной ткани были разбросаны гнезда больших клеток эпителиального типа, имевших частью альвеолярное расположение, частью образовавших тяжи. Эти клеточные группы по своему характеру и расположению напоминали очаги ракового новообразования. В отдельных местах некоторые из этих эпителиальных клеток постепенно увеличивались в размерах, принимая иногда вид огромных клеток с обильным количеством протоплазмы и большим резко окрашивающимся ядром. Нередко подле этих клеток наблюдались сплошные протоплазматические массы с неправильно расположенными в них густо красящимися ядрами. Эти массы напоминали собою синцитиальную ткань в хорионэпителиомах. Имелись, наконец, участки, где обнаруживались обильные инфильтраты клеточными элементами, с вновь образованными капиллярами. Эти инфильтраты представляли обычную грануляционную ткань и состояли преимущественно из лимфоцитов, фибробластов и полибластов. В немногих местах среди ткани этой опухоли, были обнаружены многоотростчатые нервные клетки, обычно лежащие группами; по соседству можно было обнаружить мягкотные нервные волокна.

Описанный выше придаток у нижнего полюса этой опухоли, напоминавший собою стенку тонкой кишки, при гистологическом исследовании оказался таковым: внутренняя оболочка этой трубки походила на слизистую тонкой кишки, а именно имела нерезко выраженные Керkringиевы складки, типичную слизистую с Либеркюневыми железами и лежащий за мукозой подслизистый слой. *Tunica muscularis* состояла из обычных двух слоев гладкой мускулатуры и была покрыта снаружи местами типичной серозной оболочкой. Щелевидная полость, расположенная в центральных частях описываемой основной опухоли и составлявшая продолжение полости кишечной петли, как оказалось при микроскопическом исследовании, также была выстлана слизистой оболочкой со строением мукозы кишки.

Вторая опухоль гистологически состояла по преимуществу из рыхлой соединительной ткани, местами значительной отека. Плотной волокнистой соединительной ткани в этой опухоли было меньше, чем в первой опухоли. Среди этой ткани обнаружены включения отдельных пластов гладких мышечных волокон, жировой ткани и тяжей клеток эпителиального типа, напоминавших по своему характеру и расположению, как в первой опухоли, гнезда ракового новообразования. Полость (кисточка) величиной с горошину, обнаруженная в нижнем отделе этой опухоли, гистологически оказалась выстланной низким цилиндрическим эпителием, в одном участке переходящим в многоядный. Обнаруженный микроскопически узкий тяж, соединявший эту опухоль с задней стенкой матки, микроскопически состоял из одной волокнистой соединительной ткани.

Таким образом, в данном случае имелись 2 опухоли, совершенно изолированные от соседних органов, расположенные внутрибрюшинно между маткой и прямой кишкой в полости малого таза; только одна опухоль имела связь при помощи фиброзного тяжа с задней стенкой матки близ перехода последней в шейку. Обе опухоли состояли из разнообразных тканей, представляющих собою производные всех 3 зародышевых листков. Кроме того, в состав первой опухоли входила довольно правильно сформированная петля кишки, по своему строению напоминавшая тонкую кишку. Эти данные дают право рассматривать эти опухоли как трехлистковые тератомы с организмодным строением.

Генез подобных тератом объясняется различно. По мнению одних авторов (Stolper, Hernig, Calbet, Schwalbe, Strassmann, Груздев, Никифоров и др.), сторонников бигерминального происхождения, все сложные опухоли происходят от другого зародыша и таким образом являются как бы паразитом носителя их. Происхождение таких опухолей объясняют пороком развития, благодаря которому из одного яйца образуются два зародыша, частью соединенных друг с другом; с течением времени один из них останавливается в росте и отстает в развитии, обрастается другим и сохраняется в виде бесформенного опухолевидного образования или придатка в теле

другого, вполне развившегося близнеца, вследствие чего возникает так наз. *foetus in foetus inclusio foetalis*.

По мнению других авторов (Bergmann, Tilmann, Braune, Kiderlen и др.), из другого зародыша образуются только наиболее сложные тератомы, более же простые опухоли возникают моногерминально из элементов самого носителя. Такое происхождение предполагается частью из остатков некоторых органов и образований, существующих в зародышевой жизни, частью из включений, отшнурований и смещений уже после дифференцировки соответствующих зародышевых листков.

Унигерминальная теория предполагает происхождение всех смешанных опухолей из элементов самого хозяина: 1) оплодотворенного полярного тельца, которое обуславливает разнообразные включения в дифференцировавшихся зародышевых листках, 2) из выделившихся и замедлившихся в своем делении одной или нескольких бластомер (теория Marschand Bonnet'a). Наконец, Wilms в основу смешанных тератоидных опухолей ставит учение о выключении зародышевых зачатков.

Локализация находимой опухоли заставляет обычно искать генетическую связь с соответствующим органом или тканью. Когда мы попытались разрешить этот вопрос по отношению к опухолям в нашем случае, то оказалось, что сделать этого не представляется возможным, так как опухоли у нашей больной (и то только одна из них — вторая) имели единственную видимую связь в виде фиброзного тяжа с задней поверхностью матки.

В доступной нам литературе подобного случая, как по своей локализации, так и по содержанию, мы не нашли. Только, по указанию проф. В. С. Груздева, сравнительно недавно Ducloux и Herrenschildt описали тератому, весьма сходную с нашей, но имевшую другую локализацию. Здесь дело касалось девушки 21 г., у которой в большой губе имелась врожденная опухоль; в удаленной опухоли на внутренней ее поверхности было найдено отверстие, ведущее в слепой мешок в 5—6 сант.. Исследование этого мешка показало, что он представлял собою стенку кишки с типичной слизистой оболочкой, с Либеркюновыми железами и солитарными фолликулами и пр., над слизистой располагалась субмукоза, а затем мышечный слой, т. е. те же элементы, которые были найдены в первой из наших опухолей.

Из кожно-венерологической клиники Казанского гос. мед. ин-та
(директор проф. И. Н. Олесов).

Случай околосуставных узлов „Lutz-Ieanselm“.

Г. Г. Кондратьев.

Впервые это заболевание было отмечено Lutz'em (1891), наблюдавшим его среди жителей Сандвичевых островов. Ieanselm'e наблюдал его у туземцев в Индо-Китае и описал под названием „Nodosites juxta articulares“. До 1920 г. последнее считалось заболеванием исключительно тропических стран. Все описанные до 1920 г. случаи касались почти исключительно туземцев и лишь в отдельных случаях европейцев, долгое время живущих в тропиках (2 сл. Steiner'a и Brault'a) или раньше там живших (2 сл. Bournier и Bonin'a, сл. Broden и Bernard и случай Нос'я).

Затем появились сообщения о том, что „околосуставные узлы“ встречаются у европейцев, никогда не бывавших в тропиках. Были описаны случаи в Швейцарии (Quervain), затем у французов (Gange, Argaud, Gougérot, Ieanselm'e), у поляка и немца (Mjessner), у итальянца (Benedetto Spragacico), у австрийской женщины (Maloney), американки из Нью-Йорка (Goodman и William, Jackson Joung) и др.

У нас в России это заболевание наблюдали Иордан (2 сл.), Олесов (4 сл.), Фельдман, Брацлавский и Файнгольц (2 сл.), Зильберман (5 сл.), Борщевский и др.

Относительно этиологии узлов высказывались различные предположения. Одни авторы выдвигали микотическую теорию (Gange и Argaud, Fontouent), другие ставят их в связь с фрамбечией (Clapier, Mouchet и др.), третьи считают, что эти узлы сифилитической натуры (Gross, Bournier и др.).

В 1934 году нами наблюдался случай „околосуставных узлов“ в Казани. Это первый случай, отмеченный по Татарии. Кроме того, интерес нашего случая заключается в следующем: первое — он подтверждает сифилитическую природу этих узлов, второе — несмотря на активный бугорковый сифилид RW остается отрицательной.

Описание нашего случая.

Больная К., 38 л., русская, замужняя, домохозяйка, уроженка г. Чистополя Татарской Республики. С 8 ми лет безвыездно живет в Казани.

Замуж вышла в 1917 г. (21 года). Имела 5 беременностей, из них 2 искусственных аборта. В живых 3 детей. Б-ая 14 л., перенесла дифтерию. Спиртные напитки не пьет, не курит. Отец умер 38 л. от tbc, мать жива — 75 л.

У больной в 1924 г. появилась сыпь в области левого коленного сустава и правого локтевого сустава. Сыпь держалась в течение 2-х лет, после чего прошла без лечения, оставив рубцы. Аналогичная сыпь у больной появилась 2 года тому назад; сначала на локтях, затем на туловище. В то же время б-я заметила подкожные узлы в области локтевых суставов, размером в горошину, которые постепенно увеличивались и были безболезненны. Эти явления не проходили в течение 2-х лет. Год тому назад больная обратилась к специалисту венерологу в Казани и им была направлена на RW. Исследование крови на RW 22/VIII 1933 г. дало отрицательный результат, диагноз остался невыясненным и больная не стала лечиться. 26/VIII 34 г. б-ная обратилась в кожно-венерическую клинику медицинского ин-та, где и был поставлен диагноз.

Больная среднего роста, астенического телосложения, с слабо развитой подкожной клетчаткой. Поражение локализуется на коже туловища и в области локтевых суставов. На спине — в области поясницы, в области правой лопатки, в области правого плечевого сустава и на разгибательной поверхности обоих локтевых суставов имеются многочисленные элементы бугоркового характера. Бугорки темно-красного цвета, размером с горошину, довольно резко возвышаются над уровнем окружающей кожи. Отдельные бугорки на своей по-

верхности имеют чешуйки или корочки. Ряд бугорков находится в стадии обратного развития. На месте бывших бугорков остались атрофические рубцы, глубокие, матовые, резко ограниченные, расположенные или фокусно или сливаясь дают фестончатые границы. На разгибательной поверхности левого коленного сустава имеются рубцы такого же характера.



В области обоих локтей, на 2—3 см. ниже олекрanon почти симметрично располагаются по одному подкожному узлу, которые имеют одинаковый характер: безболезненны, плотнохрящевой консистенции, не спаяны с подлежащей тканью и кожей, подвижны. Узлы на правом локте достигают величины воложского ореха, на левом—чуть меньше.

Со стороны внутренних органов заметных отклонений не замечается. При рентгеноскопии внутренних органов отклонений от нормы также не обнаружено.

Со стороны нервной системы отмечается неврастения. Реакция Вассермана, многократно проделанная, отрицательна.

Гистологическое исследование узлов не могло быть произведено вследствие отказа больной от биопсии.

Больная лечилась у нас амбулаторно. За 1½ мес. получила 20 инъекций биохиноля по 2 к. с. через день и 8 вливаний Novarsenol'a.

После полного курса лечения подкожные узлы на локтях рассосались, оставив небольшое уплотнение, бугорковая сыпь развилась обратно, оставив местами буроватую пигментацию и рубцы.

Прекрасный результат специфического лечения доказывает, что мы имели случай бугоркового сифилида в комбинации с узлами, известными в дерматологии под названием *Nodosiles juxta articulares* Lutz-leanselm'a.

IX международная конференция по туберкулезу в Варшаве (4—7/IX 1934 года).

Костно-суставной туберкулез — его терапевтические¹⁾ и хирургические формы и их лечение²⁾.

Основной доклад был представлен В. Путти (V. Putti). Костно-суставной туберкулез — вторичное и местное проявление тбк висцерального и гл. образом легочного. Теперь нет больше споров о важности климатического лечения, тогда как опыт доказал проблематический характер специфического действия лучистой солнечной энергии и ее суррогатов. Как все виды стимулирующего лечения, климатотерапия ведет к привыканию („насыщению“) организма. Отсюда следует соображение о целесообразности чередования (alternance) климатических раздражителей. Специфическое лечение, иммунотерапия, гелиотерапия при тбк не обнаруживают воздействия отличного от такового при общем тбк.

Лечение, где бы оно ни проводилось, в санатории или вне его, должно следовать принципам ортопедической терапии — иммобилизации. Гипсовые аппараты — метод наиболее испытанный, наиболее надежный и самый практический для достижения этой цели.

Хирургическое лечение не потеряло всех позиций, которые оно приобрело до прихода консервативной системы лечения. В настоящее время резекция единогласно осуждается, когда дело идет об органе в периоде роста, а в отношении тазобедренного сустава — при всяком возрасте. Напротив, при тбк колена, при тибео-тарзальных поражениях и при страданиях верхней конечности этому методу придается большое значение. Со все возрастающим интересом относятся ко всем анкилозирующим операциям, но до сих пор не доказано, что трансплантат имеет прямое воздействие на процессы репарации.

Анкилозирующая операция более показана в стадии репарации, чем в эволютивной фазе заболевания. При поттовой болезни она более обоснована и более эффективна у взрослого, чем у ребенка.

Операция должна быть во всяком случае экстрафокальной. Внутриочаговый или смешанный артродез находится в противоречии с принципами консервативного лечения. За исключением тбк позвоночника и бедра возможны попытки пара и юкстаартикулярного артродеза (колени, плечо и стопа).

Безансон и Вейль (Bezanson et Weil) в содокладе останавливаются главным образом на ревматизме Понсе (Ponsé). В настоящее время следует признать, что существует туберкулезный ревматизм, как и ревматизм гонорройный. Следует только отделить то, что возможно считать установленным, от того, что еще находится в стадии гипотезы. Это даст прочную базу для дальнейших исследований.

Острая или точнее подострая форма тбк ревматизма имеет бесспорно свое клиническое лицо. Его проявления носят затяжной характер, мало поддаваясь салициловой терапии и оставляют после себя известную степень деформации. Безансон настойчиво указывает, что наличие легочных или плевральных проявлений тбк так же, как нахождение тбк бактерий в крови и положительные кожные реакции недостаточны для установления диагноза тбк ревматизма. *Имеет значение лишь нахождение тбк бактерий в выпоте сустава, если имеется гидрартроз.*

Тбк ревматизм встречается у фтизиков и при далеко зашедших формах тбк только как редкое исключение. Обычно наблюдается у лиц с латентными формами тбк. С патогенетической точки зрения возможно, но это еще не доказано, что тбк ревматизм является незначительным проявлением тбк септицемии, как это бывает при некоторых формах гонорройного и менингококкового ревматизма.

¹⁾ Термин, у нас не принятый.

²⁾ По отчету в „Presse Médicale“, № 86. 1934 г.

Авторы оспаривают теорию, которая считает острый ревматизм проявлением „воспалительного“ тбк, как высказывался в свое время Понсе и которая как будто получила подтверждение в новейших работах Левенштейна. Безансон считает, что в исследованиях известного австрийского бактериолога не обошлось без технических погрешностей.

Он полагает, что только аргументами клинического порядка можно было бы поддержать мнение о туб. природе ревматизма Буйо (Bouillaud).

Изучение фактов показывает однако, что если тбк действительно способен, как и всякая инфекция, давать острые явления со стороны суставов, то эти проявления редко имеют истинную картину ревматизма Буйо. Они скорее подостры, менее генерализованы, имеют более затяжной характер, менее поддаются салицилатам и наконец, как правило, приводят к деформациям. Если при тбк ревматизме наблюдаются изменения со стороны периферического эндокарда, то они не дают явлений недостаточности или стеноза клапанов, как при остром суставном ревматизме.

Тбк больные так же редко умирают от асистолии, как ревматики от чахотки. В заключение Безансон считает, что ярлык *тбк ревматизма* можно наклеивать только на те случаи, где в экссудате из сустава обнаружены *бациллы Коха*.

Лечение состоит в постельном режиме, в применении болеутоляющих, как салициловый натрий и аспирин. Лечение золотом в небольших дозах сопровождается определенным успехом.

После острого или подострого приступа показан массаж и осторожные движения, лечение воздухом и пскеом, по преимуществу в горах, избегая морского климата. Гелиотерапия применяется с успехом. Хорошие результаты дает антигенотерапия. Наконец иод, мышьяк и рыбий жир имеют здесь свои показания, как и при хирургическом туберкулезе.

Этьен Соррель (E. Soggel. Франция). Какова бы ни была локализация костного и суставного процесса общее лечение больного остается одинаковым. Не следует увлекаться медикаментозной терапией (фосфаты, соли кальция, иод), если больной находится в хороших гигиенических условиях.

Несмотря на многочисленные попытки применения туберкулина и вакцин, ни один из этих методов на данном этапе не дает результатов, которые позволяли бы рекомендовать их применение. Роль климатического лечения уже давно доказана. Более резкий климат Северного моря и Ла-Манша показан для костных больных, не имеющих легочных поражений; больные с таковыми более показаны для леч. учреждений побережья Атлантического океана и Средиземного моря или для горных санаторий. Во всех этих случаях комбинированное лечение солнцем и морем — в настоящее время самый лучший вид общего лечения.

Как ни важна роль солнца и моря, как терапевтических факторов, они не делают излишним применение ортопедического и хирургического лечения. Костно-туберкулезные больные должны лечиться в учреждениях, где возможно применение всего арсенала ортопедических и хирургических методов.

Лечение будет различно в зависимости от того, имеем ли дело с взрослыми или ребенком. У ребенка, например, поттовская болезнь в общем требует чисто ортопед. лечения, тогда как у взрослых одно ортопед. лечение недостаточно для достижения излечения и приходится прибегать к остеосинтезу.

При коксальгиях у ребенка иммобилизация — метод выбора; у взрослого, наоборот, следует применять артродез. При заболевании колена противоположность между методикой лечения взрослого и ребенка еще более резка. В молодом возрасте длительная иммобилизация в сочетании с общеукрепляющим лечением чаще всего гарантирует излечение. У взрослого давно известна невозможность получения реального излечения одним ортопедическим лечением, здесь показана резекция. Но хирургические методы должны применяться только при поражениях старых, когда больной начинает переходить в фазу репарации.

О. Шивитц (O. Chievitz. Дания). Статистика показывает, что только у 20% костных больных имеются тбк изменения в других органах и обратно — у легочно-туберкулезных больных экстрапульмональные поражения отмечаются в 10% случаев. Объяснения, которые пытались давать этим фактам, до сих пор имеют гипотетический характер. Благодаря хорошим условиям питания больных в Дании относительно часто наблюдается спонтанное излечение. Прогноз значительно благоприятнее у ребенка, чем у взрослого. Институт

Финзена в Копенгагене использует все обычные методы лечения. Хирургическое лечение также применяется в датских учреждениях, в особенности у взрослых, излечение которых консервативным путем требует больших экономических жертв.

При спондилите применяется длительный покой в постели, световые ванны, при болях—иммобилизация в гипсе, а при выписке—кожаный бандаж. Операция Ольби, как показывает наш опыт, не препятствует образованию абсцессов, свищей и горбов.

Процент излечения у взрослых около 70, в несвищевых случаях, в последних только в 15%, у детей до 15 лет—80% и 50. При коксальгиях достигается анкилоз и исчезновение симптомов при одном консервативном лечении. При резекциях мы во многих случаях получали трудно поддающиеся лечению свищи. Длительные наблюдения при лечении золотом дали отрицательные результаты. То же самое следует сказать о вакцине Дрейера (Dreyer).

Ф. Эрлахер (Ph. j. Erlacher, Австрия). Всякое лечение должно давать более быстрое излечение и лучшие функциональные результаты. При костно-суставном тбк только оперативное лечение может реализовать эти две цели. Оно должно давать или совершенную подвижность или, по меньшей мере, прочный анкилоз. Различает: 1) поражения всей кости, в особенности костей кисти и стопы, с участием сустава; 2) поражения диафиза без вовлечения в процесс сустава; 3) поражения эпифиза с участием сустава или без такового; 4) поражения суставов. Оперативные вмешательства имеют целью побороть туб. процесс или достигнуть улучшения функции. Применяются—удаление очага, резекция, артродез и остеотомия. Только первые два метода являются настоящими оперативными пособиями.

К. Гебардт. (K. Gebhardt, Германия). 1. Всякое тбк заболевание требует общего лечения.

II. Общее лечение должно сочетаться с покоем пораженных костей и суставов;

III. Что касается оперативных методов,—ампутация у пожилых лиц, резекция у взрослых—применяются только при исключительных показаниях.

Электро-хирургия представляет значительный шаг вперед при прогрессирующих инфильтративных процессах, приводя к более скорому и надежному излечению.

IV. Медицинское воспитание (санпросвет)—важный элемент при лечении тбк.

Кл. Л. Хайд. (Cl. L. Hyde, США). Лечение прежде всего консервативное, но во многих случаях оно недостаточно для достижения лучшего функционального результата. Ведет больного физиатр, а хирург следит за ортопедической стороной дела. Плохие результаты лечения значительно чаще зависят в меньшей степени от характера изменения в суставе, чем от неумелого лечения, как терапевта, так и хирурга. Комбинированное лечение, проводимое физиатром и хирургом-ортопедом дает наилучшие результаты.

Иммобилизация, кругло-суточное пребывание на воздухе („жизнь на открытом воздухе“)—основа лечения. Гелио и актинотерапия—дополнительные методы, применение которых должно быть ограниченным. Амбулаторное лечение не должно иметь места при костно-суставном тбк.

Свет, как солнечный, так и искусственный, важный лечебный фактор. Большое значение имеет лечение на открытом воздухе в благоприятных климатических условиях.

Операция не имеет лечебной функции, она применяется для исправления деформации, в особенности анкилоза. Вопрос об операции решается терапевтом и хирургом после длительного периода наблюдения. Мы использовали метод Нибба при тбк позвоночника с отличными результатами, применяли его и при кокситях и гонитах. Операция выбора на плечев. суставе это внесуставный артродез с костно-надкостным трансплантатом. Для запястья и голеностопного сустава артродез с частичной эксцизией. Опасности операций в реактивации очага и нарушениях роста.

А. Маффей и И. Дельшеф (A. Maffei et I. Delchf, Бельгия).

Климатотерапия—основа лечения. Питание должно быть обильным. Диета Герзона не представляла доказательств своей полезности. Из медикаментов—иод и мышьяк наиболее действенны. Лечение золотом не имеет успеха при костно-суставном тбк. В отношении применения хирургических методов они расходятся. Дельшеф остается верным классическим идеям длительной и

строгой иммобилизации. У взрослых резекция является ценной операцией на голеностопном суставе, колене и на суставах верхней конечности в случаях, когда длительная иммобилизация не приводит к излечению. Резекция при кокситях — операция опасная. При тбк позвоночника речь может идти только об иммобилизации.

Маффей. Трудности диагностики излечения объясняет различием во мнениях о достигнутых результатах при различных методах лечения. По его мнению не следует отказываться от внутрифокальных хирургических вмешательств и до затихания процесса. Не следует отвергать операцию в эволютивной фазе заболевания, так как она дает заметные результаты, изучение которых следует продолжать и распространить на большое количество случаев.

Далее он останавливается на вопросе, следует ли систематически отказываться от вмешательства на органе в периоде его роста. Следует обращать особое внимание на сохранение в целости хрящей роста. Выбор техники должен в этом смысле быть особенно строгим в целях предупреждения их повреждения.

А. Роллье (A. Rollier. Швейцария.)

Костно-суставный туберкулез является метастазом из внутренних органов и желез, поэтому лечение должно иметь ввиду и первоисточник. Направлять терапию не только на поражение, но и на его носителя, состояние которого определяет эволюцию болезни. Отсюда вытекает необходимость поставить больного в наилучшие климатические условия. Гелиотерапия должна быть прямой (непосредственной), направленной на обнаженное тело, общей и возрастающей по времени и протяжению. Регулируется тщательно в зависимости от местных и общей реакции.

Гелиотерапия на высотах Альп действует в высшей степени показательным образом на все системы: покровы, через посредство которых оказывается воздействие на обмен липоидов, увеличиваются иммунные свойства кожи; мускулатура укрепляется, улучшается минер. обмен и повышаются процессы рекальцинации. К этому лечению следует присоединить рациональное эргодическое в условиях санатория.

Автор не применяет гипсовых аппаратов, являясь сторонником доступа солнца и воздуха к местам поражения. Благодаря превосходным результатам, им полученным — он сторонник почти абсолютного консерватизма. Резекцию применяет только в исключительных случаях при тбк колена. Не трогает холодных абсцессов, которым придает важное значение в процессах иммунизации, наоборот, всегда вмешивается в случаях, когда к ним присоединяется вторичная инфекция, считая ее грозным осложнением.

Н. Вальденстрем (H. Waldenström) останавливается только на лечении тбк гонитов. Изучение наблюдавшихся им случаев привело его к убеждению, что *всякий тбк коленного сустава у взрослого следует оперировать, как только установлен достаточно точно диагноз*, тогда как у детей поражения этого сустава излечиваются самостоятельно, очень часто с сохранением известной степени подвижности. Наоборот у взрослого излечение всегда сопровождается разрушением суставного хряща и полной потерей подвижности. У взрослых консервативное лечение не дает поэтому хороших результатов, когда рентген обнаруживает тбк очаги с разрушением хряща. Далее всегда следует опасаться рецидива и, наконец, лечение требует многих лет. Напротив, операция дает возможность получить прочный анкилоз в хорошем положении.

Надо быть очень осторожным при установлении туб. характера хронических синовитов. Если инокуляция экссудата морской свинке дает положительный результат, диагноз следует считать установленным, если он отрицателен, то биопсия фрагмента синовиальной оболочки решает вопрос.

А. Гильман.

Общая характеристика научного творчества И. П. Павлова

Профессор Д. С. Воронцов.

(Речь на торжественном объединенном заседании научных организаций г. Казани, посвященном 85 летию И. П. Павлова)

Уважаемые товарищи!

Всех нас привели сюда те общие чувства, которые возбуждает у всякого культурного человека имя нашего великого соотечественника И. П. Павлова — безграничная благодарность за те великие услуги, которые Павлов оказал человечеству своими блестящими исследованиями, глубочайшее уважение к нему, как неутомимому учителю и руководителю в научной деятельности подавляющего большинства наших физиологов и клиницистов и восхищение перед его громадным талантом и неистощимой энергией. Павлов являет собой исключительную по силе фигуру не только в истории нашей, но и мировой науки.

Было бы совершенно безнадежной попыткой дать Вам хотя бы краткий обзор того, что сделал в физиологии Павлов за 60 лет своей неустанной деятельности в сотрудничестве с несколькими сотнями своих учеников, хотя его работа протекала в основном лишь в двух отделах физиологии — в области пищеварения и центральной нервной системы. Я попытаюсь определить те основные черты его научного творчества, которые обусловили его исключительный успех и его роль в науке.

Позвольте Вам напомнить о том положении дел в физиологии, какое было в 70-х годах, когда И. П. начал ее изучать и в ней работать. Еще молодая, возведенная в положение самостоятельной науки трудами Клода Бернара и Иоганна Мюллера, физиология получила чрезвычайно бурное развитие. В различных странах ряд крупных ученых направляет свои усилия на изучение процессов, которые протекают в живом организме животного и человека. Гельмгольц, Людвиг, Вебер, Дюбуа Реймон, А. Фикк, Гайденгайн в Германии, Шифф в Швейцарии, Брюкке в Австрии, Броун — Секар, Морей во Франции — вскрывают одну за другой тайны организма и общими усилиями создают более или менее ясную общую картину деятельности организма. Та мистическая таинственность, которая прежде казалась непреодолимой ученым, теперь стала быстро рассеиваться. Эти успехи все более и более укрепляли убеждение в том, что не только такие процессы, как питание, кровообращение, дыхание, секреция могут быть исчерпывающим образом объяснены путем сведения их к материальным процессам, без допущения каких-либо особых нематериальных сил, но даже нервная деятельность, а в том числе и высшее ее проявление — мышление, точно также должны получить такое же объяснение. Это обстоятельство не только определяет ведущую роль физиологии в медицине, но делает ее важнейшей биологической дисциплиной и обуславливает исключительное внимание к ней философии. В физиологические лаборатории, а в Людвиговскую в особенности, тянутся целые вереницы людей различных специальностей с тем, чтобы изучать те методы, которые сулят такие широкие возможности в деле познания человека. Этот глубокий интерес к физиологии заграницей перебрасывается и к нам и получает здесь широкое развитие благодаря И. М. Сеченову, который своими популярно-научными трактатами с их глубоким физиологическим анализом сложнейших явлений нервной деятельности, своими экспериментальными работами, своими лекциями не только вызывает широкий интерес к физиологии, но и обучает методам физиологического исследования, широко культивируя у нас эту науку.

Волна широкого интереса к физиологии захватывает и Павлова. Однако, этот интерес его к физиологии вырастает на заранее обработанной почве, которая в значительной мере определяет характер его физиологической деятельности. Именно, на ряду с бурным расцветом физиологии происходит громадный переворот в биологии, произведенный учением Дарвина. Учение Дарвина не только завоевывает умы ученых, но широко распространяется в культурном обществе и возбуждает громадный интерес к естествознанию вообще среди молодежи 60-х годов в России, между прочим благодаря блестящим статьям Писарева. Этот

интерес направляет Павлова на физико-математический факультет Петербургского университета, где он на ряду с изучением прочих естественных наук ближе знакомится с физиологией и увлекается ею под влиянием талантливого физиолога Ционы. Хотя физиология интересовала его, повидимому, главным образом, как теоретическая биологическая дисциплина, но, так как тогда физиология не относилась на физмате университета к разряду основных наук, что, к сожалению, еще и теперь имеет место в наших университетах, то и материальные условия кафедры физиологии здесь были более, чем скромными. Исследовательская работа по физиологии в университете, связанная с большими расходами на дорогую стоющую физиологическую аппаратуру, содержание животных и штата сотрудников не могла, получить такого размаха, как в медицинском вузе, где физиология является основной теоретической дисциплиной, где, следовательно, кафедра физиологии обставлена несравненно лучше и располагает более широкими возможностями. Естественно, поэтому, что Павлов, увлекшись физиологией, переходит в Военно-медицинскую академию. Однако, преподавание физиологии, а вместе с тем и характер исследовательской работы в медицинском вузе по существу дела носит другой характер, чем на физико-математическом факультете. Здесь требуется, конечно, иметь в виду те практические применения, которые должны иметь физиологические данные в медицине. Медицина требует от физиологии таких знаний о деятельности организма в целом и его органов, на которые она могла бы прочно опереться в деле предупреждения, распознавания и лечения болезней. С другой стороны история молодой еще физиологии ясно показывает, что именно теоретическое ее направление обусловило ее пышный расцвет, ее бурное развитие.

Условия для Павлова сложились так, что у него эти две стороны физиологии — теоретическая и практическая — были тесно увязаны. Интерес его к физиологии был завоеван теоретической стороной, исследовательская деятельность его протекала в таких условиях, где требовалось постоянно иметь в виду практическое значение результатов этого исследования. Это постоянно требовалось и в физиологической лаборатории при клинике С. П. Боткина, и при ведении кафедры физиологии Военно-медицинской академии, и при работах в физиологическом отделении Института экспериментальной медицины.

Я уже упомянул, что исследовательская деятельность Павлова в основном протекала в двух отделах физиологии — пищеварении и центральной нервной системы. Не мало он сделал и в других отделах и, особенно, в кровообращении, обмене веществ и в фармакологии. Для характеристики его научной деятельности я воспользуюсь, главным образом, его работами в области пищеварения и отчасти центральной нервной системы, как наиболее известными широким кругам.

К тому времени, когда Павлов вступает со своими исследованиями в область пищеварения, здесь намечались лишь общие контуры деятельности различных отделов пищеварительного аппарата. Основные сведения черпались почти исключительно из острых опытов на животных, если не считать обстоятельных и систематических наблюдений Бомона на человеке с фистулой желудка, подробно опубликованных в 1833 г. Эти сведения носили довольно общий характер и касались по преимуществу свойств различных пищеварительных соков и их действия на различные пищевые вещества. Что же касается вопроса о регуляции деятельности пищеварительных желез, о зависимости их деятельности от различных условий, то в этом отношении никаких определенных сведений не было. Больше того, ученые тогда склонялись к мнению, что железы желудка, поджелудочной железы и кишек не подчинены влиянию нервной системы, так как в острых опытах раздражения тех нервов, которые направляются к этим органам, не вызывали секреции этих желез. Павлову впервые, благодаря его исключительной хирургической технике и глубокой наблюдательности, удалось не только показать, что эти железы (и поджелудочная и желудочные) приводятся в действие под влиянием блуждающего нерва, но что деятельность этих желез легко тормозится различными раздражениями, а особенно болевыми и что это обстоятельство, не учитываемое прежними исследователями, обуславливало их неудачи. На ряду с этим Павлову стало совершенно ясно, что *острый опыт* вносит с собой такую массу необычных, искусственных, ненормальных условий, что то, что мы при этом наблюдаем, может совершенно не соответствовать тому, что имеет место в нормальном организме, действительность может быть совершенно искажена. Следовательно, для того, чтобы получить ясное представление о деятельности органа в нормальных, естественных его условиях, надо так к нему подойти, чтобы его

деятельность легко стала бы доступной и наблюдению и измерению в этих натуральных условиях. Это побуждает его перейти к методу *хронического опыта*, который он блестяще разработал. Предварительной операцией выводятся наружу протоки слюнных желез и поджелудочной железы, так что теперь их секрет выливается наружу и его легко измерить, проанализировать в чистом виде, наблюдать ход его выделения при различных условиях на животном уже оправившемся от операции, на здоровом животном, где исключается влияние всех тех тяжелых воздействий, которые неизбежно связаны с острым опытом. Таким же образом он подходит и к желудку. Случай, который наблюдал Бомон на человеке, побудил ученых делать искусственные фистулы желудка у животных. Однако, эти фистулы не достигали полной цели. Желудочный сок, как это было установлено Бомоном на человеке, выделяется лишь после принятия пищи, следовательно, он засоряется пищей и слюной. А кроме того, при этом нельзя с ясностью определить самый механизм, приводящий в действие железы желудка—происходит ли это под влиянием центральной нервной системы, или в результате непосредственного действия пищи на желудок. Павлов вводит эзофаготомию и показывает, что не только введение пищи в рот, ее пережевывание и проглатывание побуждает к деятельности желудочные железы, но даже вид пищи, запах ее и различные другие раздражители, напоминающие или, точнее, сигнализирующие животному о приближении пищи, вызывают секрецию желудочного сока. Таким образом, участие центральной нервной системы в регуляции секреторной деятельности желудка стало совершенно очевидным. Но этим ли только одним исчерпывается все дело? Не влияет ли, кроме того, и самое поступление пищи в желудок и какова природа этого влияния? Р. Гейденгайн для решения этого вопроса выкраивал из желудка небольшую его часть, делал из ее небольшой мешочек, отверстие которого выводил наружу. Пища могла поступать в основной большой желудок и там переваривалась, а в это время можно было наблюдать за секрецией маленького желудочка. Однако, эта операция Гейденгайна была связана с перерезкой нервов, иннервирующих железы маленького желудочка и, таким образом, этот желудочек существенно отличался от нормального. Павлов видоизменяет эту операцию так, что при выкраивании маленького желудочка сохраняются и те нервы, которые его иннервируют и, следовательно, по работе этого маленького желудочка можно заключить о том, что происходит и в большом при пищеварении. Я не буду Вам перечислять целый ряд других операций, которые позволили изолировать отдельные части желудка и наблюдать их работу, которые открыли доступ в различные отделы кишечника, в желчный пузырь и т. д.. Мне важно здесь Вам показать основное, важнейшее, что их характеризует. Это именно стремление возможно глубже и тоньше изучить деятельность органа в его *естественных, нормальных условиях*, стремление, увенчавшееся блестящим успехом. Разработанный Павловым метод дал возможность исчерпывающим образом изучить деятельность пищеварительного аппарата во всех ее деталях, глубоко проникнуть в механизм его регуляции. Можно смело сказать, что нашими современными знаниями о деятельности пищеварительного аппарата мы всецело обязаны Павлову и его школе. Несмотря на то, что сам Павлов уже около 30 лет тому назад отошел от пищеварения и направил свое внимание и другую область, тем не менее с тех пор мы не имеем ничего принципиально нового в учении о пищеварении, что могло бы в какой-либо мере поколебать или изменить наши представления о деятельности пищеварительного аппарата, созданные работами Павлова и его школы. Все, что достигнуто за это время, представляет собой либо дальнейшее расширение исследования по пути, проложенному Павловым в тех отделах пищеварения, которые он не успел достаточно полно исследовать, либо подтверждение его данных, полученных на собаках, на других животных и человеке. Павлов сделал в изучении пищеварительного аппарата то же, что Гельмгольц в деле изучения органа зрения.

Я до сих пор старался сосредоточить ваше внимание на одной стороне работы Павлова, именно на характере его методики, открывавшей ему широчайшие возможности в деле получения фактов, в деле вскрытия, обнаружения явлений в их естественном течении. Но в научном исследовании, кроме собирания фактов, имеется и другая важная сторона, именно—научное восприятие этих фактов, сводящееся к установлению закономерностей, объяснению этих фактов, к их пониманию. Эта сторона его работы является также своеобразной и очень ярко отображает собой то влияние, которое оказала на Павлова биология вообще и учение Дарвина в частности. В прошлом столетии в физиологии создалось

и стало господствующим направление, полагавшее основной задачей физиологии сведение физиологических процессов к законам физики, химии и механики. Это направление особенно ярко отражено в работах Гельмгольца, Льюдвига и особенно Дюбуа Реймона. К концу XIX столетия это направление испытывает резкий кризис, отразившийся в известной речи Дюбуа Реймона о границах познания и в выступлениях ряда других крупных физиологов (Вунге, Гейденгайна). Некоторые из физиологов при этом оставили те материалистические позиции, которые с таким успехом укрепила физиология в биологии, и перешли в лагерь виталистов, другие направили свои усилия к изучению внутриклеточных процессов и, в немалой мере способствуя своими работами развитию физической химии, создавали новое—физико-химическое направление в физиологии. Павлов не пошел ни за теми, ни за другими. Оставаясь материалистом, он в то же время не приобрел интереса к стремлению выяснения физико-химического механизма в физиологических явлениях. Занимаясь изучением работы пищеварительных желез, он не ставит вопроса о том, как железистые клетки создают секрет, какая система процессов лежит в основе этой их работы и что собой эти процессы представляет. Он ограничивается лишь изучением конечных результатов этой деятельности железистых клеток. Он выясняет—когда, при каких условиях и что вырабатывает данная железа и чем она приводится в действие. Выяснив эти моменты, он переходит к их объяснению. Таким объяснением для него является вскрытие того смысла, значения этих моментов, которые они имеют для данного организма в целом. Когда он видит, что на кислоту, песок и другие отвергаемые вещества течет жидкая, бедная специфическими составными частями слюна, а на хлеб, сухарный или мясной порошок, наоборот, слюна густая, богатая специфическими составными частями, то он не задается вопросом—как эта железа образует то жидкую, то густую слюну, а сосредотачивает свое внимание на вопросе—какой это имеет смысл для животного. Конечно, вводить в слюну, предназначенную лишь для отмыкания рта и, следовательно, выбрасывания из организма вместе с отмываемым веществом, ценные для организма специфические вещества слюны было бы по меньшей мере бесполезно для организма. Следовательно, в процессе эволюции естественный отбор должен был закрепить у животного ту именно форму реакции, которая была для него целесообразна, которая несла ему с собой явные преимущества. Другой пример. Вливание в рот воды не вызывает слюноотделения, но если вливается горячая вода, то течет „густая“ слюна, названная в лаборатории Павлова „лечебной слюной“. Горячая вода вызывает ожог слизистой и в этом случае, полезна для животного такая реакция, которая способствует заживлению, а этим свойством обладает густая слюна. Следовательно, естественный отбор должен был закрепить эту реакцию. Смысл найден, явление объяснено. Эта теолого-биологическая точка зрения проводится во всех работах Павлова и еще ярче, пожалуй, выступает при его исследовании высшей нервной деятельности. Павлов, повидимому, считает, что внутренний механизм клетки столь сложен, находится под влиянием столь многообразных факторов, настолько изменив в своей деятельности и заключает столь богатые возможности для своего развития, что при настоящем состоянии наших знаний проникнуть в этот механизм и овладеть им мы не имеем возможностей. Следовательно, и попытки в этом направлении являются бесполезными. Поэтому надо пока ограничиться тем, что нам доступно, именно изучением внешних проявлений этого механизма, установлением внешних их закономерностей и определением тех факторов, которые из громадного числа возможностей данного механизма дали ту, которую мы сейчас имеем. Главнейшим же из этих факторов являются целесообразность данной формы деятельности для организма, которая является основной базой для естественного отбора, закрепляющего ее.

При исследовании пищеварительного аппарата, и в частности, изучая механизм регуляции слюнных желез Павлов со своими сотрудниками натолкнулся на явление, которое вызвало не малое смущение у него, как физиолога-экспериментатора, и вызвало горячие споры между сотрудниками, при которых они долго не могли прийти к какому-либо единому мнению в отношении его объяснения. Это явление заключалось в следующем. Если собаке вливать в рот кислоту, то в ответ на это слюнная железа выделяет обильно слюну. Но если у данной собаки этот опыт повторяется несколько раз, то слюна у нее начинает течь прежде, чем вольют в рот кислоту. Уже вид бутылки, из которой вливали кислоту, появление перед ней исследователя, звук его шагов и целый ряд других явлений, сопровож-

давших влияние в рот кислоты, становятся раздражителями для слюнной железы, несмотря на то, что до этого они не оказывали никакого влияния на слюнную железу данной собаки. Различные попытки объяснения этого явления, основанные на психологических предположениях (собака думает, чувствует, догадывается, боится и т. п.) оставались произвольными, так как не могли быть подтверждены или опровергнуты опытами, и таким образом различные лица в одной лаборатории оставались при разных взглядах на дело, не имея возможности убедить друг друга опытом, „вопреки постоянной практике лаборатории“ (Павлов).

Как же быть с этими явлениями? Исключить их из сферы физиологического исследования невозможно, так как они тесно вплетаются в чисто физиологические процессы (слюноотделение, желудочная секреция и т. д.), но как же к ним подойти с физиологическим исследованием, оставаясь на объективной почве эксперимента? И Павлов столь же блестяще, как и смело разрешает этот вопрос. Он решительно отбрасывает всяческие элементы психологии в этом деле, в лаборатории под угрозой штрафа запрещается употреблять психологические понятия и термины и берет это явление лишь в физиологическом аспекте. Что мы имеем в этом явлении в физиологическом смысле? То или иное явление в окружающей животное среде влияет на соответствующий его органы чувств, раздражает его и под влиянием его приводится в действие рабочий орган—железа. Следовательно, мы имеем здесь все элементы *рефлекса*.

Однако, этот рефлекс своеобразен, он существенно отличается от обычных рефлексов тем, что для вызова обычного рефлекса не требуется предварительной подготовки животного, он получается на любом животном, у которого не нарушена рефлекторная дуга, при соответствующем раздражении, между тем как в данном явлении, этом новом рефлексе, нужно, чтобы животное предварительно было к этому подготовлено, нужно, чтобы то явление внешнего мира, на которое мы желаем выработать этот новый рефлекс, несколько раз совпало во времени с течением обычного простого рефлекса на данный рабочий орган, в нашем случае—железу. За исключением этого во всем остальном это явление в полной мере сходно с рефлексом. Это—рефлекс, развивающийся на наших глазах.

Раз выработавшись, этот рефлекс оказывается сколь же прочен, стоек и закономерен, как и обычный рефлекс, тем более, что и простой рефлекс может быть задержан, может быть извращен, т. е. что и обычный рефлекс вовсе уже не так машинообразен, как сначала о нем думали. В отличие от обычного врожденного рефлекса этот новый рефлекс Павлов называет *условным*. Рассматривая это явление как рефлекс, Павлов в отношении его становится на твердую физиологическую почву и перед ним открывается широкий простор экспериментального исследования. Как, при каких условиях этот рефлекс образуется, как долго он сохраняется, как он изменяется, от каких факторов и как зависит, какова его дуга и т. д. и т. д.

Ближайшее исследование этих вопросов и особенно исследование пути этого рефлекса, его рефлекторной дуги показало, что он протекает через кору больших полушарий головного мозга, этот рефлекс есть результат деятельности того органа, через посредство которого осуществляется душевная, психическая деятельность животного и, главное, что таким образом посредством условных рефлексов мы можем заставить этот сложный и таинственный для нас орган выбалтывать свои тайны простым бесхитростным и четким языком слюнной железы. Таким образом, открывается путь объективного, экспериментального, физиологического исследования деятельности органа, который так долго привлекал к себе внимание физиологов и перед которым, однако, прежние методы физиологии оказывались почти бессильными. Кроме того, этот метод позволяет изучать работу этого сложнейшего органа в совершенно нормальных его условиях, без всяких повреждений, без всяких грубых на нее воздействий—его *естественную* деятельность.

Получив, таким образом, в свои руки метод, в полной мере соответствующий тем требованиям, которые предъявляет физиологическому методу, Павлов, со всей своей энергией и энтузиазмом приступает к упорной и систематической работе, оставаясь, однако, и здесь и даже в большей мере, чем в исследовании пищеварения, совершенно своеобразным, самобытным в подходе к проблеме, в трактовке получаемых фактов. Я не буду здесь останавливаться на обзоре того колоссального фактического материала, который в этой области получил Павлов со своими многочисленными сотрудниками в течение 30 лет настойчивой работы. Я уверен, что все вы читали знаменитые книги Павлова: „20-летний опыт

объективного изучения высшей нервной деятельности животных“ и „Лекции о работе больших полушарий головного мозга“, где довольно подробно изложен и фактический материал и дан его теоретический анализ, а в первой из указанных книг можно проследить и постепенное развитие этого дела. Я позволю себе лишь коснуться самых основных моментов, характеризующих общую концепцию Павлова в этой проблеме.

То или иное явление в окружающей среде животного (или даже протекающее внутри его) воспринимается соответствующими органами чувств. В органе чувств возникает процесс возбуждения, который передается в соответствующий отдел коры головного мозга, приводит здесь в состояние возбуждения определенные группы клеток коры, в результате чего получается соответствующее ощущение. Этот процесс может получить некоторое выражение в движении животного, вызвать ориентировочную реакцию или, как выражается Павлов, рефлекс „что такое?“, но может и не сопровождаться такой реакцией. Если одновременно с этим каким-либо другим раздражением мы вызываем какой-либо обычный рефлекс у этого животного, например, на слюнную железу, то этим самым мы приводим в состояние возбуждения центр этой железы.

При повторении этих двух совпадающих явлений, возбуждения в коре с возбуждением центра слюнной железы в продолговатом мозгу, между корой и этим центром устанавливается связь. Теперь возбуждение, возникшее в соответствующем отделе коры, по этим новым связям направляется в центр слюнной железы и приводит ее в действие. Такие связи могут быть установлены между различными отделами коры и самыми разнообразными частями нижележащих отделов центральной нервной системы. Павлова и здесь прежде всего интересует биологическая сторона дела. Такой способ взаимоотношения животного с внешней средой через посредство коры является чрезвычайно выгодным для животного, целесообразным, ибо он позволяет ему быстро и хорошо ориентироваться во внешнем мире, расценивать явления внешнего мира в отношении того значения, которые они могут иметь для животного, любое явление внешнего мира может стать сигналом для животного либо о грозящей ему опасности, либо о приближении пищи, представителя другого пола и т. п.. Деятельность этого сигнализационного аппарата, главной частью которого является полушарие, оказывается чрезвычайно тонкой и пластичной. Он позволяет животному тонко различать сходные явления и реагировать на одно, не отвечая на другое. Так как и это осуществляется деятельностью коры, то Павлов и называет эту деятельность анализаторской, а кору—анализатором, различая в ней анализаторы—зрительный, слуховой, вкусовой, обонятельный, кожный и т. д.. Свойства этих анализаторов, их деятельность, взаимные отношения и отношение их к другим отделам центр. нервной системы изучены Павловым до большой тонкости.

Каков же внутренний механизм образования условных рефлексов, что лежит в основе анализаторской деятельности коры? Можно было бы думать, что и здесь протекают такого же рода процессы, которые имеют место и в других отделах центральной нервной системы и нервной ткани вообще и которые подвергались подробному настойчивому исследованию и в периферической нервной системе и в рефлекторном аппарате спинного мозга, и где в отношении их было высказано не мало соображений и догадок, на основании добытого уже в этом отношении материала. Однако, Павлова не соблазняют эти проложенные уже физиологией тропинки в дебрях сложной деятельности центральной нервной системы. Он предпочитает прокладывать свой самостоятельный путь.

Раз тот или иной раздражитель воспринимается животным следовательно, он вызывает в центральной нервной системе и, в частности, в коре деятельное ее состояние, т. е. возбуждение. Если одновременно с этим вызывается какой-либо безусловный рефлекс, следовательно возбуждается центр этого рефлекса, то между этим центром и возбужденной частью коры устанавливается связь, образуется условный рефлекс. Однако, на первых порах образования условного рефлекса действует не только тот условный раздражитель, который мы выбрали для этого и который мы сопровождали безусловным рефлексом, но и целый ряд других того же рода раздражителей. Эти другие раздражители, очевидно, возбуждают другие точки коры, иначе нельзя было понять, как эти раздражители можно было бы друг от друга отличить. И раз эти другие раздражители оказались действующими, оказались связанными с данным центром безусловного рефлекса, то, следовательно, возбуждение той точки коры, которая соответствует нашему условному раздражи-

телю, не ограничилось лишь этой точкой, а каким-то образом действовало и на другие точки и так на них действовало, что они оказались связанными с центром безусловного рефлекса, как если бы они непосредственно возбуждались. На основании этого и ряда других фактов Павлов заключает, что возбуждение, вызванное в одной точке коры, не ограничивается только этой точкой, а разливается по коре более или менее широко, иррадиирует по коре. Этот взгляд резко противоречил развивавшемуся тогда (в начале XX столетия) в физиологии представлению о природе возбуждения в нервной системе. Поэтому представлению каждый нервный элемент а, следовательно, и нервная клетка, если приходит в возбуждение, то развивает максимальный процесс. Каких либо градаций интенсивности и качества процесса возбуждения это представление не допускало. Совершенно очевидно, что то, что иррадиирует по коре из первичного возбужденного очага, не в полной мере то же, что происходит в этом очаге. Поэтому, если бы иррадиирующий процесс представлял собой то же самое, что представляет собой процесс в первичном очаге, то когда, например, на наше ухо действует какой-либо определенный тон, мы должны были бы слышать не только этот тон, но и все те тоны и звуки, которые соответствуют тем частям слуховой сферы коры, на которые иррадиирует процесс возбуждения, вызванный заданным тоном. Между тем и мы, и собаки слышим лишь только тот, который действует на наше ухо.

Таким образом перед Павловым стояла альтернатива: либо пойти по стопам современной ему физиологии нервной системы и тем самым вступить в трудный конфликт с фактами, с действительностью, наблюдаемой постоянно в его опыте, либо прокладывать свой собственный путь, указываемый фактами. Павлов предпочел последнее. Значительно позже этого (уже в 20-х годах) знаменитый специалист по центральной нервной системе Шеррингтон, принимавший деятельное участие в создании господствовавшего в то время в физиологии представления о характере возбуждения в нервной клетке, убедился, что и в спинном мозгу нервные клетки вокруг первично-возбужденного очага впадают в состояние слабого неполного возбуждения („Subliminal fringe“).

На первых же шагах исследования условных рефлексов обнаружилось, что эти рефлексы очень легко прекращаются, исчезают. Под влиянием различных посторонних раздражителей, под влиянием их повторного вызывания без соответствующего безусловного рефлекса, при некоторых их видоизменениях и т. д. условный рефлекс перестает действовать. Однако, это исчезновение оказывается временным. Спустя некоторое время или при соответствующем изменении условий рефлекс вновь выявляется в полной силе. Следовательно, он не был уничтожен, он был лишь временно задержан. Так как при этом нельзя обнаружить никаких признаков утомления или истощения каких-либо звеньев в рефлекторной дуге этого рефлекса, то, очевидно, что мы здесь имеем дело с задержкой, торможением условного рефлекса. Этому процессу торможения Павловым уделено исключительное внимание; изучен он, пожалуй, с еще большей полнотой, чем процесс возбуждения. При исследовании торможения были придуманы чрезвычайно остроумные и изящные опыты, выявляющие с исчерпывающей наглядностью течение этого процесса и во времени, и в пространстве. Оказалось, что процесс возбуждения в коре неразрывно связан с процессом торможения. Эти два процесса тесно сплетаются друг с другом, друг друга сменяя, друг друга ограничивая, так что деятельность коры, этого органа высшей нервной деятельности, представляет собой в своей основе борьбу, постоянное столкновение этих процессов, от исхода которого зависит конечный результат этой деятельности. Эти процессы и законы, управляющие ими, настолько обстоятельно изучены, что они находятся в руках исследователя, он ими довольно свободно управляет.

Условный рефлекс открыл новый путь к познанию высшей нервной деятельности, ведущей в самые глубокие и интимные закоулки ее механизма. По этому пути Павлов достигает таких знаний в отношении высшей нервной деятельности, о которых физиология до этого могла лишь мечтать. Устанавливаются не только основные принципы, так сказать, повседневной работы коры, лежащей в основе поведения, но выясняется механизм таких явлений, как сон, гипноз, даются физиологическое основание классификации характеров, наконец, выясняется физиологически природа психопатологических явлений. Колоссальное значение этих достижений в познании деятельности коры головного мозга становится совершенно очевидным, лишь только мы представим себе то значение, какое имеет этот орган для человека. Этими знаниями создается твердый фундамент и для педагогики,

и для психологии, и для психиатрии, и вместе с тем они оказывают глубокое влияние на медицину, биологию вообще и на различные стороны человеческой деятельности, поскольку эта деятельность неразрывно связана с работой полушарий головного мозга.

Я пытался оттенить перед вами те основные черты в научной деятельности Павлова, которые, на мой взгляд, играли основную роль в том успехе, которого достиг Павлов в своей деятельности. Само собой разумеется, что если характер физиологических процессов в организме определяется в эволюционном развитии естественным отбором, то для понимания смысла этих процессов для данного организма необходимо изучить их в их естественных условиях, нужно изобрести методику наших исследований так, чтобы свести до минимума нарушение этих естественных условий. Ясно также, что с этой точки зрения необходимо изучать тот или иной процесс не изолированно, а в системе всех тех других процессов, с которыми данный процесс сочетан в нормальной деятельности организма, как биологической единицы. В этой сложной и трудной задаче легко впасть в ошибку, упустить из виду какой-либо кажущийся несущественным фактор, но который в действительности имеет важнейшее значение. В этом отношении гипотезы, всегда отражающие в себе в той или иной мере субъективизм исследователя, могут оказаться плохими помощниками. Поэтому у Павлова основное значение, руководящую роль имеют факты. Однако, Павловские факты характерны. Это не случайно подмеченное и не односторонне наблюденное под углом зрения подтвержденное той или иной гипотезой или теорией, а всесторонне изученное явление, которым он овладевает, которое он может в любое время воспроизвести, относительно которого он знает, когда он должно произойти и при каких условиях оно не будет иметь место. Такие факты являются, конечно, крепким и надежным проводником, на которого можно смело опереться в самых опасных местах пути, тогда как гипотеза, являясь важным вспомогательным орудием исследования, в то же время легко может завести в непроходимые дебри, лишь только исследователь излишне доверчиво поддается ее заманчивому свету и начинает опираться на случайные, плохо проработанные им явления, принимая их поспешно за факты. Однако, было бы ошибкой думать, что только эти основные черты характера его научной деятельности определили его успех. Эти черты определились теми условиями, о которых я в начале упомянул и которые были общими для всех современников Павлова. Не мало было людей, которые кроме того имели одинаковые или почти одинаковые условия и для работы и тем не менее не достигли того, чего достиг Павлов. Важную роль в этом, конечно, играло и счастливое сочетание целого ряда личных дарований и способностей. Тонкий и проницательный ум, глубокая и острая наблюдательность, настойчивость в достижении намеченной цели, любовь к работе, способность сосредоточивать мысли на одном предмете десятками лет, энтузиазм в работе, которым он заражал и других, умение возбудить интерес и организовать работу других, направить ее в должную сторону, руки мастера эксперимента, меткость глаза и целый ряд других свойств обеспечили осуществление того основного направления, которым он руководился в своей работе.

В истории науки можно встретить лишь небольшое число лиц, которые, дожив до глубокой старости, продолжали идти в ногу с прогрессом науки, которые не переживали бы тяжелой драмы разрыва созданных ими идей и направлений с новыми направлениями и идеями, выросшими на почве их же исследований. Павлов в принадлежит к числу таких немногих счастливцев.

В современной физиологии ширится и растет новое направление, характеризующееся стремлением проникнуть внутрь клетки, вскрыть внутренний механизм ее деятельности и в этом направлении наука сделала большие успехи. Но это направление не отрицает того пути, которым шел и идет Павлов, напротив, это есть дальнейшее продолжение, завершение его пути. Путь Павлова есть путь познания объективной действительности, какой она является, независимо от той точки зрения, с которой мы к ней подходим. Современная физиология пытается еще глубже заглянуть в эту действительность. Те знания, которыми мы обязаны Павлову и которыми он продолжает обогащать науку, служат и долго будут служить предметом дальнейшей работы, они дают новый материал для этой работы, они в значительной мере направляют эту работу. Вот почему Павлов до сих пор сохраняет руководящую роль в физиологии и долго еще будет ее сохранять, вот почему он и его работы приковывают к себе напряженное внимание всего мира.

Кафедра патологической физиологии Каз. гос. медицинского института. Заведующий проф. Н. Н. Сиротинин.

О серологических свойствах злокачественных опухолей и гуморальном иммунитете к ним.

Асс. Н. И. Вылегжанин.

Вопрос о гуморальном иммунитете к злокачественным опухолям не является новым. Он возник еще в то время, когда закладывались основы современного учения об опухолях вообще, приблизительно во второй половине прошлого столетия. Но постановка этой проблемы тогда глубоко отличалась от современной. В связи с успехами бактериологии на опухоли пытались смотреть как на инфекционные, заразные образования. И проблема иммунитета к ним некоторыми исследователями ставилась очень упрощенно. В самом деле, задача казалась простой: стоит только открыть, предположим, возбудителя рака и будет легко получить соответствующую противораковую сыворотку. Попытки такого рода действительно предпринимались (Doуen, Влаев), но никакого успеха не имели и теперь позабыты.

Новый этап в изучении иммунобиологии опухолей характеризуется совершенно иной принципиально отличной постановкой этого вопроса. Инфекционная теория опухолей к началу этого столетия была настолько сильно поколеблена, что она не могла уже служить исходным основанием для изучения опухольного иммунитета. И действительно, для нашего столетия характерно почти полное отсутствие серьезных работ по этому вопросу с точки зрения инфекционной теории.

Новые пути для изучения иммунных свойств опухолей были положены, с одной стороны, работами о перевивочных (трансплантабельных) опухолях, а с другой — работами, послужившими основанием для развития современной серологии.

* * *

Открытие перевивочных опухолей (Новинский 1875 г. и Напау 1889 г.) вскоре же было использовано как новый метод исследования опухольного иммунитета. Дело в том, что изучение природы этих опухолей немедленно же выявило существование среди животных естественной или приобретенной невосприимчивости к искусственно переносимым с одного организма на другой опухолям. Оказалось, что в случае естественной невосприимчивости дело идет большей частью о расовых, видовых или других различиях животных. Приобретенная же невосприимчивость легко получается, если кусочек привитой опухоли погубает и рассасывается, или если животное искусственно обрабатывается (иммунизируется) тканями прививаемой опухоли (Iensen, Ehrlich, Arolant, Bachford, Murgau, Cramer и др.). В дальнейшем было выявлено, что эту невосприимчивость можно легко получать даже путем иммунизации животных нормальными тканями, как напр., тканью селезенки или особенно эмбриональными тканями. Много было положено труда, чтобы выяснить механизм этой невосприимчивости. Все попытки связать ее с образованием в организме каких либо специфических противотел и свести ее, следовательно, к гуморальному иммунитету оказались почти безрезультатными: таких противотел для перевивочных опухолей открыть не удалось (Woglom, 1929 г.). В настоящее время после огромного числа исследований более склонны объяснять эту невосприимчивость как результат неспецифического повышения функций активной мезенхимы животного организма, геср. его ретикуло-эндотелиальной системы (Богомолец, Нейман, Caspari и др.).

* * *

Изучение серологических свойств спонтанных опухолей возникло независимо от этих исследований, но развивалось параллельно с ними. Постановка этой проблемы стала возможной после фундаментальных открытий, положивших начало современной серологии. Особенно важно для вопроса, о котором идет здесь речь, было получено в 1899 г. Dungen'ом сравнительно специфической иммунной сыворотки против трахеального эпителия. Эта работа послужила основанием для развития новой главы иммунологии — главы о специфических серологических свойствах жи-

животных клеток, тканей и органов, или, другими словами, животных белков. Большое количество работ, произведенных в этом направлении в самом начале нашего столетия, привели, как известно, к установлению общепризнанных и теперь практически широко используемых методов и фактов из области видовой специфичности животных белков. Вполне естественно, что под влиянием этих исследований возникло и развилось учение о серологических свойствах опухолевых тканей. И мы видим, что изучение иммунобиологии опухолей развивалось и продолжает сейчас развиваться в основном по двум направлениям: с одной стороны, интенсивно разрабатываются вопросы, касающиеся невосприимчивости к переливочным опухолям, а с другой — непосредственно изучаются серологические свойства опухолевых тканей человека и животных. Совершенно понятно, что главное внимание всех ученых почти исключительно сосредоточивается на злокачественных опухолях, больше на раке, чем на саркоме. Опухоли же доброкачественные с этой стороны почти совсем не изучались.

Подводя теперь некоторые итоги результатам изучения опухолевого иммунитета в том и другом направлении, мы должны признать, что более разработанным является учение о невосприимчивости к переливочным опухолям, результаты же изучения серологических свойств опухолевых тканей, хотя и должны считаться очень ценными, все же являются по своему характеру не такими еще полными и связными.

Не останавливаясь в нашем обзоре подробно на иммунитете к трансплантационным опухолям, мы изложим здесь развитие и результаты изучения серологических свойств опухолей, по существу рака, поскольку из всех новообразований он больше всего был предметом исследования. Нет возможности, да и бесполезно рассматривать все работы, касающиеся этого вопроса, по отдельности. Они слишком многочисленны и довольно противоречивы. Это особенно относится к работам, выполненным в начале нашего столетия. Остановимся сначала на них, так как их все можно объединить с точки зрения некоторых общих выводов.

* * *

Первые серологические исследования в отношении опухолей были произведены после открытия преципитинов. Прежде всего при помощи этой реакции была сделана попытка открыть специфические антигенные свойства раковых клеток: Engel (1903) и затем Martens (1904) иммунизировали кроликов сыворотками раковых больных, исходя из предположения, что в них должен содержаться специфический антиген. Успеха они не имели и не получили специфических раковых преципитинов даже при использовании способа Kister'a и Weichardt'a частичного удаления с помощью нормальных тканей выработанных против них антител (Martens). Salomon (1906) и Pribram при помощи реакции преципитации тоже не могли установить различий между сыворотками здоровых людей и раковых больных. Далее, были сделаны попытки получить преципитины путем обработки кроликов раковыми клетками. Ranzi исследовал таким образом 8 раковых и 8 саркоматозных опухолей, но полученные сыворотки оказались одинаково чувствительны как к экстрактам из опухолей, так равно и к экстрактам из нормальных органов и к нормальной сыворотке. Исследование по методу Kister'a и Weichardt'a, а также путем связывания компонента тоже оказалось безрезультатно. Такие же данные получил Kuilman. Интересно отметить, что Ranzi в дополнение к этим опытам провел исследования на людях и обезьянах, исходя из положения, что образование изоантител труднее происходит, чем гетероантител. Таким образом, он надеялся, что если в раковых клетках имеется чуждый организму антиген, то по отношению к нему у обезьян или у самих же людей можно скорее ожидать образования антител при иммунизации, чем к антигенам своего вида. Человеческими опухолями были иммунизированы обезьяны, но специфических преципитинов в их крови не получилось. Два раковых больных были подвергнуты лечению экстрактами из опухолей, но у них в крови не удалось затем обнаружить преципитинов. Dullgren с подобными же целями иммунизировал кроликов заячьей саркомой, а лису собачьей саркомой, но образования специфических антител не получил. У лисы удалось наблюдать образование гемолизинов к кровавым шарикам собаки, а у кроликов — агглютининов к кровавым шарикам зайца.

Более интересными и успешными в этом направлении оказались исследования Magagliano. Обработывая кроликов желудочным соком раковых больных, он

получил преципитирующие сыворотки, которые реагировали только с желудочным соком раковых же больных. Из 17 случаев рака желудка он имел в 16 положительный результат, а из 25 случаев других заболеваний желудка и 8 случаев гастрита ни в одном не было положительной реакции. Это данные Maragliano были затем подтверждены Serafini и Dietz'ом. По Paltauy здесь, возможно, дело идет о продуктах распада белка, которые и оказывают свое антигенное действие при иммунизации. R. Krause считает, что эти продукты распада происходят из сывороточного белка, наличие которого в желудочном соке раковых больных показано исследованиями Salomona, Pribrama и Citron'a. Под влиянием имеющихся в желудочном соке таких больных пептидных ферментов (Neubauer и Fischer) из сывороточного белка образуются продукты, которые приобретают антигенную специфичность, хотя бы, напр., в смысле Obermaiera и Pick'a так наз. „Zustandsspezifität, утрачивая при этом видовую специфичность (Artspezifität). К этому же объяснению приходит и Graetz. В дальнейшем Livierato проверил данные Maragliano с помощью реакции связывания комплемента и из 8 случаев рака желудка в 7 случаях имел полную и в одном — частичную задержку гемолиза. 6 контрольных случаев дали отрицательные результаты. Исследования Maragliano заслуживают, безусловно, дальнейшей разработки.

Феномен повышенной чувствительности как в форме общей анафилаксии, так и в виде местных аллергических реакций был тоже использован при изучении иммунобиологии злокачественных опухолей. Ranzi (1909) первый сделал попытку сенсibilизировать животных экстрактами из опухолей, но однако, легко возникавшее анафилактическое состояние было неспецифично: животные реагировали одинаково на введение экстрактов как из опухолей, так и из других органов. Ohkubo (1910) на основании своих опытов прямо сводит анафилаксию от экстрактов из различных органов и в том числе из опухолей к действию сывороточных белков: несмотря на тщательное отмывание органов и опухолей от крови, он всегда получал анафилаксию как к экстрактам из этих органов, так в одинаковой мере и к гомологической сыворотке. В дальнейшем Pfeiffer и Finsterger (1910) пытались показать, что в сыворотке больных раком имеются анафилактические антитела, но их данные не были подтверждены (Ranzi). Местную аллергическую реакцию у раковых больных в виде отека на введение убитой опухолевой ткани описали Dungen и Growitz. Ranzi и Ravenna могли отметить только отрицательные результаты, но Engel имел положительную реакцию у больных при употреблении их же собственного материала, полученного после операции. Не имели подтверждения и исследования Elsberg'a по поводу реакции местного отека и геморрагического окрашивания у раковых больных на месте подкожного вырыскивания дефибринированной 10% человеческой крови.

Е гораздо большим успехом была разработана для диагностики рака реакция связывания комплемента. С введением в практику Вассермановской реакции ее принцип сейчас же был использован в приложении к диагностике рака. У различных исследователей получились довольно несходные результаты. Так, Sampietto и Tesa имели 64,8%, Simon и Walter 65%, Sictor и Iona 76,4%, Leschke 93%, а Dungen от 93 до 100% положительных результатов. Наибольшее внимания заслуживают данные Dungen'a. Он специально разработал методику этой реакции и показал, что 1) реагирующая субстанция раковой сыворотки не переносит нагревания до 56°, поэтому сыворотка должна употребляться не инактивированной; 2) связывание комплемента раковой сывороткой происходит замедленно, поэтому время реакции должно быть удлинено; 3) прибавление п/50 раствора NaOH в количестве 0,2 увеличивает чувствительность реакции; 4) в качестве антигена нужно употреблять ацетоновый экстракт из опухолей, или же более стабильный антиген из крови паралитиков. Все другие перечисленные исследователи приготавливали большей частью для реакции водные экстракты из опухолей. При точном следовании этой методике Dungen получил из 57 случаев заведомо диагностированных раков положительный результат в 51 случае. 60 сывороток от людей, неболевших раком, все дали отрицательный результат. Такие опухоли как фибромы, кисты, миомы все давали отрицательные результаты, только в случаях липоматоза имелся положительный результат. Из 200 случаев других заболеваний положительный результат имелся только в 2%. Таким образом, эта реакция оказалась в высокой степени чувствительной, но нужно сразу же указать, что употребление в качестве антигена алкогольных или ацетоновых экстрак-

тов ставит ее на другое место по сравнению с только что рассмотренными иммунными реакциями на рак.

Сам Dungenb, рассматривая сущность реакции, говорит, что здесь дело идет не об антителах, а о ненормальных продуктах обмена. Sachs, один из крупнейших современных авторитетов по серологии, видит в реакции Dungenb'a характерную для рака, но по своему существу тоже неспецифическую реакцию, связанную с повышенной лабильностью кровяных белков. Подобное состояние сывороточных белков может наблюдаться и при многих других заболеваниях (сифилис, туберкулез, а также при беременности). Неудивительно поэтому, что реакция Dungenb'a в руках других исследователей дала различные результаты. Rosenberg, Wolfson, Engel, Bagrat, Философов, Hirschfeld, Hahn и некоторые другие не подтвердили данных Dungenb'a, в то время как D. Agata и Petridio имели в большом проценте случаев положительные результаты. Какого-либо практического значения эта реакция не получила.

Таким образом, несмотря на свою многочисленность, эти исследования не привели к каким-либо положительным результатам: открыть специфические серологические свойства у злокачественных опухолей (рака и саркомы) с помощью этих, обычных в иммунологии способов, не удалось. Практически они привели скорее к открытию ряда неспецифических реакций, характерных для рака, как только что рассмотренной реакции Dungenb'a, антиришптической реакции Brieger'a и Trebing'a, мейостагминовой реакции Ascoli и Izar'a, цитолитической реакции Freund-Kaminer'a и многих других. Значение при опухольном росте тех процессов, которые вскрываются с помощью этих реакций, лежит, очевидно, не в плоскости специфических иммунобиологических взаимоотношений организма и опухоли. В связи с такими результатами будет небезинтересным проанализировать более подробно постановку вопроса об иммунологии опухолей, чтобы увидеть причину неуспеха этих самих по себе вполне авторитетных исследований.

* * *

Мы видим, что центральным пунктом, вокруг которого в конечном итоге концентрировались все работы этого периода, был прежде всего вопрос о *специфической иммунобиологической характеристике опухольного процесса*. Все исследования прямо или косвенно ставили перед собой эту задачу—открыть, обнаруживать какие-либо *специфические иммунобиологические особенности опухольной ткани и, resp. рака*, которые дали бы возможность ближе подойти к разъяснению основных патогенетических, а также этиологических моментов в развитии злокачественных опухолей. Этот вопрос, естественно, теснейшим образом связан и с возможностью применения специфической профилактики и терапии рака, так как по существу под специфическими иммунобиологическими особенностями той или другой ткани подразумевают всегда наличие *специальных структурно-химических и физико-химических тканевых комплексов*, от которых зависят *специфические антигенные свойства* того или другого органа, той или другой ткани (Pick, Landsteiner). Если продолжать эту мысль далее и, следуя Wells'y, рассматривать иммунологию как ветвь химии—а на это мы имеем все основания, что обнаружение специальных структурно-химических и физико-химических тканевых комплексов, присущих раку, есть одновременно и биохимическая характеристика опухольного процесса. Эта проблема принципиальной важности, так как с разрешением ее мы имели бы в своих руках важнейший факт для понимания опухольного процесса в его развитии и отношении к организму. Эта постановка вопроса выкристаллизовалась за последние 25 лет и сейчас является особенно актуальной. Вполне понятно, что здесь лежит один из путей для раскрытия многих основных биологических особенностей, присущих опухольному процессу.

Естественно поэтому спросить себя—есть ли основания для такой постановки вопроса. Действительно, можно ли найти в опухолях какие-либо особенности, которые бы коренным образом отличали их от нормальных тканей и позволяли нам уже а priori ставить проблему иммунитета к ним. В первую очередь, конечно, нужно думать о химических отличиях опухольных тканей от нормальных. Это соображение зародилось уже давно и еще в 1836 г. не кто другой, как J. og. Müller изучал химический состав опухолей. В наше время эти исследования особенно многочисленны. Все составные части опухольных тканей—белки и их производные, жиры, углеводы, вода, соли, редкие металлы и тому подобное, а также ферменты являются предметом самого широкого изучения. Много внимания посвя-

шается изучению химических изменений со стороны крови и тканей самого организма, носителя опухоли. Некоторые отличия в составе опухолей и особенно в отношении их обмена веществ действительно удалось найти. Но все же без преувеличения можно сказать, что до сих пор при помощи этих методов не обнаружено таких отличий, которые бы специфическим образом характеризовали опухоли по сравнению с нормальными тканями. И сейчас, как и прежде, наиболее важными элементами в характеристике опухолей остаются их биологические отличия от нормальных клеток и тканей. Выраженная автономность опухолей в их отношении к организму, отсутствие в опухолевой ткани способности к дифференцировке, свойство сравнительно легко перевиваться с одного организма на другой того же вида, особенности роста в культурах тканей, реакция активной мезенхимы против опухоли и некоторые другие черты хорошо характеризуют опухолевую клетку как *принципиально* отличную от всех остальных клеток тела. С полным правом мы обозначаем такую клетку как чуждого нашему организму паразита. Наиболее полно все эти признаки объединяются и проявляются в раковых клетках. Имея в виду такую биологическую отчужденность от организма опухолевой клетки, вполне естественно предполагать, что в ее основе лежат какие-то специфические отличия в составе и характере важнейших компонентов клеточного тела, в первую очередь ее белков. Но, как указано выше, обычные химические исследования до сих пор не обнаружили еще в опухолях каких-либо новых видов белков или особенностей в их строении. По существу это не должно нас удивлять, если иметь в виду, что современные биохимические методы пока оказались недостаточными при разрешении проблемы, напр., видовых различий отдельных групп животных белков. В настоящее время мы можем провести тончайшую биологическую дифференциацию белковых тел только с помощью иммунобиологических методов. И в силу этого обстоятельства вполне оправдывается и становится понятной вышеочерченная постановка вопроса об иммунобиологической характеристике опухолевого роста. Как мы видим, он далеко выходит за пределы только практических целей.

Но попытки изучения белковых раковых антигенов тоже, как указано выше, не привели к тем результатам, которые можно было ожидать, ставя нарисованную выше проблему иммунобиологии опухолей. В самом деле все известные серологические методы в той постановке опытов, как они были применены, не позволили открыть специфических белковых антигенов в раковых опухолях. И этот неуспех был до того очевиден, что приблизительно с двадцатых годов нашего столетия такие исследования, можно сказать, почти что совсем прекратились. По существу они явно попали в какой-то тупик, из которого требовалось найти соответствующий выход, если считать, что проблема поставлена правильно. И Sachs, один из самых авторитетных современных знатоков этого вопроса, рассматривая в 1923 г. проблему серодиагностики опухолей, сказал: „Я бы не хотел ответить ни отрицательно, ни положительно на вопрос о том, возможно ли вообще открыть характерную для опухолей серодиагностическую реакцию. До сих пор мы не видим никакого свободного пути для достижения этой достойной усилий цели, но мы должны попытаться преодолеть стоящие на пути трудности“.

И этот путь действительно нашелся сам собой после того, как учение об иммунитете обогатилось новыми фактами о природе и структуре антигенов. Но и на этом пути выявились, пожалуй, еще с большей ясностью и определенностью те же трудности, которые стояли перед старыми исследователями.

Изучение структуры Форссмановского гетерогенного (resp. гетерофильного) антигена¹⁾ позволило, главным образом, Landsteiner'у, а также Sachs'у

1) Как известно, под именем Форссмановского антигена подразумевается антиген почки морской свинки. При иммунизации кроликов этим органом получают обычно сыворотки, содержащие гемолизин по отношению к эритроцитам барана, поэтому антиген и назван гетерогенным. Такими антигенными свойствами обладают, кроме почки м. свинки, органы некоторых других животных (лошади, кошки). У человека части этого антигена связаны с групповым антигеном А и были открыты Schiff'ом и Adelsberger'ом в эритроцитах этой группы. Затем Кричевский и Мессия доказали, что в человеческих эритроцитах всех групп имеются части Форссмановского антигена. В тканях некоторых органов человека согласно Кричевскому тоже содержится этот антиген. Он липоидной природы и термостабилен.

и его школе раскрыть природу липоидных антигенов, получивших в дальнейшем название гаптенов. Этим были прочно установлены антигенные свойства липидов при соответствующих условиях. Одновременно изучение групповых свойств крови дало иммунологии новые факты о групповых антигенах. Были открыты и изучены групповые антигены и Hirszfeld выдвинул учение о конституциональной серологии. Все это позволило ближе подойти к изучению иммунологических свойств животных тканей. Наряду с видовыми и органами антигенами были открыты гетерогенные и групповые антигенные свойства у тканей, оказавшиеся по своей природе липоидного (гаптенного) характера. Таким образом, стало ясно во-первых, что тканевые элементы в большинстве случаев в антигенном отношении представляют из себя не один антиген, а комплекс разнообразных антигенов, или, иначе говоря, сочетание целого ряда парциальных антигенов (партигенов), и во-вторых, что природа этих антигенов липоидно-белкового характера.

Все сказанное достаточно хорошо выявляет перед нами причину неуспеха прежних исследований в изучении антигенных свойств опухолей. Очевидно, неудача зависела от недостаточности наших знаний о самих антигенах вообще и об антигенных свойствах тканей в частности. И новейшие достижения в этих направлениях, связанные с именами Landsteiner'a, Obermayer'a и Pick'a, Sachs'a, Hirszfeld'a и других, позволили за последнее время опять подойти к изучению иммунологии рака. Можно сказать, что сейчас мы имеем новый этап в развитии учения об иммунологических свойствах опухолей.

* * *

Многообразие антигенного состава всякой ткани и в том числе опухольной ставит перед исследователем в этой области с самого начала сложную и трудную задачу выявления и изучения каждого антигена в отдельности. Сильно осложняющим моментом здесь в первую очередь является конкуренция антигенов, т. е. способность одних антигенов при соответствующих условиях доминировать в своих функциях над другими антигенами. Так, напр., очень часто при иммунизации кроликов тканью раковых опухолей образуются только видовые или групповые антитела, в то время как имеющийся в раке специфический антиген в этих условиях оказывается недействительным. Явлению конкуренции особенно легко подвержены липоидные антигены (A. Klopstock). Сама способность к реакции липоидных антигенов или по терминологии Sachs'a их *диспонибельность* (Disponibilität), оказывается не всегда просто выявляемой. В большинстве случаев в клеточном комплексе она бывает скрытой, замаскированной и только лишь при употреблении целого ряда специальных приемов удается выявить реактивную способность таких антигенов. С помощью этих приемов или повышается диспонибельность одних партигенов за счет других или прямо уничтожается реактивная способность других антигенов (экстрагирование алкоголем, ацетоном, нагревание, холестеринизация и даже кипячение). При помощи этих способов удается недействительный в естественном состоянии антиген перевести в активную форму. Из сказанного вытекает, что наличие тех или других антигенов в опухолевой ткани не обязательно еще может быть связано со способностью их в своем естественном состоянии вызывать выработку антител. Поэтому изучение иммунологии опухолей в основном может быть расчленено на две части: с одной стороны, требуется разрешить вопрос существуют ли строго специфические опухолевые антигены, а с другой — имеет ли место в организме при злокачественных опухолях выработка специфических антител. Понятно, что от разрешения этих вопросов зависит в полной мере постановка проблемы специфической серотерапии злокачественных опухолей.

Если ко всему только что сказанному добавить еще, что при изготовлении соответствующих противораковых сывороток большую роль играет индивидуальная реакция иммунизируемых животных, отличающаяся значительной изменчивостью в выработке антител (Hirszfeld) то нам еще в большей мере станет понятна сложность и трудность изучения раковых антигенов. И действительно, опыт исследования этих антигенов, предпринятый за последние 5—6 лет, ярко иллюстрирует это положение. В основном усилия исследователей в этой области были направлены к разрешению следующих вопросов: 1) какие парциальные антигены свойственны тканям злокачественных опухолей в сравнении с нормальными тканями; 2) имеются ли специфические липоидные раковые антигены, каковы их свойства и особенности; 3) вырабатываются ли в организме при злокачественных опухолях те или другие антитела, каковы их характерные черты.

Рассмотрим сейчас накопленный в этой области материал.

Остановимся сначала вкратце на тех парциальных антигенных структурах раковых опухолей, которые им свойственны наравне с нормальными тканями. Из них наибольшее значение имеют Форссмановский гетерогенный и групповой антиген А, отчасти групповой антиген В. При изучении серологических свойств рака исследователи прежде всего открыли их, так как они, особенно групповой антиген А, занимают в серологической структуре раковых клеток доминирующее положение.

Изучение групповых свойств опухолей принципиально стало возможно после того, как были открыты групповые антигены в тканях (Landsteiner и Levine, Iamaka m, Кричевский, Шварцман, Witebsky, Hirszfeld и др.). Witebsky показал наличие группового антигена А в ткани одного рака кишечника. Немного позже в другой работе он же привел яркий пример существования в раке тела матки группового антигена А с выраженными доминирующими свойствами. Этот случай был особенно показателен, как пример значения группового антигена при изучении серологических свойств опухолей. Дело в том, что сыворотка, полученная путем иммунизации кролика клетками этого рака, давала реакцию связывания компонента только с алкогольным экстрактом из этого же рака и в этом отношении могла быть принята как строго специфическая противораковая сыворотка. Но контроль с алкогольным экстрактом из человеческих эритроцитов группы А показал, что здесь имеет место не менее сильная положительная реакция связывания компонента. Из этого опыта стало ясно, что данная сыворотка содержит на самом деле групповые антитела. Поэтому отсутствие контролей на групповые антигены, resp. антитела делает всякое изучение серологических свойств опухолей бездоказательным.

Особенно подробно изучали групповые свойства злокачественных опухолей Hirszfeld, Nalber и Laskowski. Предварительно они изучили на материале приблизительно 90 трупов распределение групповых свойств по отдельным органам. Конечный их вывод гласит, что ткани рака всегда имеют групповую принадлежность, свойственную их носителю. К этому же выводу совершенно независимо пришли итальянские исследователи Goldstein и Kreisel на основании изучения групповой принадлежности 24 раков и 3 сарком. В отношении сарком Hirszfeld пишет, что они, очевидно, не содержат изоалбуминогенов. Lehmann-Faciус на основании некоторых наблюдений тоже допускает меньшую серологическую дифференцировку сарком по сравнению с раками, хотя бы в отношении липоидных компонентов.

Кроме группового антигена А, был изучен в раковых тканях и групповой антиген В. В нормальных тканях характер и распределение этого антигена были исследованы Кричевским и Шварцманом и отчасти Витебским. Изучение В-антигена в опухолях связано с некоторыми трудностями. Дело в том, что этот антиген в противоположность А-антигену не занимает в раковой клетке господствующего положения. Кроме того, в его структуре липиды, очевидно, не играют такой роли, как в групповом А антигене (Witebsky, Lehmann-Faciус). Hirszfeld и его сотрудники не могли достаточно определенно показать присутствие группового признака В в раках. Lehmann-Faciусу наоборот удалось путем иммунизации кроликов подвергнутыми кипячению раковыми клетками группы В получить сыворотку с В-антителами. Имеется ряд интересных особенностей этого антигена, resp. антител, изученных Lehmann-Faciусом, но на них нет возможности здесь останавливаться.

Таким образом, групповая расчлененность раковых тканей несомненно существует.

Не менее подробно сейчас изучен и Форссмановский гетерогенный антиген в раках. Doerr и Pick (1913 г.) первые показали, что в медуллярной саркоме человека имеется парциальный гетерогенный антиген. Morgenroth (1915 г.) открыл гетерогенный антиген в ткани мышинного рака. В этом же направлении могут быть истолкованы открытые Kelling'ом гетеролизины в сыворотке раковых больных. Но все эти, сравнительно старые, исследования не имеют сейчас по существу большого значения, так как при них, в силу недостаточности в то время знаний об антигенах, не был принят во внимание факт возможного сочетания группового и гетерофильного антигенов (Hirszfeld, Sachs). В наше время наиболее подробно исследован гетерогенный антиген в раках Lehmann-Faciус, который в своей последней очень обстоятельной работе провел путем соответствующих контролей строгую дифференцировку между групповым А и ге-

гетерогенным антигеном. На основании его исследований можно считать доказанным существование в раках кроты гетерогенного антигена, хотя Hirszfeld и Halber, исходя из своих исследований, не вполне согласны с ним.

* * *

Раскрытие антигенной структуры раковых опухолей позволило уже непосредственно изучать и специфические раковые антигены.

Предположение о возможном значении липоидов в иммунобиологической характеристике опухолей, насколько мне известно, первым высказал Graetz в 1921 г. Но попытка экспериментального разрешения этого вопроса была сделана в 1928 г. Lehmann-Fascius'ом. В своей работе, о которой уже частично упоминалось выше, он сообщил об исследованиях, имевших целью показать, что в раковых клетках наряду с парциальным гетерогенным антигеном имеется и органоспецифический раковый антиген. Иммунизируя кроликов смесью освобожденных от аминокислот фракций раковых липоидов и свиной сыворотки или подвергнутыми кипячению раковыми клетками, он получил ряд противораковых сывороток, но сравнительно со слабо выраженной специфичностью. Кроме того, в этих опытах отсутствовали контроли на групповые парциальные свойства сывороток, поэтому опыты нельзя считать вполне доказательными. В другой своей работе, выполненной совместно с Toda, Lehmann-Fascius показал, что особенно закономерно специфические противораковые сыворотки получаются при иммунизации кроликов взвесями раковых клеток, подвергнутых в течение 30 мин. кипячению при 100°. Все эти исследования были проведены уже с соответствующими контролями на групповые антигены.

В течение этого же периода времени были напечатаны сообщения Witebsk'ого с очень убедительными результатами исследований. Иммунизируя кроликов взвесями неизмененных (нативных) раковых клеток, он получал или сыворотки с групповыми антителами или чаще с видовыми, при чем те и другие антитела имели деминирующий характер и были липоидными по своей природе. Применяя же подобно Lehmann-Fascius'у, для иммунизации кроликов раковые клетки, подвергнутые кипячению, Witebsky получал сыворотки со специфическими липоидными раковыми антителами. Но иногда и при иммунизации взвесями неизмененных раковых клеток он получал специфические противораковые сыворотки, при чем в одном случае такая сыворотка в своей реакции была строго ограничена гомологическим антигеном, так что создавалось впечатление как будто раки различных областей тела серологически отличаются друг от друга. В таблице 1, взятой из работы Witebsk'ого, приводится пример одной такой сыворотки

Раковый алког. экстракт из→	Результаты реакции по изменению гемолит. системы:				
	a Рак яичника	b Рак пр. киш.	c Норм. кишки	d Норм. печень	e Норм. яичн.
0,25	++++	—	—	—	—
0,15	++++	—	—	—	—
0,1	++++	—	—	—	—
0,05	++++	—	—	—	—
0,03	++++	—	—	—	—
0,02	++++	—	—	—	—
0	—	—	—	—	—

Таблица 1. Исход реакции связывания комплемента с алкогольными экстрактами из перечисленных раков и нормальных органов с противораковой сывороткой от кролика, обработанного взвесью клеток рака яичника группы 0. Применение клеток с групповым признаком 0 предохраняет от выработки А и В-антител.

В этом случае сыворотка избирательным образом реагировала только с гомологическим антигеном, следовательно, отличалась высокой степенью специфичности. Содержащиеся в ней антитела вступали в реакцию, повидимому, только с вновь образовавшимися в раковой клетке составными частями, структурные особенности которых, очевидно, определялись в этом случае как злокачественным перерождением клетки, так и органом, в котором произошло образование опухоли. Нужно отметить, что наряду с такими сыворотками получались нередко и другого рода, которые реагировали с раками различного происхождения. В них, следовательно,

имелись общие для раков специфические липоидные антитела. Этот же факт в отношении своих сывороток сообщают *Lehmann-Facius* и *Toda*. Сыворотки *Hirszfeld'a*, *Halber* и *Laskowski'го* реагировали приблизительно с 6.0% всех раков. Чувствительность и специфичность сывороток иногда удается увеличить, применяя антигены с примесью холестерина или лецитина,

Witebsky еще мог подметить, что при иммунизации кроликов раковыми клетками удастся получить сыворотки с липоидными антителами в более короткий срок, чем это обычно имеет место при обработке кроликов с подобными же целыми некоторыми нормальными органами. Из этих исследований можно вывести заключение, что в раковых клетках связь между липоидными и белковыми составными частями изменена по сравнению с нормальными тканями в том отношении, что раковые липоиды сравнительно легко и в первую очередь выявляются в серологическом отношении.

Исследования *Witebsk'ого*, показавшие с несомненностью существование специфических липоидных раковых антигенов, получили, можно сказать, полное подтверждение в независимо проведенных с подобными же целями работах *Hirszfeld'a* и его сотрудников. Для иммунизации они употребляли взвеси нативных раковых клеток различных групповых свойств или раковые алкогольные экстракты в смеси со свиной сывороткой. Приблизительно в 10.0% всех случаев они получали специфические противораковые сыворотки. Они не могли подтвердить данные *Lehmann-Facius'a* о том, что применение для иммунизации раковых клеток, подвергнутых кипячению, дает лучший выход специфических противораковых сывороток. Таким же образом высказывается и *Sachs*. Особенно подробно и на большом материале *Hirszfeld* со своими сотрудниками изучил 8 из полученных им сывороток, из которых 5 были приготовлены путем иммунизации кроликов раками желудка. Частично эти сыворотки давали реакцию связывания комплемента с экстрактами из желудков, особенно с теми, которые происходили от раковых же больных. Но применяя метод элективной адсорбции, *Hirszfeld'u* удалось показать, что в сыворотках после их обработки экстрактами из тканей желудка сохраняется все же соответствующая часть специфических раковых липоидных антител. Сыворотки, следовательно, несомненно были строго специфическими.

Как уже отмечено выше, сыворотки *Hirszfeld'a* давали реакцию связывания комплемента приблизительно с 60.0% всех подвергнутых исследованию опухолей. Остальные 40.0% изучавшихся опухолей не реагировали с этими сыворотками. В связи с этим *Hirszfeld* и *Halber*, правда, пока только предварительно, делят все раковые опухоли на две группы: реагирующие *in vitro* и не дающие такой реакции. Оказывается, что неспособность давать реакцию со специфической противораковой сывороткой не означает еще отсутствия раковых антигенов вообще в таких опухолях. *Hirszfeld* и *Laskowski* показали, что иммунизируя такими нереагирующими раками кроликов, можно получить высоко специфические противораковые сыворотки, которые не дают реакции связывания комплемента со своими гомологическими антигенами, но вступают в реакцию с другими реагирующими раками.

Пытаясь раскрыть те закономерности, от которых зависят подобные серологические различия отдельных видов раковых опухолей, *Hirszfeld* выдвигает следующие возможные предположения: 1) способность опухоли к реакции зависит от органа, из которого происходит опухоль (органоспецифичность); 2) существуют различные антигены, не стоящие в какой-либо связи со свойствами и происхождением отдельных опухолей; 3) раковый антиген характерен только для некоторых опухолей; 4) способность к реакции характеризует определенную стадию анаплазии опухоли, связана, следовательно, с некоторыми моментами ракового перерождения клетки. Из этих предположений первое безусловно имеет много данных за себя. Приведенный выше тип сыворотки, полученной *Witebsky'm*, а также исследования самого *Hirszfeld'a* говорят об этом. Его сыворотки, приготовленные главным образом путем иммунизации кроликов раками желудка, преимущественно реагировали с раками желудка и кишечника. Так, из 14 исследованных раков желудка отрицательная реакция была только в одном случае, из 8 раков кишечника — отрицательная реакция в 2-х случаях, в то время как раки кожи, легких, яичника, легких с этими сыворотками совсем не реагировали. Но органо-специфичность все же не всегда проявляется так ясно, как в этих случаях, дающих основание предполагать существование многих неодинаковых раковых анти-

генов. Чаше сыворотки реагировали с различными опухолями, что свидетельствует скорее в пользу существования общего антигенного субстрата, независимого от происхождения и вида рака.

Нельзя отрицать возможной верности и третьего предположения, но каких либо определенных фактов в обоснование его Hirschfeld не приводит. Наконец, зависимость между степенью анаплазии и серологической дифференцированностью раковых опухолей очевидно, тоже имеется. Изучив свой материал в соответствующем направлении, Hirschfeld мог показать, что чем больше степень анаплазии опухоли, тем меньше способность ее реагировать с соответствующими сыворотками. Наиболее способными давать реакции оказались те из раков, которые характеризовались еще определенной степенью тканевой зрелости.

Из других фактов, касающихся раковых сывороток, интересно еще указать, что Lehmann-Faciüs'у удалось путем избирательной адсорбции разделить отдельные части действующих в таких сыворотках антител. В этих случаях дело касалось сывороток, содержавших групповые А и специфические раковые антитела. Групповые антитела в таких сыворотках всегда доминируют. И вот, обрабатывая эти сыворотки эритроцитами группы А. он удалял групповые антитела, получавшаяся после отделения от эритроцитов сыворотка содержала только раковые антитела, титр которых после этого даже несколько повышался. И, наоборот, после обработки сывороток раковыми клетками группы О, подвергнутыми кипячению, ему удавалось связать в сыворотке специфическую часть антител, групповые же антитела оставить неизмененными.

И, наконец, Lehmann-Faciüs сделал попытку отделить друг от друга содержащиеся в раковых клетках парциальные групповой А и специфический антигены. Как мы видели, для обоих антигенов характерны липоидная природа и термостабильность. Разделение их представляет поэтому известные методические трудности. Он применил метод фракционирования липоидов, используя неодинаковую способность отдельных фракций липоидов к растворению в некоторых веществах. Не останавливаясь на подробностях этого опыта, мы сообщим лишь его результаты. Он получил таким образом три фракции липоидов: общую, растворимую в алкоголе, другую растворимую в петролейном эфире и затем в алкоголе и третью — ацетоновую. Дело касалось раковых клеток группы А.

Серологическая специфичность первых двух фракций видна из следующей таблицы, взятой из работы Lehmann-Faciüs'a.

Количество экстракта из →	А.—алкогольный экстракт				В.—алког.—петрол. эф. экстракт			
	Метастаз в печень рака под. ж. гр. А	Рак желудка гр. А	Рак поджелуд. жел. гр. А	Сердце человека	Метастаз в печень рака под. ж. гр. А	Рак желудка гр. А	Рак поджелудоч. жел. гр. А	Сердце человека

I. Противораковая сыворотка от кролика, обработанного раковыми клетками группы В, подвергнутыми кипячению при 100°

0,25	++++	++++	++++	—	++++	++++	++++	—
0,15	++++	++++	++++	—	++++	++++	++++	—
0,1	++++	++++	++++	—	++++	++++	++++	—
0,05	++++	++++	++++	—	++++	++++	++	—
0,03	++++	++++	++++	—	++++	++++	+	—
0,02	++++	++	++	—	++++	++++	+	—
0	—	—	—	—	—	—	—	—

II. Сыворотка к кров. шарикам человека гр. А.

0,25	++++	++++	++++	+-	—	—	—	—
0,15	++++	++++	++++	+-	—	—	—	—
0,1	++++	++++	++++	—	—	—	—	—
0,05	++++	++++	++++	—	—	—	—	—
0,03	++++	++++	++++	—	—	—	—	—
0,02	++++	++	++	—	—	—	—	—
0	—	—	—	—	—	—	—	—

Таблица № 2. Исход реакции связывания комплемента после обработки его экстрактами из перечисленных в таблице раков и сердца человека и одной из указанных специфических сывороток.

Как видно из части первой приведенной таблицы, оба вида экстрактов обладают почти что одинаковой степенью специфичности в отношении противораковой сыворотки, которая содержит только раковые антитела (возможное наличие В-антител здесь не играет роли). Резкая разница выявляется при реакции с групповой сывороткой А. Чтобы сделать таблицу более понятной, расшифруем ее следующим образом:

Вид экстракта	Антигенная структура экстрактов	Вид антител сывороток		Исход реакции
А. Алкогольн. экстракт раков гр. А	Раков. антиген + груп. ант. А.	Сыв. I. Раков. амбоцептор	Компл.	++++
В. Алког.-петроль-эфирн. экстракты тех же раков	Только раков. антиген	То же	Компл.	++++
Экстр. А.	Рак антиген + гр. ант. А.	Сыв. II. груп. амбоцептор А.	Компл.	++++
Экстр. В.	Только рак. антиг.	То же	Компл.	—

Следовательно, в общем алкогольном экстракте имелась смесь ракового и группового А антигенов, в то время как в алкогольно-петролейно-эфирной фракции скопился только раковый антиген. Экстракт из сердца, равно как и упомянутая выше ацетоновая фракция раковых липоидов содержали только неспецифические в серологическом отношении липоидные фракции. Растворимые в петролейном эфире и алкоголе фракция липоидов соответствуют фосфатидам, что еще раз говорит о том, что здесь имеются специфически действующие гаптены, так как последние согласно Sachs'a всегда связаны с этой частью липоидов.

Подведем некоторые итоги только что рассмотренному материалу.

Мы видим, таким образом, что последние исследования по иммунобиологии рака в противоположность прежним попыткам увенчались определенным успехом. Поставленная задача отыскать специфические опухолевые антигены в отношении рака может считаться разрешенной положительно. Несмотря на некоторые различия, результаты исследований Witebsky, Hirszfelda и сотрудников и Lehmann-Faciüs'a безусловно дают общий и согласный ответ в том направлении, что в раковых опухолях имеются специфические в серологическом отношении составные части. По своей природе последние являются липоидными и термостабильны, очевидно, едины для большинства раков, хотя в некоторых случаях имеют выраженную органоспецифичность, так что в конечном итоге вопрос о единстве или множественности раковых антигенов остается пока открытым. Для большинства раков, по всей вероятности, характерно присутствие таких антигенов, но диспонибельность последних, а возможно и количественное содержание в отдельных группах опухолей сильно разнятся между собой. Особенное место в этом отношении занимают раки с высокой степенью анаплазии. Они большей частью не реагируют совсем или реагируют очень слабо с соответствующими специфическими сыворотками. Причина этого явления остается невыясненной, как равно остается совсем не разрешенным такой вопрос—имеется ли какая-либо зависимость между степенью анаплазии рака и его способностью вызывать образование специфических антител. Этот вопрос вполне оправдан, так как в настоящее время нам хорошо известно, что у антигенов между способностью вызывать образование антитела и способностью реагировать с ними параллелизма может и не быть. Это относится особенно к гаптенам, каковыми по существу являются специфические раковые антигены.

Обычные белковые антигены, характеризующие большинство органов, напр., в видовом отношении (преципитиногены, агглютининогены), очевидно, не характерны для раков, так как у последних даже видовая серологическая характеристика связана чаще с липоидными антителами, чем с белковыми (Witebsky). Но всеми этими фактами вопрос о белковых специфических антигенах в раках все же еще не снимается. Дело в том, что после исследований Nestoen'a и Schulhof'a стало известно, что и глобулиновые фракции органных белков имеют вы-

раженную серологическую специфичность. Так, тиреоглобулин, глобулины поджелудочной железы, надпочечников и других органов имеют яркий органо-специфический отпечаток. Глобулиновые антигены термостабильны. Изучая этот вопрос в отношении раковых опухолей Witebsky и Капо могли показать существование специфических глобулиновых фракций в раках. Антигены глобулиновых сывороток реагируют преимущественно с гомологическими антигенами. По сравнению с глобулиновыми фракциями органов (напр., печени) раковые глобулины относительно легко и в большом количестве могут быть получены из опухолей и при иммунизации скорее ведут к выработке специфических сывороток.

Все эти исследования, безусловно, еще слишком немногочисленны, чтобы можно было вывести определенное заключение о каких-либо закономерностях, управляющих возникновением и развитием серологической дифференцировки раковых клеток. Но одну закономерность, общую для всех раковых опухолей, здесь все же определенно можно подметить, а именно: в серологической специфической характеристике рака важное место принадлежит прежде всего липоидным антигенам. В этом отношении раковые опухоли могут быть сравнены до некоторой степени с такими органами, как хрусталик и мозг, для которых тоже характерна выраженная органный специфичность, связанная с липоидами. Второй специфической в серологическом отношении частью раковых клеток являются определенные фракции глобулинов.

Образование этих новых специфических веществ, нужно думать, происходит в процессе ракового перерождения клеток и характеризует собою глубокую перестройку всего биологического существа опухолевой клетки. Мы совершенно не знаем еще, какую роль в жизни опухолевых клеток играют эти субстанции. Но одно несомненно, что их существование есть одно из проявлений *биохимической анаплазии* раковых клеток, лежащей в основе *принципиальных* отличий последних от всех других клеток тела.

* * *

И наконец, последний вопрос, который встал перед исследователями после открытия специфических раковых липоидных антигенов—имеет ли место выработка специфических раковых антител в организме ракового больного. Вопрос этот не нов, уже и прежние исследователи (Dungern, Pfeiffer и Finstereger и др.) ставили перед собой задачу отыскания специфических раковых антител в крови больных, но положительных результатов не имели. Решение этого вопроса важно не только с теоретической точки зрения, но прежде всего с практической. Так, с ним, напр., связана одна из возможностей ранней диагностики рака. Но открытие специфических антител в крови больных раком не так просто, если иметь в виду, что раковые антигены в организме могут и не проявлять своей функции. И даже в случае иммунизирующего действия раковых клеток, образующихся в собственном организме антигены могут связываться раковой опухолью и в крови в свободном виде или совсем не находиться или скапливаться там только в случае избыточного их образования.

Но несмотря на эти и некоторые другие неблагоприятные моменты Hirsfeld и Halber предприняли исследования в этом направлении. В качестве метода они использовали реакцию связывания компонента системой: алкогольный экстракт из опухолей + инактивированная сыворотка больных раком. Не все алкогольные раковые экстракты оказались подходящими для этой цели. Hirsfeld и Halber выбрали для первых своих опытов два экстракта, которые реагировали наилучшим образом с вышеописанными специфическими противораковыми сыворотками кроликов. Это был экстракт из одного рака желудка с метастазами в печень и экстракт из рака печени. Эти экстракты, кроме того, сильно холестеринизировались, так что в конечном итоге для реакции употреблялись антигены подобные антигену Бордэ-Руленса при реакции Вассермана. Чувствительность раковых антигенов после холестеринизации увеличивалась в 10—100 раз.

В одной из работ Flocksztrumpf и Kolodziejski, соратники Hirsfeld'a и Halber, сообщили, напр., о 475 случаях рака и 2406 случаях контрольных исследований. При суммарном подсчете положительная реакция связывания компонента при раке наблюдалась в 60—80%. Но такой подсчет не дает еще правильного представления о реакции. Дело в том, что в зависимости от происхождения рака и течения болезни исход реакции может быть очень различен. В то время как при раках внутренних органов (желудка, печени, матки,

легких) сыворотка больных дает в 50—60% положительную реакцию, при раках наружных органов (кожи, лица, половых органов, а также пищевода) в подавляющем большинстве случаев реакция отрицательна. Исход реакции зависит и от стадии течения болезни. Сыворотки больных с ранними формами рака, как правило, реакции не давали, лишь в далеко зашедших случаях (раки с метастазами и сильным распадом) имела место положительная реакция. Таким образом, выше приведенный высокий положительный процент исхода реакции имеет значение только для раков внутренних органов, да и то в далеко зашедших случаях. Для ранней диагностики рака эта реакция, следовательно, не подходит. Алкогольные экстракты из нормальных органов, подвергнутые холестеринизации, как правило, но не без исключения, положительной реакции с сыворотками раковых больных не давали.

Получив такие результаты, Hirszfeld и Halber вначале склонны были рассматривать эту реакцию как показатель наличия в сыворотке раковых больных специфических липоидных антител. Другими словами, по их представлению в этой реакции участвуют специфический антиген и специфическое антитело, следовательно, иммунобиологически реакция, казалось, имеет специфический характер. Но уже первые же контрольные исследования показали, что специфичность участвующих в реакции составных частей в значительной мере относительна. Прежде всего было обнаружено, что употреблявшиеся холестеринизированные раковые антигены дают в 60—81% случаев положительную реакцию с сыворотками больных сифилисом (с положительной реакцией Вассермана). Кроме того, они дают положительную реакцию с 60% всех сывороток беременных. В 5—7% эти антигены дают положительную реакцию с сыворотками больных с различными другими заболеваниями (особенно часто при гонорее, сыпном тифе и базедовой болезни). Да и сами сыворотки раковых больных оказались способными реагировать не только с раковыми антигенами. В далеко зашедших случаях рака они часто дают положительную реакцию Вассермана при заведомом отсутствии сифилитической инфекции.

Все эти факты сильно затруднили толкование реакции Hirszfeld'a и Halber как специфической реакции на рак. Но несмотря на это, сами авторы в своей первой работе рассматривали свою реакцию как специфическую. Чувствительность раковых антигенов в отношении Вассерман-положительных сывороток они объясняли наличием в них органических липоидных фракций, обычно имеющихся в липоидных антигенах типа Бордэ-Руленса. Поскольку раковая ткань в силу своего происхождения родственна нормальным тканям, постольку нельзя отрицать наличия в ней „нормальных“ липоидов. Способность раковых антигенов давать положительную реакцию с сыворотками беременных Hirszfeld и Halber объясняют существованием в таких сыворотках антител, образовавшихся в течение роста плода против субстанций, общих для всякой растущей ткани. С этой стороны Hirszfeld и Halber свою реакцию склонны рассматривать как реакцию роста (Wachstumsreaktion). В связи с этим в специальных работах эти авторы Rosenblatt пытались установить серологическое взаимоотношение между эмбриональными тканями и тканями раковых опухолей человека.

Им удалось показать, что экстракты из эмбриональных тканей человека в некоторых случаях способны давать положительную реакцию со специфическими противораковыми сыворотками. Но здесь окончательно не удалось решить, имеет ли место качественное сходство между раковыми и эмбриональными тканями или же некоторое количественное увеличение каких-либо общих для всех органов субстанций. Таким образом, эти исследования не дали возможности раскрыть характер взаимоотношений, выявленных реакцией Hirszfeld'a и Halber в отношении сывороток беременных.

Исследования Hirszfeld'a и Halber привлекли большое внимание и были повторены многими другими учеными. Sievers на своем материале получил положительную реакцию в 41.2% у раковых больных и в 17% при других заболеваниях. Eisler и Jakobsohn положительную реакцию с сывороткой раковых больных имели в 50% случаев и при других заболеваниях в 35%. Высокий процент положительных реакций с нераковыми сыворотками у этих исследователей объясняется тем, что они выбирали такие заболевания как туберкулез и др., при которых сыворотка легко дает всякого рода неспецифические серологические реакции. Таким образом, уже этот последний факт ставит специфичность реакции Hirszfeld и Halber'a следовательно и выводы, которые они на основании

ее сделали, под большое сомнение. Но более того, Eisler, Jakobsohn показали, что применяя в качестве антигена чистый холестерин, можно получить положительную реакцию связывания комплемента с сыворотками раковых больных в таком же проценте случаев, как и с алкогольными раковыми экстрактами. На основании этого они отрицают присутствие в крови раковых больных каких либо специфических протитовел, а сущность реакции видят в физико-химическом воздействии растворов холестерина на сделавшиеся неустойчивыми сывороточные глобулины. Другие исследователи (Tinozze, Munter, Gutfeld, Lehmann-Facijs, Marzynski и Silberstrom), изучавшие эту реакцию, имели довольно неодинаковые результаты, но в конечном итоге их выводы согласуются с результатами Eislera и Jakobsohn'a. Даже Flocksztumpf и Kolodziejski, сотрудники Hirszfeld и Halber, на основании оценки своего материала с клинической точки зрения, относят эту реакцию в группу неспецифических реакций с неустойчивыми сывороточными глобулинами. Такую же позицию в отношении этой реакции склонен занять и Sachs. Сами Hirszfeld и Halber в одной из своих последних работ (1933 г.), хотя еще и не полностью, но, можно считать, в значительной мере сдали свои первоначальные позиции. Они полагают, что с точки зрения серологического анализа нельзя еще нацело отрицать специфичность открытой ими реакции. Таким образом, вопрос этот остается открытым, но, пожалуй, одно несомненно, что в клиническом обиходе эта реакция практического значения ее может иметь.

Кроме только что рассмотренных исследований, в наше время нет других работ по отысканию специфических антител в крови раковых больных с помощью иммунобиологических реакций. Мы не можем здесь останавливаться на других работах, имеющих эту же цель, но идущих к ней несколько другими путями (Tuchs, Lehmann-Facijs). Таким образом, вопрос о выработке специфических антител к раку в организме больных остается открытым.

Из других практически важных следствий открытия специфических серологических свойств у раковых опухолей укажем еще на обоснованность постановки теперь проблем активной специфической серотерапии и вакцинации рака. В отношении первой проблемы имеются лишь предположительные высказывания у Hirszfeld и Sachs'a, но каких-либо положительных исследований в этом направлении пока не обнаружено. Как попытку вакцинотерапии рака можно рассматривать исследования Auler'a и Pelzara и Rondoni. Первые, обрабатывая мышей с перевивочным раком смесями липоидов и белков, получали более быстрое разрушение опухолей по сравнению с неспецифическими воздействиями типа терапии раздражения. Но разница была более количественного порядка, чем качественного. Rondoni у кроликов с дегтярным раком мышей видел в период предракового состояния благоприятное действие от обработки животных смесями липоидов со свиной сывороткой. Но и его данные еще недостаточно обоснованы в виду небольшого количества опытов, сопровождавшихся к тому же гибелью значительного количества животных от привходящих причин.

Таким образом, проблемы серодиагностики, серотерапии и вакцинации рака, получив в последних исследованиях о специфических раковых липоидных антигенах новое обоснование, опять поставлены в повестку дня современных исследований по раку. Но наши знания по иммунобиологии опухолей еще слишком незначительны и отрывочны, поэтому неудивительно, что разработка таких сложных проблем идет сравнительно медленно. Можно ожидать, что дальнейшие углубленные теоретические исследования по иммунобиологии опухолей приведут в конце концов и на этих путях к ценным практическим результатам по борьбе с раком.

Литература (Приводятся только самые главные источники). 1. Woglom-Canc. Rev. (1929); 2. Caspari, Hnb. d. Pathog. Mikroorg., 1, 2 (1928); 3. Нейман, отд. оттиск (1933); 4. Kraus, K. Zbl. Bacter. 54, Beilage (1912); 5. Dungen, Weichardts Jahresbericht 8 (1912); 6. Id., Zbl. Bacter. 54, Beilage (1912); 7. Graetz, Erg. d. Hyg. 6 (1924); 8. Sachs, Strahlenther. 15; 795 (1923); 9. Id., Fragend Krebsforschung, Berlin (1931); 10. Doerr u. Pick, Z. Immunitätsfsg., 19, 257 (1913); 11. Morgenroth. цит. по Davidsohn'y Arch. of. Path. 4, 87 (192); 12. Lehmann-Facijs, Z. Immunitätsfsg., 56, 464 (1928); 13. Id u. Toda, ibid., 67, 5/6, 3/5 (1930); 14. Lehmann-Facijs, Kl. Wschr. 1, 21 и 52, 2431 (1930); 15. Id., Frankf. Z. f. Pathol. 41, 521 (1931); 16. Id., Kl. Wschr., 18 (1932); 17. Witebsky, Z. Immunitätsfsg., 62, 35 (1929); 18. Id., Kl. Wschr. 2 (1930); 19. Hirszfeld и его сотрудники, Z. Immunitätsfsg., 64, 1/2 (1929).

Библиография и рецензии.

Бюллетень Государственного центрального научно-исследовательского института им. И. М. Сеченова, № 1—3. Отв. ред. заслуж. деятель науки проф. А. Е. Щербак, г. Севастополь, 1934 г., стр. 182, тир. 300 экз., цена 8 р. 50 к.

В бюллетене помещены работы по ревматизму, которые должны были послужить предметом доклада на последнем антиревматическом конгрессе.

Введением к этим работам помещена статья доц. В. А. Глинки, трактующая о том, что в основу физиотерапии, применяемой в Сеченовском институте при ревматических и других артритах, положена концепция проф. А. Е. Щербака о вегетативном происхождении артритов и о „целебных“ ионных вегетативных рефлексах. По этой концепции любое вредное начало, вызывающее поражение суставов, повреждает и те вегетативные и эндокринные аппараты, которые ведают трофикой суставов и регулируют процессы ossification. В результате этого, к артриту любого происхождения могут присоединяться, помимо процессов воспаления, также и элементы типа *deformans*. С этой точки зрения артрит рассматривается, как „вегето-суставной синдром“, а хронический артрит с элементами типа *deformans* — как „вегетативная артикулярная дистрофия“. Такая установка кладет определенный отпечаток на физиотерапию ревматизма и ее задачу. Последняя расценивается с точки зрения определенной рабочей гипотезы, состоящей в том, что физические процедуры влияют преимущественно на вегетативную нервную систему путем раздражения периферических нервных окончаний и вызывая этим ответной рефлекторной реакции, представляющей собой как бы мобилизацию местных и общих вегетативных нервных механизмов, заведующих процессами тканевого обмена, изотермии, изотонии, изоонии и т. д. Систематическая повторная мобилизация эта тонизирует и укрепляет вегетативную нервную систему, сглаживает ее недочеты, что приводит к повышению защитных сил тканей и органов. Такое, так сказать, „рефлекторно-вегетативное“ направление привело к введению в физиотерапию некоторых новых методов в виде „ионных вегетативных рефлексов“. По мысли проф. Щербака, при ионофорезе введение в кожу лекарственных ионов нарушает местную и общую конъюнктуру, что является известным раздражением и источником рефлексов, которые распространяются по всей сложной вегетативной сети. Элективность и специфичность терапевтического действия ионных рефлексов при некоторых болезнях и на некоторые органы объясняется *биологическим резонансом* со стороны вегетативных механизмов, а резонанс, в свою очередь, может быть различным, в зависимости от физико-химической конъюнктуры на данный момент.

В физиотерапию ревматизма введены пока кальций — и салицил-ионные рефлексы. Салициловый — по понятным причинам: эффективность салициловых препаратов при ревматизме доказана огромным опытом прошлых лет, и за ними прочно установилась репутация специфического средства, а кальций, вследствие его тонизирующего и регулирующего действия на вегетативную нервную систему, а также и ввиду его благотворного действия на сердце — орган особенно легко ранимый у ревматика.

Следующая статья того же автора: „Кальций — ионофорез в терапии сердечного ревматизма“. Этот метод лечения является весьма ценным терапевтическим средством при всех формах сердечного ревматизма, как с преобладанием миокардопатии, так и при клапанных пороках, давая во всех случаях улучшение, а в 33—45% случаев даже весьма значительное улучшение.

Действие Са-ионофореза сказывается в улучшении систолической и тонической функции и трофики сердца, в подъеме кровяного давления, как максимального, так и минимального, и в снижении кд в случаях гипертонии. Одновременно наблюдается значительное субъективное улучшение в смысле усугубления или уменьшения одышки, сердцебиения, болей, перебоев. Для курса лечения требуется в большинстве случаев 15 сеансов.

Далее следует статья о салициловом ионофорезе, представляющем собой весьма ценный метод в терапии острых и подострых форм суставного ревматизма (Глинки и Славина), причем в тех случаях, где имеются признаки деформирующей дистрофии со стороны костно-хрящевой ткани или явные признаки ревматического кардита, показано сочетанное применение салицилового

и кальциевого ионных рефлексов. Такого рода терапия дает в 70% случаев весьма значительное улучшение, граничащее с клиническим выздоровлением, в 30% — просто улучшение. Подчеркивается разительно быстрый терапевтический эффект при ревматическом ирите.

Салицил-ионофорез оказывает благоприятное действие также и во многих случаях хронического суставного ревматизма (Альбов и Злочевский). Результаты выражаются в 90% улучшения, в том числе 44% — резкого. Отмечено, что под влиянием салицил-ионофореза резко замедляется ранее ускоренная РОЭ. Как известно, проникание салициловых препаратов в район центральной нервной системы затруднено наличием особой системы защиты, носящей название „барьера“. При рефлексорном же действии салицил-ионофореза происходят изменения в этой системе: в ряде случаев, где салициловый натр оказался недостаточно эффективным или прекратил свое действие, салицил-ионовый рефлекс давал определенный эффект.

Благоприятное терапевтическое действие Са-ионофореза при суставном ревматизме (Альбов, Верхонин и Верхонина) сказывается в снижении или исчезновении суставных болей, в восстановлении ранее ограниченных движений, в изменении аускультативных данных в суставах (исчезновение крепитации, хруста, трения и т. д.), в значительном ослаблении реакции со стороны суставов на перемену погоды, при повышении влажности, охлаждении тела и т. д. Авторы получили клиническое выздоровление в 10%, резкое улучшение в 42%, улучшение в 45%, без перемен — 3%.

На основании полученных отдаленных результатов лечения и на основании изучения социальных показателей, т. е. трудоспособности рабочих ревматиков установлено несомненное профилактическое значение методов рефлексорной физиотерапии суставного ревматизма. Этому вопросу отведена специальная статья (Альбов и Злочевский).

Методика применения салицил-ионофореза следующая: прокладка катодного электрода смачивается 20% раствором салицилового натра. Площадь электродов 8×12 , сила тока от 20 до 35 МА. Электроды прибинтовываются с внешней и внутренней стороны плеча (или бедра). Сеанс длится до 20 минут, с перерывами на 1 минуту на 10-й и 18-й минутах (для устранения интерполярной поляризации), при эластической перетяжке выше электродов по Бирю. Примерно такая же методика и кальциевого ионофореза с той разницей, что берется 1% раствор хлористого кальция с анода.

Учитывая высокую терапевтическую ценность грязелечения, значительно умахуемую, однако, его малодоступностью и дороговизной, ин-т поставил своей задачей изучение *терапевтического эффекта глинолечения*. Этому вопросу посвящены три работы. Сущность сводится к тому, что общие глиняные и общие грязевые процедуры однородной консистенции, температуры и длительности вызывают одни и те же качественные и количественные изменения в организме (Омельянец). Далее, терапевтическое действие глинолечения при хронических ревматических полиартритах аналогично грязелечению (Омельянец, Глинка, Курьпин). Глинолечение особенно ценно тем, что оно может быть проведено амбулаторно в любой обстановке, разгружая таким образом курорты, упрощая и удешевляя лечение ревматиков, делая его общедоступным.

Кроме того одна из работ посвящена вопросу о действии некоторых физиотерапевтических комбинаций при ревматизме, в целях изыскания наиболее эффективности лечения, причем авторы (Омельянец и Шипилин) пришли к заключению, что наилучший терапевтический эффект дает комбинация морских ванн с глинолечением.

И, наконец, в соответствии с программной тематикой конгресса, одна из работ посвящена вопросу о ревматизме у севастопольских металлстов.

В бюллетене помещен также краткий отчет о праздновании 70-летнего юбилея проф. А. Е. Щербака.

Физиотерапевтическая клиника Казанского ин-та для усовершенствования врачей в настоящее время приступила к применению ионных вегетативных рефлексов, предложенных Щербакoм, причем круг их применения клиника расширяет за пределы обычных суставных заболеваний, применяя также и при некоторых прочих заболеваниях, где в основу положено поражение вегето-эндокринного аппарата.

Исходя из соображений элективности и специфичности терапевтического действия ионных рефлексов, считаем, в согласии с другими авторами, целесообразным применение:

1. Кальциевого рефлекса при аллергических заболеваниях, в частности, при бронхиальной астме, уртикарии, ангио-невротическом отеке Квинке, хронической экземе; при дисфункции параситовидного аппарата, при прогрессивной мышечной дистрофии и некоторых других видах аллергии.

2. Иодного рефлекса — при нарушениях функции щитовидной железы, при паркинсонизме.

3. Бромный рефлекс — при некоторых функциональных заболеваниях нервной системы.

4. Цинкового рефлекса — при трофических язвах кожи, дерматитах, фурункулах.

Бюллетень № 1—3 безусловно является ценным вкладом в литературу по вопросу терапии ревматизма.

Можно лишь сожалеть о том, что ограниченность тиража, а также сравнительно высокая цена могут явиться препятствием к широкому распространению бюллетеня.

Доцент Л. Н. Клячкин.

Миниович П. А. *Малярийная терапия невролеза и других заболеваний нервной системы*. Стр. 209. Цена в переплете 8 руб. Азово-Черноморское краевое книгоиздательство, 1934 г.

Книга Миниовича представляет собой прекрасный образец исчерпывающего монографического изложения вопросов малярийного лечения не только по данным литературы, русской и иностранной, но и на основе своего личного опыта. За семь лет автор подверг маляриотерапии 1000 больных, из которых 712 случаев обработаны научно. По диагнозу эти случаи распределяются следующим образом:

Прогрессивный паралич	156 случаев
Спинальная сухотка	258 "
Церебросп. люэс	129 "
Латентный сифилис	31 "
Конгенитальный	27 "
Эпилепсия	14 "
Шизофрения	103 "

Не останавливаясь на первом отделе книги, в котором под заглавием „Экспериментальная малярия“ излагаются в десяти главах общие вопросы маляриотерапии, перейду ко второму отделу „Маляриотерапия прогрессивного паралича“. После обзора русской и иностранной литературы, посвященной маляриотерапии п. п., автор приводит результаты собственного опыта лечения малярий п. п. (на основании катамнеза 105 больных с длительностью наблюдения от 1 до 8 лет). Результаты эти таковы: полная ремиссия в 26 случаях; неполная ремиссия в 25 случаях; улучшение в 26 случаях; стационарные и прогрессирующие случаи — 25; смертельный исход в связи с малярией — 3 случая. Самые лучшие результаты наблюдались при экспансивной форме п. п. (70% полной ремиссии и 20% неполной ремиссии) и при депрессивной форме (50% полной ремиссии и 35% неполной ремиссии). Группа табопаралича дала 46,1% всякого рода ремиссий. Для успеха маляриотерапии следует поддержать ее последующей специфической терапией. Предварительная, перед прививкой, специфическая терапия противопоказана. Социальные проблемы маляриотерапии, охватывающие в основном вопросы профотбора, социально-гигиенического и судебно-медицинского порядка, заслуживают подробного изучения и проработки. Изменения психопатологической картины п. п., наряду с атипичностью гистопатологических находок после малярии, доказывают обратимость паралитического процесса, уничтожают догму неизменяемости паралитической деменции.

Третий раздел книги изучает маляриотерапию спинной сухотки. Здесь клинический материал распределяется по следующим 4-м группам.

1) с лансинурующими болями; 2) с гастрическими кризами; 3) с резистентными серологическими реакциями; 4) с табической атрофией зрительного нерва.

Результаты лечения. При лансинурующих болях — симптоматическое излечение — 90 случаев (61,20%); длительное улучшение (не менее 1 года) — 28 случаев (19%); кратковременное улучшение — 12 случаев (18,20%) и без изменений — 17 случаев (11,6%).

При гастрических кризах: симптоматическое излечение отмечено в 5 случаях, кратковременное улучшение в 2 случаях и без изменений 1 случай.

В случаях с атрофией зрительного нерва успехи лечения были менее благоприятные при сильно прогрессирующей табической атрофии. Из 6 случаев 3 (50%) ослепли, несмотря на маляриотерапию. В 27 случаях с начинающейся простой атрофией в течение 6 лет после проделанной маляриотерапии ухудшения зрения не наблюдалось.

Среди 143 серопозитивных случаев табеса, резистентность против специфического лечения являлась в 42 случаях основным показателем для применения маляриотерапии. Результат маляриотерапии был в 109 случаях (76,20%) таков: полная санация серореакций в 26,60%, улучшение в 54,20% и без изменения в 19,20%.

Подобного рода результаты лечения позволяют автору утверждать, что лечение табеса должно быть комбинированным. Безопасность малярийного лечения при рациональном применении, возможность благоприятно воздействовать на табический процесс в смысле биологической перестройки организма — все это позволяет расширить показания для терапевтического применения малярии при табесе.

Что касается маляриотерапии при цереброспинальном люэсе, то здесь она показана в случаях рефрактных к специфической терапии, главным образом при положительных серологических реакциях мозговой жидкости. Наиболее быстрый и полный эффект клинический и серологический, наблюдается при менингеальных формах. Благоприятно также в известном процессе воздействие малярии на хронические формы диффузного сифилиса мозга.

При менингомиелитах основной эффект падает на симптомы, связанные с воспалительными явлениями. Эндоартерииты показаны с ограничениями только при молодом возрасте больных. Так называемый асимптоматический невролюэс хорошо поддается воздействию маляриотерапии, особенно в отношении серореакций в мозговой жидкости. Малярийный курс при цереброспинальном люэсе должен сопровождаться последующим специфическим лечением.

В отношении маляриотерапии врожденного люэса а. приходит к следующим выводам: во всех серопозитивных случаях врожденного люэса целесообразно применение комбинированной терапии (сальварсан-висмут + малярия + дополнительная специфическая терапия). При позднем врожденном люэсе (прогрессивн. параличе и табесе) нужно начинать с малярийного курса. Дети с врожденным люэсом хорошо переносят малярийный курс. Из 19 случаев врожденного общего и нервного люэса получилось клиническое улучшение в 11 случаях (580%), серологическое улучшение или санация в 8 случаях (420%).

Генуинная эпилепсия, по опыту автора, малярийному лечению слабо поддается, и кауо-либо положительного эффекта можно ожидать лишь при симптоматической эпилепсии, где в основе лежит приобретенный или врожденный люэс. Маляриотерапия рассеянного склероза находится еще в стадии экспериментов; имеющиеся наблюдения не дают пока оснований для обнадеживающих выводов. Попытки лечить постэнцефалитический паркинсонизм малярией выпали отрицательно. Маляриотерапия шизофрении проверена автором на прекоксных больных 1 краевой нервно-психиатрической б-цы в гор. Ставрополе. Результаты лечения мало утешительные. Из 95 хроников более или менее стойкие ремиссии получены при маляриотерапии в 2 случаях, при острой шизофрении — в 6 случаях из семи. Тем не менее, автор как в свое время референт (Г а л а н т. Пирогенная терапия при dementia praecox. „Рус. клиника“ Т. XI, № 62, стр. 686—697. Июнь 1929 г.), считает, что опыт лечения малярией острых случаев шизофрении должен быть продолжен. Важно отметить, что *вопрос о допустимости прививки малярии от металюэтика шизофренику — нелюэтику разрешен автором положительно.*

Из общих заключений, которые автор делает на основании изложенных им в книге фактов и соображений, приведу следующие: 1) Для правильной постановки маляриотерапии и углубленного изучения связанных с нею проблем, необходимо организационное оформление Наркомздравом специальных маляриотерапевтических центров. 2) Пути ликвидации металюэтических заболеваний намечаются по двум основным направлениям: а) профилактического лечения специфическими или комбинированными с малярией средствами ранних форм люэса; б) дальнейшего развития и усовершенствования методов неспецифической терапии, в первую очередь малярийного метода. 3) Вопрос о сущности действия

маляриотерапии сохраняет исключительную актуальность для настоящего времени и требует подробного комплексного изучения медиками и биологами.

Должен сказать, что рецензируемая мною книга Миниовича о маляриотерапии невролеуза представляет для русской медицинской литературы такой же ценный вклад, как монография Датнера о современном лечении нейросифилиса (Dattner. Moderne Therapie der Neurosyphilis, 1933) для немецкой литературы, и тут Миниович догнал (монография Датнера вышла в свет в 1933 г.) и перегнал Западную Европу, поскольку его монография полнее таковой Датнера и ставит она проблему дальнейшего развития маляриотерапии на свойственных советской медицине началах, что обещает более успешное развитие этой отрасли медицины в рамках Советского здравоохранения в сравнении с ее развитием в Западной Европе.

Издана книга Миниовича великолепно: хорошая бумага, прекрасная печать и иллюстрации, плотный, изящный переплет. Цена при таких преимуществах издания невысокая. Если сравнить внешнее оформление книги Миниовича с таковым многочисленных медицинских книг, издаваемых Медгизом, то надо сказать, что Медгизу есть чему поучиться у провинциального Азово-Черноморского краевого книгоиздательства. Некоторые книги издаются Медгизом крайне небрежно, как напр. книга Иванова-Смоленского: „Основные проблемы патологической физиологии высшей нервной деятельности человека“. То, что удается провинциальному Азово-Черноморскому краевому книгоиздательству должно было бы всегда удаваться и столичному Медгизу в еще более усовершенствованной форме.

Проф. Ив. Галант (Ленинград).

N. Pende. *Endocrinologia. Patologia e Clinica degli Organi a Secrezione Interna*. IV издание, совершенно переработанное. Том I, стр. XVI+730. Том II, стр. VIII+553. Рис. 76+269. Milano Vallardi. 1934. Цена лир 130.

Появление этого роскошно изданного труда является событием в эндокринологической литературе. Достаточно сказать, что нигде нельзя найти такого полного отражения работ итальянских ученых в этом направлении. В книге цитируется свыше 1000 итальянских авторов, но не забыты и авторы других стран. Так, мы находим не менее сотни русских авторов, не говоря уже о крупнейших представителях эндокринологии всего мира; особенно часто цитируются немецкие, французские и англо-американские авторы. Труд разделен на 2 неодинаковых тома. Первая, общая часть, в полтора раза больше второй, клинической. Это объясняется может быть тем, что Пенде и сам немало поработал в области экспериментальной эндокринологии, в которой особенно сильны итальянские исследователи. Немало находим мы в первом томе и выполненных самим Пенде гистологических исследований. Из области морфо-физиологии и патологии внутренней секреции в общей части уделено 133 страницы, в том числе не только межгормональным корреляциям, но и эндо-экзокринным соотношениям. Особенно сильно выдвинут отдел, хорошо знакомый автору, о надпочечниках и парасимпатических органах, между тем как щитовидной железе, помещенной в конце тома, отведено почти вдвое меньше места. С другой стороны довольно подробно Пенде останавливается на вилочковой железе. Как и в других своих трудах, хорошо известных у нас в Союзе, Пенде обращает большое внимание на конституциональные особенности, которые, правда, изложены здесь несколько короче, чем в других его работах, и отнесены в отдел общей этиологии. В клинической части вопросы конституции отнесены в отдел морфологической эндокринной симптоматиологии и иллюстрируются 58 чрезвычайно типичными рисунками. В отделе био-химической симптоматиологии приведены 23 различных пробы. Ряд рентгенограмм иллюстрирует преимущественно различные виды поражения турецкого седла и в довольно большом числе случаев обывествления шишковидной железы. Оригинально дается Пенде классификация эндокринных заболеваний: эндокринные темпераменты и субэндокринопатические состояния, скрытые и компенсированные эндокринопатии, диссоциированные частичные парадоксальные формы, полные осложненные ассоциированные и многожелезистые эндокринопатии, эндо-экзокринные синдромы, невро-эндокринопатии и психо-эндокринопатии. В отличие от общей части, в клиническом отделе болезни щитовидной железы занимают первое и почетное место, составляя по размерам более пятой части всей книги, разделенной на 12 глав. Эта часть особенно богата изображениями различных больных и их

рентгенограммами. Затем особенно подробно рассмотрены заболевания гипофиза, надпочечников и половых желез. Сравнительно кратки главы об околощитовидных железах, шишковидной, вилочковой и поджелудочной железе, а также о многожелезистых синдромах, среди которых заслуживает особого внимания описание эндокринной асинергии и аритмии периода полового созревания и критического возраста. В заключение указано значение эндокринологии для других медицинских специальностей, в частности психологии и антропологии. Очень подробно составленные предметный указатель и указатель авторов в значительной мере облегчают пользование книгой. В общем по богатству материала руководство Пенде является одним из наиболее выдающихся, и надо только удивляться, как Пенде сумел в таких сравнительно небольших размерах дать так много ценнейших сведений и действительно полностью отразить достижения современной эндокринологии, что особенно блестяще удалось ему в первом томе, в общей части труда.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

H. Cushing and P. Bailey. *Tumors arising from the blood vessels of the brain*. Стр. 219, рис. 159. Ch. C. Thomas. Цена долл. 7,50.

Работы Кушинга о гипофизе приобрели мировую славу; однако разбираемый труд известен меньше других, может быть в силу того, что предшествующие ему отдельные статьи печатались отчасти в мало доступных журналах. Авторы отстаивают права патологической анатомии наряду с клиникой. Помимо диагностики они придают большое значение предсказанию и поэтому особенно следят за отдаленными результатами, в некоторых случаях спустя двадцать лет. Они говорят, что гемангиомы мозга составляют всего 2% всех опухолей мозга; тем не менее выяснение возникающих здесь вопросов может оказаться особенно полезным и для выяснения всего вопроса в целом. Книга состоит из двух частей; в первой рассматриваются телеангиэктазии, венозные и артериальные ангиомы; во второй — гемангиобластомы мозжечка и головного мозга, как на основании собственных данных, так и литературы (261 работа, из русских авторов Абрикосов, Аствацатуров, Вишневский, Линдеман, Маклаков, Россоломо, Федоров и Богораз). Ангиоматозные уродства часто вызывают падучевидные припадки, иногда джексоновского характера, мозговые кровоотечения, слышимые шумы, застойный сосок, одностороннее пучеглазие. Особое внимание уделено болезни Линдау. Лечение, всегда хирургическое, к сожалению далеко не всегда успешно.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

F. Groedel. *Röntgendiagnostik in der inneren Medizin*. Lehrbuch und Atlas. 5. Aufl. 1934 г. Lieferung I. Preis 20 м.

После 10-летнего перерыва известное руководство, составленное виднейшими представителями рентгенодиагностики, стало выходить 5-тым изданием, которое во многом отличается от предыдущего, т. к. отражает громадные достижения в области р-физики, р-техники и р-диагностики последних лет. Особенно ценны следующие новые главы: Groedel и Lossen — правовые вопросы рентгенологического исследования, Wintz — исследование внутрисекреторных расстройств, Peifer, рентгенодиагностика заболеваний центральной и периферической нервных систем, Groedel и Lossen — специальная техника исследования органов грудной полости, Guthmann — рентгенологическое исследование в гинекологии и, наконец, Groedel и Lossen — рентгенодиагностика и социальное страхование. Всего 37 глав. В первом выпуске 8 глав: по физике, технике, правовым вопросам, локализации инородных тел, конституции, внутрисекреторным расстройствам, заболеваниям центральной и периферической нервных систем и применению рентгеновых лучей в офтальмологии. Все эти главы богаты и прекрасно иллюстрированы репродукциями рентгенограмм (на глянцевой бумаге), передающими все структурные детали рисунка и вполне заменяющими оригинал. Вместе с изложением, исчерпывающим современное состояние рентгенодиагностики, репродукции дают возможность подлинного изучения того или иного отдела клинической рентгенологии. Критический подход к увлечениям тем или иным новым методом, указатель литературы по каждому отделу, делает книгу Groedel'я особенно ценной не только для начинающего рентгенолога, но и для специалиста-рентгенолога. Пока в нашей, бедной учебниками по рентгенологии, литературе,

аналогичного издания нет, книга G r o e d e Г я должна стать настольной в каждом крупном рентгенологическом учреждении.

Обзор отдельных наиболее интересных глав мы дадим при получении остальных выпусков.

Проф. Р. Я. Гасуль.

Рефераты.

а) Биохимия и патологическая физиология.

Kazuo Takeshita (Япония). *Исследование влияния кровопускания и переливания крови на распределение белка плазмы.* (Mitt. med. Akad. Kioto, т. 12, кн. 2, 1934). Автор производил экспериментальные и клинические исследования для выяснения вопроса о влиянии на распределение белка плазмы совершенно противоположных манипуляций — кровопускание и переливание крови. Результаты следующие: у нормальных кроликов небольшое кровопускание не влияет заметно на распределение белка в кровяной плазме. После больших кровопотерь отмечено уменьшение общего количества белка в сыворотке и в частности глобулина, но увеличение фибриногена и относительное увеличение альбумина. У кроликов, которым вслед за вызванной анемией делалось переливание крови, найденно увеличение количества общего азота (Gesamtstickstoff) в кровяной плазме и уменьшение альбумина и фибриногена. Остаточный азот не дает ни после бескровливания, ни после переливания определенных колебаний.

Т. Шарбе.

В опытах на 2-х собаках с Экковской фистулой Лебединская (Ztsch. f. d. ges. exper. Med. Bd. 88, 1933) получила в ответ на молоко увеличение количества желуд. сока в 5—6 раз), увеличение длительности секреции, повышение кислотности (до 0,620%) и уменьшение переваривающей силы сока. После мяса — увеличение секреции, которое, в отличие от наблюдаемого при даче молока, начиналось только через 3 недели после операции (количество сока в 2—3½ раза больше, чем в норме); длительность секреции увеличена, переваривающая сила в 2 раза ниже нормы, кислотность — выше. Сходные результаты получены при даче Либиховского экстракта и хлеба. Эти опыты показывают, что нормальная функция печени является необходимым условием для нормальной работы желудка.

Э. М.

О специфическом веществе в моче канкрозных больных (M. A g o n. Press. med. № 41, 1934 г.). Если в течение нескольких дней впрыскивать кролику небольшое количество особым образом обработанной мочи канкрозных б-ных, то в коре надпочечников кроликов обнаруживается целый ряд гистологических изменений (особенно исчезновение липоидов в фас. кутикулярной зоне). Инъекция таких же количеств нормальной мочи или мочи б-ных с другими заболеваниями не дает таких характерных, специфических для рака изменений. Предварительная подготовка кролика инъекцией крови канкрозного б ного или кровью кролика, получавшего инъекцию мочи канкрозного б-ного, предохраняет его надпочечники от вышеуказанной реакции на инъекцию канкрозной мочи.

Э. М.

О влиянии мыла на кровь. (Haselhorst. Klin. Wochenschr. № 25, 1-34). Мыльный раствор часто употребляется для клизмы. При этом относительно часто мыло переходит в круг кровообращения. Автор в эксперименте на животных (путем введения мыльного раствора в кровь через v. jugular) исследовал изменения в крови, возникающие под влиянием этого раствора. Оказалось, что отравление мылом ведет в первую очередь к гемолизу. В крови можно найти наряду с оксигемоглобином также метгемоглобин, гематин и билирубин.

Т. Шарбе.

Биохимические исследования патогенных бактерий. Rokuo A k a n o (Япония, Mitt. med. Akad. Kioto, т. 10, кн. 2, 1934 г.) производил очень кропотливый качественный и количественный химический анализ патогенных бактерий с точки зрения их биологических свойств, в особенности тех, которые обладают резко бросающимися в глаза иммуно-морфологическими качествами, как, напр., тифозн., паратифозные бактерии, кишечная палочка и staphylococcus pyogenes albus, aureus и citreus. В настоящей работе сообщается о результатах химического анализа вышеуказанных трех сортов стафилококка. Все три группы дали следующие средние величины:

	Вода %	Сухая суб- станц. %	Органич. субстан. %	Зола %	Азот %	Липоиды %
Staph. albus	72,27	27,73	96,85	3,15	3,12	0,67
„ aureus	78,31	21,69	97,54	2,46	2,59	0,62
„ citreus	76,67	23,33	97,91	2,09	2,63	0,73

Между тремя сортами патогенного стафилококка, изолированного как из гнойников, так и из воздуха, нет различия в бактериальной конституции. Все три разновидности стафилококка имеют не только бактериологическое, но и химическое родство.

Т. Шарбе.

в) Серология и иммунитет.

G. D'Alessandro. О влиянии соляной кислоты и натронной щелочи на выявление различных антител сыворотки. (Zschr. f. Immunitätsf. B. 7. N. 6. S. 446). А. поставил себе целью найти такие условия, при которых прибавление кислоты или щелочи усиливало бы изолированно то или иное проявление антисыворотки. Соответствующие опыты показали, что некоторые вполне определенные концентрации этих веществ, прибавленные к липоидной антисыворотке, усиливают комплементосвязывающую функцию ее, задерживая флокулирующее действие. Это обнаруженное а. характерное влияние натронной щелочи и соляной кислоты находится в зависимости от температуры реакции, так как при повышении таковой понижается требуемая для выявления эффекта концентрация. Точно также удастся прибавлением кислоты или щелочи уменьшить или усилить гемолитическое действие гетерогенной антисыворотки при одновременной задержке или усилении проявления гемоагглютининов. Далее а. обнаружил, что гетерогенная антисыворотка при предварительной обработке ее соляной кислотой изменяется настолько, что она начинает ясно агглютинировать эритроциты морской свинки, хотя в нативном своем состоянии она либо их вовсе не склеивала, либо с большим трудом. Так как этот феномен в таком же смысле выявляется в отношении резкой флокуляции, и так как специфичность антител вне сомнений, а. предлагает применение соляной кислоты, как метод усиления проявления реакции в сомнительных случаях.

П. Р.

J. Kligler и M. Aschner. Иммунизация м. свинок формализованными культурами европейского штамма сыпнотифозных риккетсий. (Proceed. Soc. Exper. Biol. a. Med. 1934. 31. 7). Аа. был разработан метод выращивания сыпнотифозных риккетсий на среде с добавлением tunica vaginalis м. свинки. До момента опубликования работы ими было проделано 7 успешных пересевов в течение 4 месяцев. Предложенные различными аа. до сих пор методы вакцинации животных против сыпного тифа (кишечники зараженных вшей, формализованный мозг зараженных сыпным тифом м. свинок), страдали различными недостатками, как-то громоздкостью, трудностью дозирования и т. д. Работа с культурами риккетсий должна была все эти недостатки устранить. Для вакцинации аа. пользовались как свежими, так и старыми, авирулентными культурами риккетсий. В тексте подробно приводится методика приготовления формализованных вакцин из культур. Животные получили по 3 инъекции вакцины в брюшину, с трехдневными промежутками. Количество вводимого каждый раз матерьяла составляло 1,5 см³. Реакций местных и общих не отмечалось. Через 10 дней после последней инъекции м. свинки получили по 80 инфекционных доз гомологичного вируса, а еще через 16—800 инфекционных доз. Животные не обнаружили ни малейших следов заболевания. Т. обр., предложенный аа. метод вакцинации является вполне эффективным и удобным, тем более, что он дает возможность работать не только с вирулентными, но и со старыми авирулентными культурами.

Н. Казан.

I. Heschel и L. Fleck. Об особенностях экзантинной (сыпнотифозной кожной) реакции у человека (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 19 N. 5/6 S. 514). Экзантин—это экстракт в физиологическом растворе из Proteus x₁₉. При внутрикожном введении этот экстракт дает местную воспалительную реакцию у кролика, у морской свинки и у сыпнотифозного человека. У больных же сыпным

тифом людей с 5—7 дня болезни до многих лет по выздоровлении, так же как и у лабораторно-зараженных животных, эта реакция места не имеет. Изучение особенностей этой реакции у человека показало: 1) что частота положительных ее выявлений идет в детском возрасте параллельно развитию кожной реактивности, 2) экзантинная реакция соответствует по своим свойствам аллергическим реакциям и стоит ближе всего по своей природе к р. Дика. 3) Нейтрализующее действие сыворотки крови детей с отрицательной экзантинной реакцией на экзантин окончательно установить еще не удастся и 4) активная иммунизация риккетзиями против сыпного тифа снимает, как правило, чувствительность кожи к экзантину.

П. Р.

J. Kligler и L. Olitzki. *Опыты иммунизации против сыпного тифа вирусом мозга морской свинки, подвергнутого различным способам обработки.* (Z. f. Immunitätsf. Bd. 76. H. 5. S. 355). Аа., приводя имеющуюся по этому вопросу большую литературу, указывают, что мозг вводился обычно в количестве 0,1 0,3, давая равноценные результаты: либо возбудитель оказывался убитым при данной методике обработки мозга и не достигался иммунитет, либо убить вирус не удавалось и тогда наступала типичная инфекция, которая естественно сообщала животному иммунитет. Промежуточной ступени ослабления вируса, которое дало бы атипичную лихорадочную реакцию или латентную инфекцию, ни в одном случае достигнуть не удалось. Аа, ставя себе задачу найти метод иммунизации морских свинок против сыпного тифа предварительно обработанным вирусом, установили, в полном согласии с известным уже фактом, очень высокую чувствительность вируса мозга в отношении обычных дезинфицирующих веществ, особенно фенола и глицерина, чем этот вирус принципиально отличается от обычных фильтрующихся вирусов. Далее, попытка ослабить возбудителя сыпного тифа воздействием различных коллоидов (гидроксидом алюминия, железа) привела к такому ослаблению вируса, что в некоторых случаях удавалось получить у животных лишь атипичную температурную реакцию. При обработке же мозга морской свинки в течение многих часов дестилированной водой аа. удалось настолько ослабить вирус, что при применении его даже в небольших количествах часто имела место лишь атипичная температурная реакция или латентная инфекция с установлением последующего иммунитета. При этом интересно, что у старых животных наблюдается более длинный инкубационный период и более короткая температурная реакция, чем у молодых.

П. Р.

K. Marcuse. *Диагностика при помощи бактериофагов в пределах паратифозной группы.* (Centralbl. für Bakt. Orig. 1934. 1-31. 1/2). А. пользовался в своей работе оригинальным бактериофагом Зоненшейна (F. В. So), обладающим, по данным последнего, резко выраженной специфичностью по отношению к бактериям паратифа В. Шотмюллера. Всего а. было изучено 1550 штаммов, из них 601 штамм различных паратифов, из коих 220 штаммов паратифа В. Шотмюллера, 200 штаммов Breslau и 17 различных других представителей из группы паратифа В. Далее, 9 штаммов паратифа А, 62 штамма паратифа С, 93 — Гертнера; в качестве контрольных были поставлены опыты с 452 штаммами палочки брюшного тифа, 7 — холерного вибриона, 313 — дизентерии, 177 — кишечной палочки и paracoli. Выяснилось, что бактериофаг Зоненшейна действительно обладает значительной специфичностью, лизируя только штаммы паратифа В Шотмюллера. Лизис родственных культур наблюдался в единичных случаях (1 штамм Breslau, один штамм брюшнотифозной палочки и 4 штамма paracoli). Далее выяснилось, что этот же бактериофаг действовал в 97% случаев на так называемую „Nach-born“ бацилл дизентерии — Е, давая возможность, таким образом, дифференцировать и эту большую группу микробов при помощи того же самого бактериофага. Однако, не все 220 штаммов бацилл паратифа В Шотмюллера лизировались указанным фагом. Около 1/3 — а именно 66 штаммов — обладали полной устойчивостью. Но после нескольких пассажей с бактериофагом эти штаммы также приобрели способность лизироваться им.

Таким образом, работа а. вполне подтверждает пригодность метода диагностики культур при помощи специфических бактериофагов.

Н. Каган.

E. Witebsky и Morelli. *К серологическому анализу саркоматозной ткани* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 78 H. 2/4 S. 179). Витебский уже раньше

показал, что при обработке кролика крысиной саркомой Jensen'a, наблюдается очень значительная выработка липоидных антител. Такие антисыворотки реагируют главным образом с экстрактом из саркомы, хотя и распространяют свое действие до некоторой степени и на экстракты из нормальных органов. В настоящем исследовании аа. ставят себе задачей серологический анализ саркомы человека, чтобы решить вопрос, действительно ли возможно этой методикой обнаружение саркомоспецифических составных частей клетки. С этой целью были изучены две саркомы индивидуумов группы А; соответствующие опыты показали, что при иммунизации кроликов саркоматозной взвесью удается получить антисыворотки, реагирующие с алкогольными экстрактами, по преимуществу из саркомы человека, а также из различных органов. Прибавлением лецитина удается резче выявить саркомоспецифическую квоту. Однако, наряду с экстрактами из саркомы, полученные антисыворотки реагировали и с экстрактами из некоторых карцином. Что касается реакционной способности саркоматозных экстрактов в отношении группоспецифических А — антисывороток, то в противоположность карциноматозным экстрактам они не обнаруживают А — вещества, что вполне соответствует данным Гирцфельда, Гальбера и Ласковского. Далее, исследованные саркоматозные экстракты по данным аа. содержат по меньшей мере не больше неспецифических и специфических для вида липоидов, чем другие экстракты из органов. Вместе с тем саркомоспецифическое действие антител ограничено видом, так как алкогольный экстракт крысиной саркомы или куриной не реагирует с антисывороткой к человеческой саркоме. Методом адсорбции удается обработкой экстрактами из нормальных органов удалить соответствующие антитела из саркоматозной антисыворотки, после чего сохраняются, по преимуществу, антитела к саркоме. Воздействием же экстрактом из саркомы полностью удаляются специфические антитела.

П. Р.

H. Reichner. *К вопросу о серологическом отличии между инфильтрирующей неоплазмой (глиомы) и нормальной тканью мозга* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 80 H. 1/2 S. 85). Благодаря работам Витебского и Беренса стало известным, что внутри самой нейроэктодермы удается обнаружить иммуноспецифические структурные отличия, которые указывают на определенный орган, — возможно и функционально-специфический отпечаток отдельных частей ткани центральной нервной системы. А., используя методику упомянутых исследователей, пытается решить вопрос, можно ли серологически дифференцировать глиому мозга от нормальной мозговой субстанции. Опыты показали, что при обработке кроликов кипяченой суспензией глиомы, удается получить органоспецифические антитела, так же, как при введении кроликам нормальной ткани мозга. Полученные этим путем антисыворотки ведут себя аналогично органоспецифическим мозговым антисывороткам. При этом 2 из 3 изученных глиомных антисывороток содержали антитела, при помощи которых удавалось провести серологическую дифференцировку глиоматозной ткани от нормальной. В одном случае было обнаружено, что антитела, образовавшиеся при обработке опухольной субстанцией, реагируют только с экстрактом из опухоли, не выявляя своего действия с экстрактом из нормальной ткани мозга; антисыворотка же против нормального мозга, реагируя значительно сильнее с гомологичным экстрактом, реагирует, однако, хотя и в меньшей мере, и с экстрактом из опухоли. Попытка автора отделить серологически специфическую для опухоли квоту, которая вызывала бы выработку антител, направленных исключительно против субстанции опухоли, и при применении опытов адсорбции, окончилась неудачей.

П. Р.

Y. Fuchs, M. V. Falkenhausen и W. Devrient. *К вопросу о наличии специфических антител в крови против злокачественных опухолей* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 78 H. 3/4 S. 272). Имеющиеся до настоящего момента сведения о микрохимическом обнаружении специфических для болезни веществ аа. приводят в виде трех тезисов: 1) при свертывании крови эти вещества адсорбируются фибрином, 2) они обнаруживаются в сыворотке и при осаждении трихлоруксусной кислотой переходят в преципитат и 3) специфические вещества, обнаруживаемые у туберкулезных индивидуумов, имеются и в трихлоруксусном преципитате альтотуберкулина Коха. В настоящем исследовании аа. пытались установить, удастся ли химическим методом выявить специфические антитела при опухолях, как это имеет место в отношении антигена у этих больных

Исследование 56 случаев единогласно показало, что все злокачественные опухоли человека независимо от их вида и локализации продуцируют только им свойственные специфические вещества, которые должны быть приняты как специфический антиген. Они способны вызвать в организме образование строго специфических противоопухолевых антител. Оба эти вещества содержатся в крови и при свертывании адсорбируются фибрином, причем большая часть остается в сыворотке, из которой преципитируются трихлоруксусной кислотой. При встрече сыворотки, содержащей антиген опухоли, с субстратом, содержащим опухолевые антитела и обратно — наблюдается исчезновение остаточного азота.

П. Р.

Р. Hoeltzer и S. Junussowa (Казань). *К вопросу о применении антигена из бледной спирохеты для серодиагностики сифилиса* (Z. f. Immunitätsf. Bd 76, H. 3/4, S. 322) Ряд работ последнего времени показал преобладающее значение *Sp. pallida* в образовании Wa-реактивов, а также высокую чувствительность и специфичность антигена из этих спирохет в опыте связывания комплемента сывороткой сифилитиков (Клопшток, Блюменталь, Гехт, Гельцер и Попов, Гетгенс, Маркардт), поэтому аа. считали целесообразным изучить возможность применения антигена из бледных спирохет для серодиагностики сифилиса. Применяли они антиген либо в виде алкогольного экстракта (по Клопштоку), либо в виде взвеси спирохет в физиологическом растворе с прибавлением 0,30% карболовой кислоты по Гетгенсу). Исследование большого количества лютетических сывороток, проведенное параллельно с применением для р. Вассермана антигена из сифилитической печени, показало, что антиген из взвеси бледной спирохеты, приготовленный по Клопштоку, даже при длительном сохранении не обнаруживает антикомplementарных свойств и этим выгодно отличается от карболизированной или формализированной взвеси спирохет. Соответствующим образом приготовленный антиген из других микробов (палочка Эберта, *Spirill. rubrum*), как правило, не реагирует с сывороткой сифилитика и только в очень редких случаях (2 на 63) дает слабую реакцию. На основании этих данных аа. полагают, что так как алкогольный антиген из *Sp. pallida* превосходит по своей чувствительности экстракты из органов, и р. связывания комплемента с ним несколько превосходит р. Кана, необходимо дальнейшее изучение его свойств с целью применения его для серодиагностики.

П. Р.

Ф. Kaug и Kolbe. *Связь, имеющаяся между находками в ликворе и сыворотке при диагнозе сифилиса* (Zschr. f. Immunitätsf. B. 71, H. 5/6, S. 380). Аа. изучали вопрос может ли высоко чувствительная и строго специфическая реакция флоккуляции сыворотки крови быть вспомогательным средством при оценке положительных реакций ликвора. Исследование 1400 случаев доказало, что положительная реакция флоккуляции сыворотки неизменно сопровождается специальной коллоидную реакцию (Goldsolreaktion). Отрицательная реакция сыворотки при положительной в ликворе наблюдалась только либо при неспецифической гольдзол-р., либо в хорошо леченных случаях сифилиса. Так как ни в одном случае не имела места неспецифическая реакция флоккуляции сыворотки, аа. считают, что при исследовании ликвора необходимо проводить сравнительное исследование сыворотки, в особенности р. флоккуляции. Особенно неизбежна эта сравнительная оценка когда наряду с положительной гальдзол-реакцией в ликворе имеет место отсутствие связывания комплемента, как это наблюдается при множественном склерозе, при дифференциальной диагностике которого только результаты сыворотки решают вопрос.

П. Р.

Н. Wani. *О профилактике спирохетоза иктерогеморрагика Inada (болезнь Вейля) прививками* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd 79, H 1/2, S 1). А. удалось получить сильно действующую вакцину против болезни Вейля. Готовит он ее для людей следующим образом. Культура, содержащая 20—30 спирохет в поле зрения, концентрируется при низкой температуре и отрицательном давлении до 1/10 своего объема, прибавляется 0,5 проц. карболовой кислоты и помещается на неделю в ледник. Прозрачный верхний слой жидкости служит для вакцинации. Спирохеты культивируются по методу Ногуши. Экспериментально было установлено, что 5 к. см. этой вакцины достаточно для профилактики организма против болезни Вейля. Вакцинация 10.268 рабочих, занятых в сильно зараженных каменноугольных копях, дало снижение заболеваемости до 11 случаев против 486 среди не вакцинированных рабочих. При этом смертность у приви-

тых имела место в 0,13 проц. против 1,12 проц. у непривитых. В сыворотке иммунизированных субъектов даже через 19 месяцев после инъекции удается обнаружить иммунные тела, и наступивший после прививок иммунитет является столь же длительным, как после вейлевской болезни. Основываясь на своих наблюдениях и принимая во внимание очень важный факт отсутствия сколько-нибудь заметных побочных явлений при прививках, а. высказывает уверенность в эффективности предложенной им профилактической вакцинации. П. Р.

W. Gaehgens *Серодиагностика болезни Вейля при помощи р. связывания комплемента и флоккуляции* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 79. H. 5/6 S. 428). А. показал, что водный антиген из культур спирохет инфекционной желтухи, полученный при прибавлении 0,3 проц. карболовой кислоты, вполне пригоден по своей высокой чувствительности и специфичности для р. связывания комплемента при болезни Вейля. Эта реакция с предложенным автором антигеном, не уступая реакции агглютинации, появляется одновременно с ней как правило на 7—8 день заболевания и настолько резко выражена, что может вообще устранить какие-либо сомнения в диагнозе. В общем, агглютинация дает более высокий титр лишь в 3—4 раза, чем р. связывания комплемента. Обе эти реакции отлично дополняют и контролируют друг друга и должны поэтому применяться одновременно при исследовании подозрительных на болезнь Вейля случаях. Далее а. установил, что комплемент и связывающие антитела обнаруживаются при помощи предложенного им антигена даже много лет спустя после перенесенного заболевания. Неспецифическая серореакция здесь имеет место только как исключение. Исходя из своих данных, а. считает, что так как болезнь Вейля встречается значительно чаще, чем это думали до сих пор, необходимо при любом заболевании, где имеется хотя бы ничтожное подозрение на Вейля, проводить серологическое исследование при диагнозе.

П. Р.

С) Туберкулез.

Teachim Herms. *Новые показания для хирургического лечения легочного туберкулеза* (Münch. Med. Wochenschrift, 1934 г., № 17). Статья Herms'a должна представлять интерес для фтизиатров нашего Союза уже по одному тому, что взгляды автора и рекомендуемые им новые мероприятия во многом совпадают с предпосылками и практикой, которые высказывались и применялись у нас в течение последних лет почти при тех же показаниях и тех же хирургических методах лечения (Прозоровская санатория — Стойко, тубинституты — Эйнис, Гармсон).

Отметивши старые показания для торакопластики (тпл.), френектозкереза (фр.-экз.) и пломбы (пл.), автор справедливо заявляет, что за последнее время эти операции приняли другой характер. Сначала делали только *тотальную* тпл. и *пожизненное* выключение диафрагмального нерва (п. рнг.), а пл. играла лишь небольшую роль в арсенале хирургических вмешательств. Тотальная тпл. (10—11 ребер) имела только ограниченные показания в случаях строго односторонних процессов, причем выключалась из акта дыхания не только больная часть легкого, но и здоровая; таким образом второе легкое переружалось работой, что создавало иногда для него исключительно тяжелые условия, особенно, если в нем уже имелись очажки едва уловимого начинающегося тбк. Фр.-эк. применялся, правда, шире; но если при сравнительно редких нижнедолевых процессах от него еще можно было ждать некоторого успеха, то уже при более частых среднедолевых заболеваниях легкого он не достигал цели, а при верхнедолевыми кавернами он давал счастливый результат лишь в единичных случаях: тут большею частью получался обманчивый успех, так как из перемещенных и невидимых на рентгене остаточных каверн процесс шел дальше. Пломбировка раньше рекомендовалась для верхнедолевых каверн, причем вводили большое количество парафина (от 500 гр. и больше), который благодаря этому имел склонность или выходить наружу через кожные покровы или погружаться вниз.

Неудивительно поэтому, говорит автор, что врачи воздерживались от хирург. вмешательства, а между тем по началу локализованные кавернозные процессы при консервативном лечении шли вперед; такая выжидательная тактика способствовала интоксикации организма. И так как тпл. применялась, как *ultimum*

тефудий, то от нее нельзя было ждать длительного успеха и той малой смертности (от 3 до 5%), которую отмечает Циглер в случае своевременного применения ее; а это, в свою очередь, служило основанием для воздержания от тотальной тпл. Тут, по словам нашего автора, получался заколдованный круг, который трудно было разорвать, а между тем на спонтанное излечение твердостенной каверны рассчитывать нельзя.

Вот почему за последние годы выработалась, благодаря опыту и соответствующей технике, лечение каверн, локализованных в ограниченной области легкого *частичной верхней торакопластикой*. Принцип ее — *коллабировать* заболевшую *часть* легкого, *щадить* здоровую, способную еще функционировать долю его, и тем самым не давать, подчас непосильную, нагрузку другому легкому; при этом выключение каверны более легкой операцией ведет часто к спонтанному излечению очажков в другом легком К *частичной тпл* присоединяется в известных случаях выработанная Графом, Кремером и Лауверсом *частичная или полная резекция* ребер над верхушкой легкого.

Оставляя для тотальной тпл. только строго односторонний кавернозный легочный тбк, автор приводит следующие *показания для частичной пластики*, являющейся так же, как и тотальная, надлопаточной и строго паравертебральной резекцией ребер *только в области каверны* (Брауер).

1. При больших кавернах верхней доли резецируется 7 верхних ребер с *полным удалением* двух-трех из них (Граф), чтобы лопатка могла запасть для усиления коллапса.

2. При малых кавернах верхней доли с ограниченным количеством мокроты достаточна резекция 5—6 ребер (Граф), при чем верхние 2 ребра удаляются полностью, а в нижних длина удаляемых отрезков должна все больше и больше уменьшаться книзу.

3. При изолированных верхушечных процессах с сильным сморщиванием производится тотальное удаление 1—2 ребер с *апиколозом* (Лауверс).

4. При некавернозных верхнедолевых циррозах с рецидивирующими кровотечениями резекция 6—7 ребер ведет к желанной цели (Зауербрух).

5. Показанными для верхней тпл. являются искусственные пневмотораксы (и. пн.) с нижнедолевыми пузырями со сращениями верхней доли, где каверна не сдавливается.

Теперь оставляя дурную привычку продолжать месяцами и годами недостигающий цели и. пн.: его прекращают и применяют верхнюю тпл; не лишнее добавить, что для большего эффекта мы в своей практике продолжали после операции нижнедолевой и. пн. в тех случаях, когда до наложения его имелись очаговые изменения и в нижней доле.

Автор подчеркивает, что иногда, лишь бы избежать тпл, производили неосторожное пережигание плоскостных спаек, а между тем осложнения при таких операциях (эмпиема, постоянно остающаяся плевральная полость), даже при хорошей технике, по его мнению, гораздо тяжелее, чем частичная тпл.

Выбор локализованного хирургического вмешательства требует *высокостоящей рентгенотехники*. Обычного просвечивания часто недостаточно. Каверна должна быть *точно* локализована; для этого снимок делается с целевой установкой в различных направлениях, в обоих дыхательных фазах. Особенно это относится к пломбировке (Баер).

Пломбировка в виде малой целевой п. л., по мнению автора, показана при хилусных кавернах. Хилусные каверны, сидящие в верхушке нижней доли, не поддаются воздействию тпл., благодаря их паравертебральному положению. В таких случаях для частичной тпл. приходится жертвовать слишком большим количеством здоровой ткани. Искусственный паралич диафрагмы влияет на эту область только в исключительных случаях. Здесь показана и достигает цели только парафиновая пломба.

Выключение диафрагмального нерва в данное время делается в форме *преходящего* воздействия: замораживанием или расплющиванием или алко-олизацией, что позволяет *избежать пожизненного* паралича диафрагмы. *Длительность* такого выключения продолжается от 1/2 до 1 года. Такой *временный* паралич диафрагмы может приостановить нижнедолевой процесс. Влияние на верхнедолевое заболевание обычно имеет место только при наличии междолевых сращений и при тонкостенных кавернах. Свойство стенок может быть обнаружено посредством *целевого* снимка во время *обеих* дыхательных фаз; автор убежден, что только

растягивающиеся и смыкающиеся каверны при обеих фазах дыхания могут поддаваться коллапсу. Добавочное выключение диафрагмального нерва по прежнему показано как при и. п., когда сращение нижней доли с диафрагмой мешает коллапсу, так и после тотальной пластики без или с большой эмпиемой полостью, а также после пломбировки хилусной каверны. Применение фр.-экз. перед тотальной или частичной пластикой теперь отрицается (так как он затрудняет выхаркивание после операции и противоречит целям верхней пластики, т. е. сохранению функции здоровой нижней доли).

При тпл., даже частичной, автор рекомендует комбинированный общий наркоз авертина с эфиром (по Kleesattel'ю) или сернокислого магния с нарकोфином (по Martin'ю), он, по его мнению, действует лучше, чем местный наркоз в больших дозах. Перед каждой операцией автор считает обязательным проводить все те сердечные пробы, которые тщательно проводятся и у нас в туб-институте проф. Эйниса.

Судьба второго легкого, благодаря частичной тпл., стала гораздо лучше (нет той нагрузки, которая получается при тотальной тпл.). По тем же причинам частичная тпл. применяется при верхушечных очагах, индурационных полях и небольших фиброзных изменениях в другом легком, поскольку на оперируемой стороне продолжает функционировать здоровая часть ее. Выключение же каверны, а стало быть и обусловленной ею интоксикации, увеличивает сопротивляемость организма, который справляется с очагами во втором легком легче и быстрее, чем до операции. И. п. при ранней каверне на одной стороне не мешает верхней тпл. на другой. Цирротическая каверна, экссудативный процесс или распространенный фиброз на одной стороне непоказаны для частичной тпл. на другой. Выяснение отдаленных результатов и смертности у больных с частичной пластикой — дело будущего, говорит автор. Теперь уже можно сказать, что смертность здесь гораздо меньше, чем при тотальной тпл., а восстановление трудоспособности выше 60—70%, которые Ниссен привел для тотальной пластики.

Таковы к сегодняшнему дню итоги немецкой мысли в вопросах легочной хирургии. А. М. Лункевич.

R. Monod сообщил в Парижском хирургическом об-ве 11/VII 34 г. (Pr. Méd. № 61—1934 г.) о 4 случаях *лобэктомии* (2 смерти, 2 излечения), произведенной одномоментным способом при наличии свободной плевр. полости. Дальнейшие успехи операции зависят от разрешения ряда проблем, из которых самые важные: 1) закрытие бронхо-сосудисто-нервной ножки; 2) Реакция плевры и инфекция ее (рефлекс с плевры может привести к смерти); 3) проблема спадения остаточной полости. Облегчают операцию мощные расширители. Важен дренаж плевры без обратного тока. В прениях Mauger рекомендовал наложение швов в шахматном порядке „en quinconce“ и минимальную плевротомию в 9-м межреберьи (на 58 съезде нем. хирургов Зауэрбух сообщил о 58 случаях лобэктомии с 6 смертными исходами; оперирует он одномоментно при условии отсутствия свободной плевр. щели. А. Г.). А. Гильман.

E. Frommel, M. Démol (Revue de la tbc № 1—1934 г.) сообщают о *непосредственных осложнениях при применении искусственного пневмоторакса* (и. п.) на основании обработки анкетного материала более 250,000 вдуваний врачей швейцарских санаторий. Аа. не входят в обсуждение давнишнего спора между сторонниками газовой эмболии и плевр. шока, ограничиваясь указанием, что их собственные многократные попытки получить газовую эмболию у свинки и кролика как пункцией легкого одной иглой, так и введением воздуха в паренхиму не давали ни сердечных, ни нервных явлений. На 229 000 вдуваний было 63 осложнения, что составляет 0,28 на 1000. Пол не играет предрасполо. роли. Из 63 осложнений 5 были смертельными, т. е. приблизительно на каждые 10 осложнений одно бывает смертельное— $\frac{1}{4}$ часть при первичном вдувании, $\frac{3}{4}$ при повторных. Считая, что в каждом случае и. п. в среднем на 1 первичное вдувание бывает 50 повторных, получается, что осложнения при первичных бывают в 17 раз чаще, чем при последующих повторных. В 52% осложнения наступили до дачи газа, в 19% после извлечения иглы. Более $\frac{2}{3}$ осложнений проявлялись парезом, афазией, моно или гемиплегией. Смертельный исход наступает непосредственно или в течение ближайших часов. А. Гильман.

Kudelski et Joseph. *Нервные осложнения в течении искусственного пневмоторакса* (Rev d. l. tbc 1934, 2). Б-ой Pr. A. в ноябре 1931 г. имел первичный искусств. пневм, спустя 2 месяца после наложения которого был направлен в санаторий, где пробыл до 1/1 1933 г. При хорошем самочувствии б. продолжал инсуфляции раз в 15 дней с показателями—6; 200; +20. 20/IX 1933 г. когда б. поднялся с постели после очередной инсуфляции и пошел к гардеробу за одеждой, то вдруг упал без крика; начались судороги челюстей, потеря сознания, общая ооченелость, поты. Через полчаса сознание вернулось, но б. не видел, началась правая гемиплегия и с. Бабинского справа. Вечером коматозное состояние, но без конвульсий. На утро кратковременные конвульсии с отклонением головы влево, билатеральный Babinsky. Через день общие конвульсии, произвольное мочеиспускание, пульс 120—130 неправильный, T 38,5. Лумбарная пункция дала давление 50—52. Введено 0,2 gardenol — общее улучшение, но держатся гемиплегия справа, Б а б и н с к и й bilateralis, сознание затемнено, б. не видит, поты, недержание мочи. К вечеру улучшение. Такое состояние продолжалось с переменах 15 дней, далее симптомы начали ослабевать и к 15/X исчезли совсем. После начала данного осложнения б. уже трижды инсуфлировался без осложнений. Все эти симптомы говорят за газовую эмболию. Обычно эмболии, сопровождающиеся конвульсиями и с длительным течением указанных симптомов, заканчиваются в 70% смертью (Pulch et Ratie, Balva u и др.). Случай авторов счастливо окончился. Аа. внутривенному введению gardenola приписывают большое лечебное значение. Н. Крамов.

д) Хирургия.

Finsterer (Revue de Chirurgie 1934. p. 511) описывает злокачественное перерождение язв желудка, как наиболее серьезное осложнение, которое может быть все же устранено во многих случаях посредством ранней диагностики и профилактического лечения. Диагноз злокачественного перерождения язвы чрезвычайно труден. Часто это определяется лишь соответствующими клиническими симптомами рака желудка но, к сожалению, в этот момент уже поздно бывает оперировать. Если у больного недолго наблюдалось гиперацидитас, затем пропадает аппетит и падает вес тела—это уже является достаточным, чтоб иметь подозрение о злокачественном перерождении язвы и немедленно оперировать. В этом периоде ни рентген, ни исследование препарата резецированного желудка еще не могут дать указаний на злокачественное перерождение язвы. Позднее, когда на рентгене уже видна деформация краев язвы или изменения перистальтики, характерные для рака желудка, то в этом периоде уже нельзя надеяться, что операция окажется радикальной и больной будет спасен. В ообенности быстро склонны к раковому перерождению препилорические язвы, ввиду этого операция здесь рекомендуется автором немедленно же, как только при такой язве у больного пропадает аппетит. Во время операции иногда трудно бывает решить определенно о злокачественной дегенерации, но если имеются уже твердые лимфатические железы по соседству с желудком,—злокачественные изменения язвы уже несомненны. В этих случаях радикальная операция, по автору, должна сопровождаться удалением и большого сальника. Если опухоль проникает через дно язвы и образует под серозой желудка характерные узлы, то диагноз легок, но прогноз плохой. В серии 80 резекций по поводу злокачественно переродившихся язв автор потерял лишь 3-х больных, но в случаях первичного рака желудка и в особенности в случаях пенетрации опухоли в поджелудочную железу—смертность остается еще очень высокой. В. Пшеничников.

Об анилиновых опухолях пузыря. Müller сообщает (Schweiz. med. Wochenschr., № 11, 1934) о 59 сл. новообразований, наблюдавшихся в Базеле с 1912 г. у рабочих анилиновых производств. Из них было 36 раков, 19 папиллом, из коих 6 перешли в рак. Латентный период от 2—36 лет. Раки были в большинстве случаев неоперабельны. Папилломы подвергались эндовезикальной термокоагуляции. Т. Шарбе.

Изолированная анестезия ganglion stellatum. (K. Leriche и K. Fontain. Press. med., № 41, 1934 г.) Инъекция 10 к. с. 1% Novocain'a в правый шейный ganglion stellatum дает прекрасный терапевтический эффект в случаях angina pectoris, бронхиальной астмы и различных альгий в области верхних конечностей. В работе приводится техника инъекции и возможные опасности. Э. М.

Хирургическое лечение гастродуоденальных язв. (La presse Medicale, № 101, 19 XII. 1934).

На заседании Société Royale de Medecine de Gand, 28 X 1934, Finsterer выступил с докладом о хирургическом лечении язв желудка и двенадцатиперстной кишки. F. различает абсолютные и относительные показания к операции. К абсолютным показаниям он относит: 1. перфорацию язвы в брюшную полость, 2. полный стеноз пилорической части, 3. вторичную анемию на почве кровотечений из язвы, 4. острые профузные кровотечения, 5. подозрение на злокачественное перерождение язвы. К относительным показаниям F. относит: 1. безуспешность повторного терапевтического лечения, 2. повторные кровотечения в случаях хронических язв, 3. резкие боли, делающие больного нетрудоспособным, 4. необходимость быстрого выздоровления, 5. больные, проживающие вдали от госпитальных центров, должны оперироваться значительно раньше больных, живущих в крупных городах, 6. препилорические язвы, особенно у больных с семейным раковым анамнезом, должны оперироваться как можно раньше. В хирургическом лечении язв желудка, резекция, по Finsterer'y, является операцией выбора; в его материале (363 резекции по поводу язвы желудка) смертность составляет—3,5%—и на 920 резекций по поводу язв двенадцатиперстной кишки—3,4%. Эти результаты, по Finsterer'y, всецело зависят от применения анестезии n. Splanchnici по Bran'y и от вида анастомоза (по Hofmeister—Finsterer'y. При пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки автор советует резекцию для исключения. (Последняя заключается в том, что язва двенадцатиперстной кишки остается на месте, а желудок в пределах двух третей его, резецируется. Пилорус или остается на месте или также удаляется. Затем накладывается анастомоз по Hofmeister—Finsterer'y. Этой операцией автор имеет ввиду достичь заживления оставшейся на месте язвы двенадцатиперстной кишки и избежать последующего возникновения пептической язвы той же кишки. Полное выздоровление после резекции по поводу язвы желудка отмечено Finsterer'ом — в 95,8% случаев, и в 94,6% случаев после резекции по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. Эти прекрасные отдаленные результаты автор объясняет обширностью резекции и способом анастомоза. При резекции Finsterer оставляет не более одной трети желудка. После операции, в шести случаях, у больных были гастрогенные поносы, но они быстро прекращались после соответствующей диеты и назначения соляной кислоты. У двух больных после резекции желудка возникла пернициозная анемия. Это осложнение автор все же считает более легким в сравнении с пептической язвой той же кишки. При перфорации язвы Finsterer советует поступать таким образом: сначала ушивается лишь место перфорации и затем, когда больной поправится — ему производится резекция желудка. При острых профузных кровотечениях автор советует, в первые 24—48 часов от начала кровотечения, делать резекцию желудка. На 46 таких операций Finsterer потерял лишь двух больных от пневмонии. При более позднем оперативном вмешательстве смертность значительно повышается; в этих случаях—после 48 резекций желудка умерло 14 больных. Finsterer считает, что язвы желудка часто злокачественно перерождаются; в его материале это установлено патолого-анатомическими исследованиями резецированных язв в 23,1% случаев. В этих случаях прогноз очень плохой, лишь 11 из 26 больных с канцероматозным перерождением язвы оставались без рецидива на сроке 5 лет после операции. На 168 случаев дегастро-энтеростомий с обширной резекцией желудка по поводу пептической язвы тощей кишки, как осложнения сделанной ранее гастро-энтеростомии, Finsterer потерял 19 больных—11,3%. При операции по поводу fistula gastro-jejuno-colica автор не потерял ни одного больного.

В. Пшеничников.

е) Ото-рино-ларингология.

„Экспериментальные исследования метаплазии“ (Monschr. Ohrenheilk. 1933. N. 12). Д-р Ваег на основании изучения литературы вопроса о метаплазии эпителия трахеи приходит к заключению, что при некоторых определенных патологических состояниях дыхательного тракта эпителий метаплазирует, а именно: при люэтических и туберкулезных опухолях трахеи, при заболеваниях инфлуенцей и у хронических канюляров. В соответствии с этим и литературу-

ными предпосылками автор предполагает вызвать метаплазию эпителия экспериментальным путем, вызывая раздражение верхних дыхательных путей: 1) введением паров хлороформа и эфира в течение 30 минут морским свинкам; 2) производством трахеотомии и вставлением „хронической“ канюли кроликам и 3) исследуя хронических канюляров-людей. Указанные эксперименты позволили автору прийти к следующим выводам: 1) плоский эпителий в человеческой трахее происходит или путем метаплазии или ядерного дробления; 2) наличие плоского эпителия говорит за патологическое изменение стенок трахеи; 3) плоский эпителий находим в трахее при L. tbc., инфлюэнце, у канюляров; 4) изменения в трахее морских свинок под влиянием ингаляционного хлороформенного наркоза прежних авторов не нашли себе подтверждения в опытах автора; 5) при экспериментальной трахеотомии у кроликов—из 21 случая только в одном случае было отмечено превращение мерцательного эпителия в плоский, остальные дали некротизирующееся воспалительное состояние; 6) при исследовании человеческих случаев с трахеотомией только у одного, восьмилетней давности, канюляра был найден в трахее плоский эпителий; 7) плоский эпителий в трахее после трахеотомии, по мнению автора, есть результат метаплазирующего процесса, возникшего вследствие продолжительного патологического раздражения дыхательным воздухом.

Б. Соколов.

Об отношении носовых полипов к гипертрофическому воспалению придаточных пазух. Д-р I. Treer (Monschr. Ohrenheilk. 1933. Н. 9). На 92-х случаях носовых полипов и воспаления верхнечелюстной пазухи заданас целью выяснить взаимосвязь и соотношение между гипертрофическим воспалением и носовыми полипами, частоту совместного наличия этих двух процессов и пришел к следующим результатам: 1) во всех случаях с носовыми полипами—только 25% дали воспалительные изменения в Гайморовой пазухе, в 30%—данная пазуха была совершенно здоровой,—чем подтверждается положение Zuckerkandl'я о том, что носовые полипы развиваются благодаря хроническому гипертрофическому воспалению слизистой носовой полости, 2) во всех случаях хронического гипертрофического катарра слизистой носовой полости—Гайморова пазуха от 15% до 37% случаев содержала слизистый секрет, чем подтверждается положение о том, что патологический процесс из основной носовой часто распространяется на придаточные пазухи; 3) из всех случаев носовых полипов в дальнейшем в 50% найдены тяжелые воспалительные гипертрофические изменения, что говорит за взаимосвязь между этими воспалительными формами и носовыми полипами; 4) Гипертрофическое воспаление тем чаще находимо в придаточных полостях, чем длительнее задерживается опорожнение их благодаря задержке секрета преимущественно носовыми полипами у выходного отверстия; 5) перерождение слизистой оболочки придаточных пазух происходит благодаря продукции больших количеств слизистого секрета, раздражению которым мукоза подвергается неделями и месяцами; 6) значительное гипертрофическое воспаление придаточных полостей может усилить состояние катарра основной носовой полости и вместе с тем обусловить появление рецидивирующей формы носовых полипов; 7) возникновение и изменение хронических и острых, гнойных и гипертрофических воспалений собственно придаточных полостей, определяется условиями выделения каждой из них в отдельности и 8) перемещение костного выводящего отверстия, собственно придаточной пазухи, зависит от других причин.

Б. Соколов.

К распознаванию хронического тонзиллита. Proff. Krainz и Lang (Monschr. Ohrenheilk. 1933. Н.9) считают, что для распознавания хронического тонзиллита меньше всего имеют значение субъективные жалобы больных. Объективными признаками хронического тонзиллита являются чувствительность при давлении на лакуны миндалин и определяемое при ощупывании снаружи затвердение основания миндалины. Гистоисследование 50 случаев дало кроме известной картины хронического воспаления лимфатической ткани, утолщение стенок сосудов, скопление воспалительных клеток между волокнами капсулы и перекладин и в окружности сосудов, нервов и мышечных пучков. Миндалины, не дававшие болезненности при давлении, показали лишь незначительное проникновение воспалительных клеток и отсутствие рубцов в капсуле.

Б. Соколов.

К вопросу об обнаружении синдрома Градениго. (Acta Oto-Laringologica, vol. XVIII, Fasc. 3, 1933, S. 265). Д-р v. Voortuysen. Синдром Градениго характеризует особую форму отогенного остеомиелита пирамидки. Существовавший взгляд на данный синдром, как на результат инфлюэнтного неврита— не основателен. Глубокие обоюдосторонние головные боли являются типическим ранним симптомом петрозита. Боли возникают в результате раздражения внутричерепных ветвей п. trigemini, разветвляющихся в участках, покрывающих пирамидку, особенно п. recurrens ophthalmici Arnolds'a; периферические боли обуславливаются иррадиацией (напр., боли в глазницах—результат "излучения" ophthalmicus'a). Парез abducens'a есть следующий симптом петрозита, зависящий от распространения процесса на верхушку пирамидки или от давления воспалительного отека, а то и просто прямого нарушения нерва воспалительным очагом. Отогенный петрозит есть процесс частично аналогичный мастоидиту. Та или другая степень проявления симптома Градениго зависит от структуры височной кости. Гноеобразование, костные разрушения и образование верхушечного абсцесса еще не являются необходимыми признаками и не служат причиной возникновения синдрома. Они являются поздними осложнениями и причиной поздних внутренних нарушений. При петрозите (синдром Градениго) находим еще один симптом, это—давящие боли при пальпации у нижней поверхности верхушки пирамидки, производимой в эпифарингсе (пальцем или зондом) позади трубных валиков. Прежде чем идти к глубокому перилабиринтарному вычищению сосцевидного отростка или пирамидки с ее верхушкой, необходимо произвести R6-облучение височной кости. Б. Соколов.

Strauch. Показания к удалению миндалин. (D. m. W. № 25, 1934). В детском возрасте вылушивание миндалин показано при стенозирующих гипертрофированных миндалинах, затем при повторных ангинах, абсцессах миндалин, при суставном ревматизме (для предупреждения осложнений со стороны сердца). При нефритах детского возраста удаление миндалин мало успешно. У взрослых, даже в 50—60 летнем возрасте, скрытая инфекция миндалин нередко находится в связи с заболеваниями отдаленных органов. Особенно при заболеваниях суставов необходимо повторно и тщательно исследовать миндалины, так как удалением хронического гнойного очага нередко достигается моментальное улучшение. Причинами невритов являются чаще гранулемы зубов, чем миндалины.

Т. Шарбе.

г) Педиатрия.

Судьба детей, вакцинированных против туберкулеза по Calmett'y. С. Kereszturi, W. H. Park, P. Vogel и M. Sevine (Am. Journ. of. dis. of. childr. Vol. 48, p. 807, 1934) при финансовой помощи нью-йоркского департамента здравоохранения и одного страхового общества и при участии значительного количества технических работников выполнили исследование, которое заслуживает внимания, благодаря тщательности проведенных наблюдений. Контрольные случаи (невакцинированные дети в туберкулезных семьях) были подобраны в отношении близости контакта и возраста таким образом, что условия эти были приблизительно одинаковы в обеих группах.

Из 435 детей вакцинированных частью подкожно и внутривенно и находившихся под наблюдением от нескольких месяцев до 6-ти лет, умерло от тбс 0,5%, в то время как среди 712 контрольных—30%, т. е. в 6 раз больше. Так как с течением времени условия контакта меняются в основной и контрольной группе не одинаково (родители могут получить вместо закрытой открытую форму тбс, могут выздороветь, или, наоборот, умереть), что затрудняет сравнение, аа. сравнили две более однородные во всех отношениях небольшие группы детей (54 вакцинир. и 41 контр.). прослеженных в течение одного года. И здесь смертность среди вакцинированных была в 5½ раз меньше, чем среди контрольных. К концу 1-го года вакцинированные дети давали положительную на туберкулин более, чем в два раза чаще по сравнению с невакцинированными. Так как условия контакта были одинаковы, то авторы объясняют это вакцинацией. Смертность от нетуберкулезных заболеваний была среди вакцинированных несколько выше, чем среди контрольных (в противоположность тому, что находил Calmette), что могло зависеть от случайного обстоятельства: во избежание контакта с родителями в первое время после вакцинации дети содержались в лечебных заведениях, где легче могли заболеть от других инфекций.

Е. Лепский.

Вакцинация BCG различных по возрасту детей и взрослых. Boisseau et Nodenot (Pr. Med. 1934, 16) вакцинировали в Brazzaville'e более 1500 туземцев различного возраста, не имевших аллергии. Дети до 5 лет получали по 0,03 BCG, а в возрасте больше 5 лет и взрослые получали по 0,05—0,1 BCG. Осложнений не было. В период на 30—35 день половина вакцинированных стала аллергичными, к концу 3 месяцев этот процент аллергических достиг 77%, большее число аллергических стало среди тех, кто получил более высокие дозы. Аа. рекомендуют вакцинацию для детей и взрослых, оставшихся неаллергичными и подверженных возможности заражения. Н. Крамов.

Liegler. Случай болезни Банга в раннем детском возрасте. (Schweiz. med. Woch., № 10, 1934). У трехлетнего ребенка отмечено сильное увеличение печени и селезенки. Лейкопения была менее резко выражена, чем у взрослых. Выздоровление. Детский возраст редко поражается. Т. Шарбе.

г) Социальная гигиена.

Kunz (Вена). *О частоте столбняка в Австрии.* (Wien. m. W. № 21, 1934) С 1918—1931 г.г. умерло в Австрии 489 чел. от столбняка, из них на Штейер-марк падает 184 сл. Т. Шарбе.

Shizuo Kato. (Япония). *Статистические исследования дифтерии.* (Mitt. med. Akad. Kioto, т. 12, кн. 2, 1934). За 1924—1933 г.г. через детскую клинику медицинской академии в Киото прошло 479 сл. дифтерита, что составляет 6% всех прошедших детей, причем в первые 4 года (1924—1928) дифтерит составлял 4,4%, а в следующие 4 года (1929—1933) 7,2%, т. е. дифтерит постепенно увеличивается. Наибольшее количество заболеваний падает на май, в августе заболевание сравнительно редко. 54,0% заболевших было в возрасте от 1—5 лет. После 10-го года дифтерит встречается редко. Из 479 сл. дифтерита было 280 (58,3%) мальчиков. По локализации было 49,7% в зева, в трахее 0,2%, на языке 0,6% (3 сл.). Катаральный дифтерит отмечен в 19 сл. (3,9%). Повторное заболевание отмечено в 25 сл. (5,2%), в двух случаях—уже через 2 месяца после первого заболевания, в большинстве же случаев промежуток составлял 2 года. В трех случаях заболевание переносили в третий раз. Прогноз был всегда благоприятный. Пониженное питание отмечено в 121 случае (25,3%). Налет найден в 317 сл. (66,0%), чаще всего на миндалинах, обычно на одной стороне, на uvula и задней стенке налет был в 8,6% сл. В 92,5% сл. налеты исчезали в течение недели после введения сыворотки. Дифтерийная палочка найдена в 93,2%, чаще на 3-й день болезни и исчезала в течение двух недель, в среднем через 8,7 дня после введения сыворотки. Чем позже вводится сыворотка, тем больше дней нужно для того, чтобы убить бактерии. Осложнения были в 159 сл. (31,0%). Пол роли не играет. Бронхит составляет 17,7%, нефрит 6,3%, скарлатина 4,4%, нефроз 3,8%, воспаление среднего уха 2,7%, острый энтерит 1,9%, пневмония 1,7%. Нефрит дает 16,7% смертности. 1/3 осложнений наступает на 3-й день, а 62,3% в течение первой недели. Трахеотомия сделана в 9 сл. Умерло всего 41 чел., т. е. 8,6%; летом смертность выше. Грудной возраст дает 26,9% смертности. Умирает больше девочек. Смерть наступала чаще на 1-ой неделе, особенно на 3-й день. Существует тесная связь между занятием родителей и смертностью. У культурных она ниже.

Т. Шарбе.

Leo v. Zumbusch (Münch. med. Woch., № 31, 1934). *Кожные и венерические болезни в германской армии во время мировой войны 1914/18 г.г. (личный опыт).* Предпосылкой успешной борьбы с венерическими и кожными болезнями является точная статистика венерических болезней в армии. Наиболее точная статистика венерических болезней в германской армии ведется, начиная с 60-х годов прошлого столетия, поэтому борьба с ними могла быть проведена наиболее успешно. Число венерических болезней в германской армии хотя и медленно, но все же снижалось. Так, в 1873/74 г. было случаев гонорей—16,9% на тысячу, в 1899 г.—12,9%, а в 1912/13—14,1%. Сифилис в 1873/74 г.—100%, 1899/1900 г.—4,1%, в 1912/13 г.—5,3%. Мягкий шанкр—в 1873/74 г.—11,6%, в 1899/1900 г.—2,7%, а в 1912/13 г.—1,7%.

Что касается распространения венерических болезней в германской армии в мировую войну, то оно выражается в следующих цифрах:

	у фронтовиков	у оккупационных войск
1 год 1915	15,20/00	29,20/00
2 " 1916	15,8 "	28,3 "
3 " 1917	15,5 "	26,3 "
4 " 1918	20,2 "	27,2 "

Принимая во внимание, что с демобилизацией армии по окончании войны выросла угроза распространения венерических болезней среди мирного населения, в Германии уже в 1916 г. была открыта целая сеть диспансеров, куда из военной медчасти пересылались специальные бланки, составленные на каждого участника войны, больного венерической болезнью. Однако это мероприятие не в полной мере принесло ожидаемые от него плоды для мирного населения, так как демобилизация армии совершилась самотеком и беспорядочно. Этим объясняется, что число венерических заболеваний в первые послевоенные годы в Германии увеличилось как в городах, так и в деревнях, и только начиная с 1923 г. оно стало снижаться.

Довольно видную роль сыграла еще борьба с кожными болезнями, главным образом, с паразитарными, как *Pediculosis*, *Pthyriasis*, *Mikrosporia*, *Trichophytia*.

На Западном фронте среди германских войск особенно была распространена *Trichophytia*, существовавшая и до этого в довольно больших размерах во Франции. Так, одно время в лазаретах этого фронта находилось 26000 германских солдат, больных *Sycosis barbae parasitaria*.

В заключение автор с грустью констатирует, что в последний год войны, в связи с расшатанной в германской армии дисциплиной, попадалось немало упорных случаев, туго поддававшихся лечению искусственно вызванных кожных болезней у солдат, не желавших больше воевать и быть отправленными на фронт.

Э. Леви.

Prof. A. Hase. Berlin. *К борьбе с вредителями человека в мировой войне 1914/18 годов.* (Личный опыт и наблюдения). Автор, участник последней мировой войны в качестве зоолога (энтомолога), считая, что успешная борьба с вредителями, в частности со вшами, возможна только на основе основательного изучения биологических и экологических свойств этих вредителей, добился от высшего военно-санитарного управления открытия энтомологической военно-полевой лаборатории, первой такого рода лаборатории в истории военной медицины вообще. Она оказалась настолько необходимой и важной в борьбе с вредителями, что скоро после этого последовало открытие подобных лабораторий на всех фронтах германской армии и также на этапных пунктах в тылу, в концентрационных лагерях для пленных и т. д.

Прежде всего лабораторными исследованиями было установлено, что вошь является *Symbionträger*ом, что заразителен также и кал вшей, что вши, в том числе и платяные, не поддаются истреблению специальными пахучими средствами, появившимися тогда под разными названиями в большом числе (больше 250 названий) в продаже. Далее было установлено, что вши, в особенности их яйца, могут долго выдерживать и холод и голод, но очень скоро погибают от высокой температуры, что вшивость усиливается осенью с наступлением холодов и снижается с наступлением теплой погоды, что в жаркое летнее время она почти исчезает.

Далее, в то время был открыт возбудитель сыпного тифа *Rickettsia prowazeki* и многомиллионными наблюдениями лишний раз было подтверждено, что вши являются единственными переносчиками сыпного и возвратного тифа и что сыпнотифозные больные, но без вшей, уже не являются источником заражения.

Что касается самой организации борьбы со вшивостью, то все вшивые подвергались основательной чистке на специальных станциях, снабженных баней, дезинфекционной камерой, лабораторией, а обмундирование, снаряжение, белье и прочие предметы — обработке текущим паром или горячим воздухом, за исключением кожаных предметов, подвергавшихся обработке лизолом.

Далее строго проводилось разобщение вшивых от невшивых, а отпускникам выдавалось удостоверение из такой станции о неимении у них вшей (*Lause-schein*) для представления последнего на родине.

Предпринятая в широких размерах борьба со вшивостью поглотила не мало средств, она обошлась Германии более 200 милл. марок.

Эти лаборатории предназначались сначала исключительно целям борьбы со вшами. В скором времени они должны были включить в поле своей деятель-

ности изучение и других вредителей человека и борьбу с ними, которых автор делит на 4 группы.

1. Чесоточный клещ. Борьба с ним ведется в том же виде, как борьба со вшами.

2. Мухи и комары. Как профилактическая мера против мух—удаление мусора, всяких нечистот. Против комаров—уничтожение их личинок.

3. Клещи и блохи. Единственно надежный способ борьбы—дезгазация, лучше всего синильной кислотой и окисью этилена; слабее действует сернистый газ (SO_2).

4. Крысы. Борьба с ними необходима уже потому, что они являются распространителями трихиноза и болезни Weil'a.

Нужно сказать, что в последние годы мировой войны в германской армии в борьбе с вредителями человека—дезгазация все более получала применение, дезинсекция газами—синильной кислотой, Zyklon'ом¹⁾ и окисью этилена вытеснила применявшиеся в первые годы войны горячий пар или воздух. Толчком к перестройке методов борьбы с вредителями отчасти служило постепенное иссякание запасов угля в Германии в последние годы войны.

Благодаря широко поставленной и строго научно обоснованной борьбе с вредителями ни на германских фронтах, ни в тылу в самой Германии почти не было мало-мальски заметной эпидемии заразных болезней, переносимых вредителями, хотя германским войскам немало пришлось побывать в сильно зараженных местностях, особенно в Галиции, Польше и в западных губерниях б. России.

В заключение автор указывает на широкую разъяснительную и санпросветительную работу о вреде вредителей для здоровья населения и мерах борьбы с ними, проведенную во время мировой войны как на фронтах, так и в тылу. Эта работа тем более была нужна в Германии, так как в мирное время в Германии с ее культурным бытом, население весьма редко встречалось с этими вредителями и было мало осведомлено об их вреде для здоровья и о борьбе с ними.

Э. Леви.

Проф. Freudenberg (Berlin). *Некоторые медико-статистические данные о Германии.* (Klin. Woch. 1934, № 24). В сравнении с прошлым годом население Германии увеличилось в 1933 г. на 0,54%. В других странах эти цифры выше—в Бельгии—2,04%, в Польше—1,66%. По полу в Германии в 1933 г. на 1000 мужчин приходилось 1059 женщин. На одну семью в 1932 г. приходилось —4,53 человека, а в 1933 г.—3,68 чел.

На ряду с этими цифрами автор приводит интересные данные о числе пустующих квартир в Германии в городах с населением выше 10 тысяч человек. Оно возросло с 0,2% в 1927 г. до 2,3% в 1933 г., при чем из 100 мелких квартир пустовало 1,4, из 100 средних—3,7, из 100 больших—6,3. Это стоит в связи не с излишком квартир, чего в действительности нет, а зависит, по заявлению самого автора, исключительно от экономического кризиса, свирепствующего последние годы в Германии. Значительная часть населения не в состоянии оплачивать самостоятельную квартиру и вынуждена жить совместно с другими семьями. В то время, как тысячи квартир в Германии пустуют, десятки тысяч рабочих безработных проживают летом и зимой в беседках-домиках из фанеры на окраинах городов.

Что касается числа живородившихся детей в Германии, то оно в 1933 году снизилось на 2,8% в сравнении с 1932 годом. Впрочем число живородившихся в 1933 г. упало почти во всех странах Европы, в особенности в странах, считавшихся раньше богатыми детским населением. Например, в Румынии оно упало на 12%, в Венгрии—на 8,2%, в Литве—на 7,7, в Голландии—на 4,4%.

Э. Леви.

Чума в капиталистических странах. По количеству зарегистрированных случаев чумы в 1934 г. особенно выделяются следующие места: в Британской Индии с 1 января по 21 июля было 57005 случаев заболевания чумой и 3896 случаев смерти от нее. Следующее место занимают Нидерландские острова, где с начала года по 21 апреля зарегистрировано 9913 случаев заболевания и

¹⁾ Zyklon—смесь синильной кислоты с хлоро- и бромпроизводными типа эфиров муравьиной кислоты.

9898 случаев смерти. Наконец до 30 июля на острове Мадагаскаре отмечено 1679 случаев заболевания и 1672 случая смерти. („Bulletin épidémiologique“ Année 1934. журнал „Office International d'Hygiène publique“, № 8, 1934 г.).

Асс. Н. Лаптев.

h) Лабораторные методы исследования.

Hennig и Norroth. *Диагностическое значение желудочного сока, подвергнутого высушиванию.* (Kl. W., № 39, 1933). Если капле желуд. сока после фильтрования дать сохнуть, то получается характерная „картина высушивания“, которую макроскопически лучше наблюдать на черном фоне. Самым характерным является краевой слой, который очень варьирует. При микроскопическом исследовании центр состоит из решета NaCl различной конфигурации. Краевое кольцо в одних случаях узкое, бесструктурное, в других — широкое, приподнятое, блестящее, стекловидно просвечивающее. Исследования аа. показали, что более или менее выраженная кольцевая зона находится в прямой зависимости от содержания белка в желуд. соке. В желуд. соках, в которых не было „феномена кольца“, его можно было вызвать прибавлением сыворотки или яичного белка. Аа. думают, что большое содержание белка в желуд. соке наблюдается преимущественно при диффузных воспалениях слизистой оболочки желудка.

Э. М.

D-r Lipp предложил (Münch. med. Woch., № 38, 1934 года) *новый определитель белка в моче — Albacit*, который представляет собой порошкообразное вещество, состоящее в своей основе Metadioxylbenzol'a. Albacit хорошо сохраняется, легко растворяется в воде, моче, он портативен, его можно хранить в стеклянной трубке, в каких хранятся таблетки, всегда носить при себе. Пользоваться им легко, даже при посещении больного на дому, в амбулатории и т. д.

Берется капля мочи на часовое стеклышко, на предметное стекло и т. д. и к ней добавляют несколько зернышек albacit'a и растирают, можно спичкой. В присутствии белка тотчас же получается довольно сильная мутность, в отсутствии же белка мутности не наступает. Кроме того, при помощи albacit'a можно еще определить реакцию мочи. Так, при кислой моче зернышки albacit'a окрашиваются в желтый цвет, в щелочной же — в фиолетовый. Наконец мутная моча от присутствия в ней уратов, от прибавления albacit'a становится совершенно прозрачной.

Э. Леви (Ленинград).

i) Практические заметки.

Rosé и Vielle сообщили (M. m. w., № 27, 1934) в заседании франц. медицинской академии о следующем *способе дезинфекции подозрительной питьевой воды*: К одному литру воды прибавляют 1—2 капл. Liq. Kal. hypochlorosi и через $\frac{1}{2}$ часа 25—50 куб. см. вина. Этим уничтожается дезинфицирующий, но вредный избыток хлора и получается безупречная питьевая вода.

Т. Шарбе.

Юбилей профессора В. М. Аристовского.

23 ноября истекшего 1934 года Военно-медицинская академия РККА торжественно чествовала одного из наиболее выдающихся своих профессоров, начальника кафедры микробиологии Вячеслава Михайловича Аристовского, по поводу исполнившегося 25-летия его врачебно-общественной и научно-педагогической деятельности. Торжество было начато глубоко продуманным докладом юбиляра на тему: „Синтез основных явлений инфекций и иммунитета“. Затем следовали многочисленные приветствия от различных научных институтов и вузов Ленинграда и других городов Союза, произнесенные видными представителями этих учреждений, лично явившихся поздравить В. М.-ча. Приветствия эти отличались своею сердечностью и ярко свидетельствовали о тех глубоких симпатиях, которые успел завоевать юбиляр во всех научных кругах нашего Союза. Между прочим, приветственный адрес от Правления Казанского мединститута был прочитан пишущим эти строки, учителем и долготелним товарищем В. М.-ча по Казанскому университету (ныне мединституту). Торжество закончилось банкетом, на котором личные приветствия продолжались, поздравительных же телеграмм из разных городов Союза было получено столько, что организаторы банкета должны были отказатьсь от их прочтения, ограничившись простым их перечислением.

В. М.-ч окончил курс Казанского университета по медицинскому его факультету, в 1908 г. и вскоре после окончания начал свою научную деятельность—сначала в лаборатории физиологической химии под руководством покойного проф. А. А. Панормова. Овладев здесь крупным запасом знаний, которые в значительной степени пригодились ему при его последующей научной деятельности, В. М. перешел затем в Бактериологический институт Казанского университета, во главе которого стоял такой видный представитель русской бактериологии и иммунологии, каким был недавно скончавшийся проф. И. Г. Савченко. Под руководством последнего В. М.-м был выполнен ряд работ, из которых одна, посвященная вопросу о влиянии реакции среды на специфический пироглиз, доставила ему, после защиты ее в качестве диссертации, степень доктора медицины (в 1912 г.).

Во время империалистической войны В. М., будучи призван на военную службу, был назначен помощником заведующего противочумной лабораторией в Кронштадте, где, помимо текущей работы, продолжал и научно-исследовательскую деятельность в области бактериологии; между прочим здесь им была выполнена, совместно с проф. С. С. Лондоном, работа о способах получения столбнячного токсина.

По окончании войны В. М. вернулся в Казань, в стены родного университета, где в 1918 году начал самостоятельную преподавательскую деятельность—сначала в звании приват-доцента бактериологии, а затем, через 2 года, был избран на кафедру микробиологии в Казанском университете, на которой и оставался в течение почти 12 лет. За этот срок им был выполнен целый ряд выдающихся научных работ, посвященных вопросам сыпного и возвратного тифов, сифилиса, туберкулеза и др. инфекционных болезней. Особенную научную ценность имеют его работы по методике культивирования спирохет возвратного тифа и сифилиса, каковые работы создали ему громкое научное имя не только в нашем

Союзе, но и за границей. Сам неустанно работая по различным вопросам бактериологии и иммунологии, В. М. сделал из организованного им в Казани Краевого микробиологического института и такую школу, в стенах которой успешно работали многочисленные его ученики, целый ряд последних выполнил здесь под его руководством работы диссертационного характера и благодаря главным образом этим работам получил профессорские кафедры в различных вузах Союза. Находясь на кафедре в Казани, В. М., кроме преподавательской и научно-исследовательской работы, развил и широкую общественную деятельность в области здравоохранения в ТР, одно время (в 1924 г.) состоял в числе соредакторов „Казанского медицинского журнала“, несколько лет подряд (с 1925 по 1928 г.), с успехом возглавлял, в качестве председателя, Общество врачей при Казанском университете и пр.

Выдающаяся деятельность В. М., как научного работника, преподавателя и общественного деятеля, создала ему громкое имя, и когда, в 1932 г., возник вопрос о замещении кафедры микробиологии в Военно-медицинской академии, В. М. был назначен на этот почетный и ответственный пост, заняв который, он был одновременно приглашен консультантом Всесоюзного института экспериментальной медицины, а также консультантом отдела здравоохранения Мурманской ж. д. С какими блестящими результатами он продолжал на этих постах свою деятельность за время своего 2-летнего пребывания в Ленинграде, о том ярко свидетельствует 25-летний юбилей, которым его почтила академия.

Ограничиваясь настоящей краткой заметкой, могу в заключение с полным убеждением сказать: много крупных имен в различных отраслях науки насчитывает Казанский университет за 130 лет своего существования, и среди этих имен имя профессора В. М. Аристовского бесспорно занимает далеко не последнее место.

Заслуж. деятель науки проф. В. Груздев.

Хроника.

1) Совет народных комиссаров Союза ССР утвердил тов. Металликова Михаила Соломоновича заместителем главного санитарного инспектора Союза ССР.

2) Д-р Райхман у тов. Г. Н. Каминского. Прибывший в Москву председатель Гигиенической секции Лиги наций д-р Райхман был принят Народным комиссаром здравоохранения РСФСР тов. Г. Н. Каминским. Беседа, в которой приняли участие ответственные работники Наркомздрава РСФСР, продолжалась свыше часа и носила оживленный характер. Был затронут ряд вопросов, касающихся сотрудничества Гигиенической секции Лиги наций с Наркомздравом.

3) *Выставка древних анатомических коллекций.* В Ленинградском музее Института антропологии и этнографии Академии наук СССР закончена новая экспозиция старинных анатомических коллекций.

Интересно вспомнить историю этих коллекций.

В конце XVII века в Москве при главной аптеке хранились естественно-исторические коллекции насекомых, рыб и птиц. Они были вывезены из-за границы Петром I. В дальнейшем они пополнились анатомическими работами, голландского врача Бидлоо, который заведывал „первым генеральным гошпиталем“ в Москве и состоявшей при нем медико-хирургической школой.

В 1714 году все эти коллекции были перевезены в Петербург и размещены сначала в Летнем дворце, а затем в Кикинских палатах, против Охты, у тепереш-

него Смольного. Здесь эти коллекции дополнились произведениями искусства и различными драгоценностями. Так было положено начало „Всеобщему музею“, или Кунсткамере. В 1727 году коллекции Кунсткамеры были перевезены в специально построенное для нее здание с высокой башней, где велись астрономические наблюдения.

Сейчас в этом здании помещается Институт антропологии и этнографии. Старинные анатомические коллекции размещены на галлерее Большого зала Института. До нашего времени сохранились знаменитые анатомические коллекции Рюйша, приобретенные Петром I за границей и считавшиеся погибшими во время перевозки их в Россию. Проф. Б. Н. Вишневский.

4) *Колебания объема мозга человека.* Данные палеоантропологии или учения об ископаемом человеке, наметили эволюцию черепа от питекантропа, обезьяно-человека с о-ва Явы, обладавшего низким, убегающим назад лбом и малой черепной емкостью (около 900 куб. см.), до современного человека.

Гергард Бонин, недавно закончивший исследование емкости мозга различных доисторических и современных человеческих рас на большом количестве черепов, указывает, что мозг европейцев за последние 20.000 лет уменьшился в своем объеме. Средняя емкость черепа человека, жившего в Европе во второй половине каменного века, равна 1.505 куб. см., в то время как у жителя современной Западной Европы средняя черепная емкость составляет лишь 1.446 куб. см.

Заметим по этому поводу, что по величине мозга нельзя судить об умственных способностях человека. Кроме того, необходимо учесть, что в течение 20.000 лет произошел переход количественных признаков в качественные.

В исследовании Бонина интересно, что наибольшие цифры средней черепной емкости (выше 1.500 куб. см.) показали не только черепа народов древних культур Восточной Азии и Северной Европы, но и черепа отсталых в культурном отношении новокаледонцев и эскимосов. Проф. Б. Вишневский.

5) *Электрические заряды бактерий* изучались в США Абрамсоном. Заряд брошнотифозной палочки состоит в среднем из 300.000 электронов, занимающих около одной сотой ее поверхности. Изучение заряда позволяет распознавать трудноотличимые виды бактерий, например вирулентную и невирулентную формы возбудителя дифтерита. („Science“, № 2076).

6) *Мутации у растений.* Изучение мутаций, т. е. стойких изменений наследственных свойств организмов, имеет очень большое значение для понимания процесса эволюции, управление же мутациями открыло бы широкие возможности выведения новых сортов растений и новых пород животных.

В последние годы широко применяется искусственное вызывание мутаций посредством разного рода внешних воздействий, в первую очередь облучения рентгеновскими лучами. Однако причина мутаций которые, повидимому, самопроизвольно возникают у организмов, остается до сих пор неизвестной.

Около двух лет тому назад проф. М. С. Навашин (Биологический институт им. Тимирязева в Москве) показал, что мутации возникают в зародышах семян при длительном хранении семян в обычных комнатных условиях, при чем иногда возможно изменение наследственных свойств у большей части материала. Дальнейшие исследования показали, что процесс мутирования в семенах чрезвычайно усиливается при повышении влажности и температуры; семена разных видов растений ведут себя в этом отношении неодинаково.

Значение этих данных для практики растениеводства было обсуждено на совещании, состоявшемся в Москве 7—8 декабря.

Новые факты заставляют думать, что проростки из старых семян, обнаруживающие характерные ненормальности, являются мутантами, поэтому при оценке качества посевного материала необходимо обращать серьезное внимание на эти ненормальности в связи с возможностью „засорения“ сорта нежелательными признаками.

В новом свете представляются и приемы хранения и подготовки семян к посеву. Если раньше хранились семена могло считаться как бы складом наследственных свойств, обеспечивающим постоянство сортовых качеств в течение всего периода сохранения семенами способности к прорастанию, то теперь оно должно рассматриваться как источник многих новых наследственных свойств, могущих появляться в дальнейших поколениях. Это тем более важно, что в ряде

случаев хранение семян производится в условиях, сильно благоприятствующих мутациям (повышенная влажность и тепло). Кроме того применяется сильное прогревание семенного материала при сушке, при борьбе с паразитами и болезнями и т. п.

Совещание, отметив значение этих вопросов для селекции, семеноводства и контрольно-семенного дела, признало необходимым организовать всестороннюю разработку новых данных с целью правильного использования их нашим растениеводством. („Изв. ЦИК СССР“, № 295, 1934 г.). Л. Балашев.

7) *Наука и техника. Загадка птичьих перелетов.* На орнитологической станции в Гельголанде Шильдмахер провел ряд интересных опытов, имеющих целью проверить роль полового гормона в проявлении у птиц инстинкта перелета. Осенью во время перелета он впрыскивал самкам горихвосток женский половой гормон. Стремление к перелету у птиц исчезало. Весной тот же гормон впрыскивался самцам. Наступала задержка в развитии семенников, и перелетный инстинкт не проявлялся. Гирсбург и Штади проделали опыт искусственного вызывания инстинкта перелета у самца славки, пойманного в разгар брачных дел. Вскоре после введения фолликулина птица обнаружила стремление лететь.

Эти опыты показывают, что проявление перелетного инстинкта тесно связано с процессом перехода половых клеток от зимнего бездеятельного состояния к летнему деятельному и от летнего к зимнему. Некоторые опыты других авторов показывают, что на деятельность половых желез в свою очередь влияют изменяющиеся внешние условия (уменьшение дня).

Таким образом стремление к перелету возникает у птиц под влиянием желез внутренней секреции, деятельность которых в свою очередь зависит от изменяющихся внешних условий. („Изв. ЦИК СССР“, № 2, 1934 г.). Гладков.

8) *Витамин С* образуется в нужном количестве в организме младенцев до 5 месяцев. Затем способность производить витамин падает и пропадает вовсе к 14—15 месяцам. Это обнаружено в Страсбургском университете (Франция) Ромером, Бессоновым и Сандерс. (Nature. № 3378) („Изв.“ 4/X 34, № 253.

9) *Работа первого в СССР витаминного завода.* Ленинградским научно-исследовательским институтом пищевой промышленности оборудован и пущен завод концентратов витамина С из капусты и хвои. Предварительные лабораторные опыты выявили, что сырьем для получения витамина С могут служить не только пищевые, но и такие продукты, как листья смородины, листья брусники, хвои и т. д.

Полученные в декабре концентраты из капусты не дали еще тех высоких показателей, которые были обнаружены осенью, зато по хвое сосны были получены прекрасные результаты. Из 1 кг. хвои получается концентрат, содержащий 24—36 человеческих единиц, т.-е. такое количество антицинготного витамина, которое может предохранить человека от цинги в течение 24—36 дней. Пока завод перерабатывает в сутки до 100 кг. хвои. В ближайшее время производство удвоится.

Практическое значение этого первого в Союзе витаминного завода огромно. Северные окраины Союза и наши экспедиции будут теперь снабжаться витаминными концентратами. И мы уверены, что проявления цинги отойдут скоро в область преданий. Проф. Н. Иванов.

10) *Советский хинин.* В 1922 году в оранжереях Батумского ботанического сада были высеяны семена хинного дерева, вывезенные с острова Явы. Сейчас выращено уже около 3 тыс. хинных деревьев, высота которых превышает человеческий рост. В 1934 году 80 саженцев хинного дерева, оставленные для опыта на зиму в открытом грунте, неплохо перезимовали. Взята первая тысяча образцов коры, листьев и корней, которые пойдут на изготовление пробной партии советского хинина. Разведение хинного дерева вполне возможно в наиболее теплых и защищенных от ветров участках черноморского побережья. Один гектар насаждений может дать до 25 кг чистого хинина.

11) Лаборатория по исследованию и синтезу растительных и животных веществ Академии наук СССР, уже давно занимающаяся исследованиями антималарийных веществ, сосредоточила свои усилия на изучении химического строения плазмохина и „атебрина“. В сравнительно короткое время работникам лаборатории И. Л. Кнуянцу и Г. В. Челинцеву вместе с сотрудниками Беневоленский и Осетровой удалось успешно разрешить эту задачу.

Лабораторией разработан технический метод получения „атебрина“. Сейчас в СССР уже начато производство этого препарата под названием „акрихина“, дающего прекрасные результаты. Почти одновременно Московский химико-фармацевтический институт, благодаря исследованиям своих сотрудников (тов. Магидсон и др.) изучил и технически разработал способ производства антималярийного препарата под названием „плазмочида“, который и начала выпускать наша промышленность.

12) *Сбор лекарственных трав.* 19 лекарственных культур выращивалось в текущем году совхозами Всесоюзного аптечного управления. Наиболее ценные из них—наперстянка, употребляемая в медицине при сердечных заболеваниях, белладона, шалфей, валериана и камфарный базилик. Урожай наперстянки, белладоны и валерьяны, которые в прошедшем году были остродефицитными травами, сейчас почти целиком обеспечивает всю потребность в них по Союзу. Московский лекарственный совхоз „Битца“ освоил растение ревеня, употребляемое при заболеваниях желудка, и кровоостанавливающее растение гидрастис. Посевы ревеня в будущем году расширяются вдвое. Первые будут произведены посевы горечавки, употребляемой при желудочных заболеваниях.

13) *Гамбузия в борьбе с малярией.* Энтомологическим отделением Института тропических заболеваний Наркомздрава Грузии проведены опыты по использованию гамбузии в борьбе с малярией.

Как известно, комары являются основными распространителями тропических заболеваний в Закавказье. В Колхидской низменности комарами заражены почти все заболоченные места и водохранилища. Опыты использования живородящей рыбки—гамбузии в борьбе с комарами длились в Грузии 3 года и дали прекрасные результаты. Мягкий, теплый климат и отсутствие сильных заморозков благоприятствуют быстрому размножению этой рыбы в заболоченных местах Грузии, Азербайджана и частично Армении. Установлено, что гамбузия пожирает огромное количество комаров и их яичек. В минуту одна гамбузия может уничтожить до 100 комаров.

Разведение мальков гамбузии начато во всех прудах и водохранилищах малярийных зон Грузии.

14) *Лечение ультрафиолетовыми лучами.* На состоявшейся в Москве областной конференции врачей-физиотерапевтов были заслушаны доклады о роли физических методов лечения в связи с новыми течениями в патологии и терапии. Большинство выступлений посвящалось применению физиотерапии в клинике острых заболеваний (воспаление легких, острый суставный ревматизм, грипп, ангина, раны). Особый интерес вызвали доклады клиники проф. Зеленина о благоприятных результатах лечения ультрафиолетовыми лучами больных с крупозной пневмонией (воспаление легких) и острым суставным ревматизмом. В этих работах физические методы впервые применялись у постели больного. Они были проведены бригадой специалистов-клиницистов в составе приват-доцента А. А. Багдасарова и докторов Лясса, Пасынкова и Хавенсона.

15) *Солнечная радиация в курортном лечении.* Доктором П. И. Нанием, заведующим лечебным пляжем в Феодосии, широко применяются солнечные лучи, как лечебный фактор. Кроме лечения солнцем помощью дозировки радиации специальными приборами, им устроен ряд конструкций, позволяющих усиливать действие солнечного излучения. Так, специальные рефлекторы позволяют облучать солнцем определенные места тела в гораздо большей степени, чем непосредственными лучами солнца. Сконструированы приспособления, которые нагревают солнцем грязь и песок для лечебной цели. Построен застекленный футляр, в который помещается больной и подвергается прогреванию, голова же больного остается на свободе. Строится подогреватель воды солнцем для теплых морских ванн. Необходимо опыт д-ра Нание распространить и на другие курорты.

Проф. Н. Калигин.

16) В Ленинграде мастерская точных приборов Института охраны материнства и младенчества закончила усовершенствование первого выпущенного ею советского электрокардиографа. Испытания прибора показали высокое его качество.

Мастерская начала также изготовление микротомов. В 1935 году намечено выпустить 20 советских микротомов.

17) *Зимняя работа санаторий.* Все открытые на зиму санатории Всесоюзного центрального совета профессиональных союзов сейчас загружены полностью. В Кисловодске работают 8 санаториев, на южном берегу Крыма—12, открыты также санатории в Сочи, Ессентуках и Пятигорске. Санатории в Феодосии и Евпатории закрыты на ремонт, они откроются в марте 1935 года. В течение первых трех месяцев 1935 г. санатории Всесоюзного центрального совета профессиональных союзов пропустят свыше 8 тыс. больных.

18) *Ночные санатории для школьников.* Народный комиссариат здравоохранения Белоруссии открывает в Минске, Гомеле, в Витебске ночные санатории для школьников. За год через них будет пропущено 1.800 детей. В санаториях организуются образцовые столовые, комнаты игр и учебы и педагогические консультации.

19) *Поликлиника* открыта в селе Щучье, Щучанского района, Челябинской области. При поликлинике оборудованы рентгеновский кабинет и кабинеты электrolечения.

20) *Столетие Киевского университета.* В этом году исполняется 100 лет со дня основания Киевского университета. Для проведения юбилея Совет народных комиссаров Украины выделил комиссию во главе с тов. Затонским. На ремонт здания университета отпущено 500 тыс. рублей, на улучшение материально-бытовых условий студентов—200 тыс. рублей, на премирование ударников—профессоров и преподавателей—50 тыс. рублей. Отпущены также средства на оборудование новых кабинетов и лабораторий и на приобретение научной литературы.

21) *Юбилей профессора А. И. Абрикосова.* 16 декабря исполнилось 35 лет научной, педагогической и общественной деятельности профессора Алексея Ивановича Абрикосова.

А. И. Абрикосов родился в 1875 г. в Москве. В 1899 г. он окончил медицинский факультет и в 1904 г. был избран приват-доцентом при кафедре патологической анатомии. После Октябрьской революции А. И. Абрикосов занял должность профессора патологической анатомии во II МГУ, а в 1920 г. был избран профессором и директором патолого-анатомического института I МГУ.

Проф. Абрикосов—один из крупнейших теоретиков медицинской науки. Им написаны 72 работы по различным отраслям патологии и патологической анатомии. Эти работы, в особенности же его открытия в области туберкулеза и опухолей, создали ему широкую известность не только в пределах Советского Союза, но и за границей. Он является одним из главных организаторов и бессменным председателем Российского общества патологов.

За свою выдающуюся научную деятельность проф. Абрикосов удостоен звания *заслуженного деятеля науки*.

А. И. Абрикосов принимает активное участие в политической жизни нашей страны и в общественной работе, занимая ряд руководящих выборных постов. („Известия ЦИК“, № 292).

22) *35-летие научной и общественной деятельности проф. М. П. Кончаловского.* 3 января медицинские работники Москвы отметили 35-летие научной и общественной деятельности выдающегося работника советской медицины проф. М. П. Кончаловского, крупнейшего специалиста по болезням желудка, печени и обмена веществ. М. П. Кончаловскому принадлежит свыше 60 научных работ, среди них большое значение имеют труды „Функциональная диагностика печени“ и „Лечение больных базедовой болезнью“. М. П. Кончаловский в течение ряда лет был представителем СССР в Международной лиге по борьбе с ревматизмом. (Роста).

23) *Проф. Е. К. Сепп—заслуженный деятель науки.* Исполнилось 30 лет научной и общественной деятельности известного невропатолога—профессора Е. К. Сеппа. Е. К. Сепп с 1906 года начал работу в нервной клинике Московского университета и в 1913 году получил звание профессора. Им написано свыше 30 научных работ, часть которых переведена на иностранные языки. Научные работы профессора Сеппа—ценный вклад в разработку проблем диалектико-материалистической невропатологии. Большое значение имеют его работы по изучению развития нервной системы. С 1922 года т. Сепп—член Моссовета. В 1930 году Е. К. Сепп вступил в ряды ВКП(б).

В связи с исполнившимся 30-летием научной деятельности Президиум Всероссийского Центрального Исполнительного Комитета присвоил Е. К. Сеппу звание заслуженного деятеля науки. (Роста).

24) 28 октября с. г. исполнилось 35-летие врачебно-общественной, педагогической и научной работы проф. И. И. Файншмидта.

25) В октябре 1934 года исполнилось сорок лет научно-врачебной и общественно-педагогической деятельности директора клиники нервных болезней Пермского медицинского института и заведующего Неврологическим сектором Уральского областного психо-неврологического института профессора Всеволода Прокопьевича Первушина.

Пермский Медицинский институт совместно с научными и общественными организациями города Перми чествовал юбиляра. Выпускается юбилейный сборник.

26) В Чехо-Словакии, для борьбы с собачьим бешенством недавно введен вместо прежнего, Пастеровского способа, новый метод лечения по способу *Atvisatoss-Hempt'a*. Уездным врачам предложено дать в министерство здравоохранения свои заключения и сообщить о результатах применения этого нового способа. *Münch. med. Woch.* № 39. 1934.

27) В г. Риге музей гигиены открыл «тдел „Что должно знать мирное население о противовоздушной обороне“—наглядно показывающих все меры борьбы и защиты против отравляющих газов. *M. m. W.* № 39. 1934.

28) В июльском № английского журнала „Nineteenth Century“ была помещена статья, указывающая, что в будущей войне Германия предполагает использовать, как орудие истребления—наиболее губительные бактерии. В ответ на это в одном из последних №№ немецкого журнала „Gasschutz und Luftschutz“ появилась статья проф. *Jurgens'a—Berlin*, где он, опровергая вышеуказанное сообщение, как клеветническое и ложное, подчеркивает, что бактериальная война сама по себе мало действительна, если в данной местности вообще не имеется для развития эпидемии определенных эпидемиологических предпосылок. *M. m. Woch.* № 39. 1934.

29) В Шарлоттенвиле (Виргиния, США) развилась большая заболеваемость среди занятых на прорытии туннеля рабочих, где отсутствовали даже минимальные меры по технике безопасности. Из 230 человек, занятых на этой работе, большинство заболело силикозом—запылением легких кварцевой пылью. Из них 100 чел. уже умерло. Характерно, что предприниматель этих работ еще до начала их предусмотрительно отвел вблизи туннеля место для кладбища! *(Münch. med. Woch. 1934. № 24).* Э. Леви.

30) По данным министерства здравоохранения в Чехо-Словакии, нынешней осенью и зимой там следует ожидать сильную эпидемию дифтерита. Оно считает, что произведенных в прошлом году 70 тыс. предохранительных прививок далеко недостаточно. Поэтому в нынешнем году предполагается в спешном порядке охватить предохранительными прививками 1 милл. детей. Министерство здравоохранения с соответствующим воззванием обратилось за содействием к широкой общественности и школьным организациям *M. m. Woch.* № 39. 1934.

31) В одном городке Баварии заболело 30 человек трихинозом. Заражение произошло от употребления мяса свиньи, не прошедшей обязательного ветеринарного контроля. *Schweiz. m. W.* 1934. № 41.

32) В Дании начавшаяся в первых числах сентября 1934 г. эпидемия острого полимиелита (детского) все возрастает. Так, в гор. *Naderleben'e* было 165 случаев заболевания. Эпидемия уже начинает перебрасываться на пограничные германские области: в германском городе *Castrop'e* уже констатируется 20 случаев заболевания. Кстати, недавно, за весьма короткий срок, в Калифорнии заболело острым полимиелитом 300 чел. *Münch. med. Woch.* № 39. 1934 г.

33) В гор. Бреславле (Германия) сильно свирепствует дифтерит. Все школы закрыты. Учащимся моложе 18 лет воспрещено посещение театров, кино и др. *Münch. med. Woch.* № 39. 1934 г.

34) По новому закону о наказаниях в Чехо Словакии наказуемые, если они душевно-больные, слабоумные или наркоманы, подлежат заключению в специальных домах заключения. Кроме того лицам, отбывавшим наказание за дея-

ния в пьяном виде, в дальнейшем воспрещается посещение ресторанов, клубов и т. д., где происходит отпуск алкогольных напитков. Münch. med. W. № 39. 1934.

35) Состоявшаяся в Германии 16 июня 1933 г. всенародная перепись населения показала, что все население ее, включая и Саарскую область, составляло 66.048.461 чел., из них мужчин—32.101.312 чел. По переписи 1925 г. население Германии составляло—63.179.099 чел. Münch. med. Woch. № 39. 1934.

36) Число инвалидов войны составляло в Германии по переписи в мае 1934 г. 804.505 чел., из них:—на 30% нетрудоспособных—338 461 чел.

на 40%	"	—121.401	"
на 50%	"	—135.696	"
на 60%	"	— 66.606	"
на 70%	"	— 57.349	"
на 80%	"	— 30.438	"
на 90%	"	— 6.291	"
на 100%	"	— 48.462	"

Münch. med. Woch. № 39. 1934.

37) Во Франции по распоряжению министра просвещения, в целях экономии средств закрыто 30 разных медицинских кафедр в разных университетах, в том числе 10 кафедр в высших медицинских школах Парижа. Закрыты кафедры по оперативной хирургии, общей патологии, медицинской физике, клиническому акушерству, фармации, паразитологии и т. д. Часть этих предметов будет преподаваться на других кафедрах. Schweiz. med. Woch. 1934. № 41.

38) В Англии за последнее время усилилась борьба с уличным шумом, вызываемым главным образом сигнальными сиренами автомашин. Запрещено автомашинам давать сигналы, как при движении в городах, так и по проселочным дорогам, с 23 час. 30 мин. ночи до 7 час. утра. Одновременно паровозным машинистам на железных дорогах разрешается ночью давать сигнальные гудки только в самых экстренных случаях. Münch. med. Woch. № 38, 1934.

39) В Лондоне поднят вопрос о замене введенных на путях сообщения красного и зеленого сигнальных цветов другими цветами. По утверждению проф. Liverpool'ского университета R o a f зеленый и красный цвета плохо различаются страдающими дальтонизмом. По его мнению, значительная часть всех несчастных случаев на путях движения, главным образом обязаны этому обстоятельству. Münch. med. Woch. 1934. № 39.

40) В Бордо (Франция) введена единая санитарная книжка, выдаваемая на руки каждому жителю города, куда вносятся все перемены в состоянии его здоровья и все болезни, со всеми подробными данными о течении, лечении, исследованиях и т. д. Münch. med. Woch. 1934. № 38.

41) Общество английских врачей подняло перед правительством вопрос об учреждении при заграничных дипломатических миссиях, помимо других атташе, еще медицинских, которые должны будут давать сведения о состоянии гигиены и санитарии и о своих медицинских наблюдениях в тех странах. Münch. med. Woch. 1934. № 38.

Медицинские съезды, конференции и т. д.

1) Медицинские конференции для поднятия квалификации участковых врачей решил созывать Народный комиссариат здравоохранения РСФСР. Конференции будут происходить в районных центрах, раз в месяц. На этих конференциях будут проводиться показательные операции и обследование больных.

2) 2—6 февраля 1935 г. в гор. Москве состоится Всесоюзная конференция филиалов Центрального института переливания крови. Повестка конференции следующая:

1. Итоги применения консервирования крови и будущее этого метода.
2. Перспективы использования трупной крови.
3. Место и значение универсального донора в массовой заготовке крови.
4. Реакция и осложнения при переливании крови и их профилактика.
5. Механизм действия перелитой крови.
6. Организационные перспективы донорства.
7. Доклад Центрального института переливания крови о проделанной работе и научно-производственный план работы на 1935 г.
8. Сводклады Всебелорусского, Азербайджанского, Горьковского и Ивановского филиалов.

Для созыва и организации конференции IV пленумом Ученого Совета ЦИПК выделен Оргкомитет в составе директора ЦИПК прив.-доц. А. А. Багдасарова (председатель), академика А. А. Богомолец, заслуженных деятелей науки проф. Кончаловского, Спасокукоцкого, проф. Гессе, проф. Попова, прив.-доц. Владос, д-ра Казанского и д-ра Сельцовского (отв. секретарь).

Адрес Оргкомитета: Москва, Б. Якиманка, 43, Центральный институт переливания крови.

3) 15—21 октября 1935 года в Будапеште (Венгрия) состоится IX *Международный дермато-сифилидологический конгресс*.

Порядок дня:

- 1) Новопризнанные функции кожи (детоксикация, внутренняя секреция, аккумуляция солнечной энергии, отклоняющая функция кожи, автономия, эзофилаксия и т. д.).
- 2) Взаимозависимость, корреляция и антагонизм между кожей и остальными органами.
- 3) Роль аллергии в дерматологии и сифилидологии.
- 4) Роль метаболизма в дерматологии и сифилидологии.
- 5) Влияние внешних причин на частоту и форму появления дерматозов (география, раса, климат, профессия и т. д.).
- 6) Роль фильтрующегося вируса в этиологии болезней кожи.
- 7) Новейшие данные и формы кожного туберкулеза.
- 8) Иммунобиологическое неспецифическое и медикаментозное лечение сифилиса.

9) Критерий излечимости сифилиса,

Доклады (без дискуссий):

- 1) Место дерматологии в современной медицине.
- 2) Связь между функцией и анатомической структурой кожи человека.
- 3) Генодерматозы.
- 4) Прогресс в лечении проказы.
- 5) Новейшие данные в области дерматомикологии.
- 6) Новые формы сифилиса нервной системы.

Отдельные сообщения.

Демонстрация больных.

Председателем Оргкомитета состоит проф. Луи Некам, секретарями проф. Гебер и доц. Беллаш.

Заявки на доклады, которые хотят сделать на конгрессе те или иные научные работники, направляются в бюро заграничной информации НКЗ или Бюро Московск. дермат. венерологического об-ва, которые и решат вопрос о том может ли быть заявлен на конгрессе тот или иной доклад. При сообщении о докладе необходимо изложить краткое содержание доклада и на каком материале базируется работа. (Опыты, клинические наблюдения).

Проф. П. Олсгов.

4) XV *Международный физиологический конгресс*. 9—17 августа 1935 г. в СССР созывается XV международный физиологический конгресс. Организационный комитет в составе акад. И. П. Павлова (председатель) и профессоров Л. Орбели, И. Беритова, Х. Коштойанца, А. Палладина, Л. Федорова, Ю. Фольборта проводит подготовку к созыву конгресса. Во все страны мира разосланы информации об условиях членства на конгрессе, о порядке заявки докладов, о стоимости пребывания во время конгресса. Все обслуживание делегатов конгресса передано „Интуристу“. Членам конгресса будет предоставлена значительная скидка с обычных цен „Интуриста“. Раз-

работано 6 маршрутов для поездок делегатов конгресса по СССР. Оргкомитет ведет подготовку издания трудов конгресса и выставки по физиологии.

Из различных стран Европы, Америки, Азии поступило уже большое количество запросов об участии в работах конгресса. Значительная группа ученых внесла членские взносы и прислала заявки на доклады. Среди них — крупнейшие представители современной физиологии: Хилл, Баркрофт, Нидгейм, Фoa и другие. Американская ассоциация физиологов решила организованным путем помочь комитету обеспечить участие на конгрессе американских ученых. Судя по большому количеству запросов, а также на основании опыта предыдущих конгрессов — Римского (1932 г.), на котором участвовало около 1.200 человек, и Бостонского (1929 г.), на котором было около 1.600 чел., надо ожидать и на XV конгресс значительного числа делегатов.

Всесоюзное общество физиологов взяло на себя выявление докладов и докладчиков от СССР и должно представить план участия на конгрессе советских физиологов.

Очередной пленум оргкомитета состоится 4—5 января 1935 г.

Проф. X. Коштойнц.

Уважаемый тов. редактор

Оргбюро Юбилейной комиссии Харьковского медицинского института обращается к Вам с просьбой поместить в редактируемом Вами журнале следующее обращение ко всем врачам, получившим высшее медицинское образование в Харькове в Медицинском институте или на бывш. медицинском факультете Харьковского университета:

В связи с предстоящим празднованием 125-летия существования медицинского образования в Харькове запроэктировано издание сборника и альбома, посвященных юбилею, а также организация Музея по истории медицинского образования в Харькове, почему Оргбюро Юбилейной комиссии обращается с просьбой ко всем врачам, окончившим Харьковский медицинский институт, б. Харьк. Медич. акад. или б. мед. факультет Харьковского университета прислать в Оргбюро Юбилейной комиссии сведения о себе по следующей форме:

- 1) Фамилия, имя и отчество,
- 2) год рождения,
- 3) год окончания ВУЗ'а,
- 4) партийность,
- 5) занимаемая в настоящее время должность с указанием в каком учреждении и ученая степень,
- 6) точный адрес (домашний),
- 7) краткое жизнеописание.

При возможности просьба прислать также свою фотокарточку.

Указанные сведения надлежит направлять по адресу:

Харьков, ул. К. Либкнехта, 41, Медицинский институт. Оргбюро Юбилейной комиссии.

Просьба ко всем лицам, знающим врачей, получивших высшее медицинское образование в Харькове, сообщить им об изложенном выше.

Оргбюро Юбилейной комиссии

Харьковского медич. института

ВНИМАНИЮ ЛЕЧУЧРЕЖДЕНИЙ и ВРАЧЕЙ!

Ввиду невозможности для заводов выполнять беспрерывно поступающие к нам требования отдельных учреждений и лиц, ВОХИМФАРМ просит направлять таковые в специально организованную для этой цели посылочную контору в Минске (БССР) по адресу:

БЕЛАПТЕКОУПРАВЛЕНИЕ, Посылочная контора, Минск БССР, Коммунальная ул., д. № 1.

Все нижепоименованные препараты высылаются конторой почтовыми и посылками наложенным платежом в любых количествах во все пункты СССР по первому требованию.

- | | |
|--|---|
| 1. АЭРОН (таблетки против головокружения и тошноты во время морской и воздушной езды), | 17. СПЕРМИН (таблетки, ампулы и капли), |
| 2. АСТМОЛИЗИН, | 18. СПЕРМОЛИНЕОЛ, |
| 3. ГИДРАСТИНИН (в таблет.), | 19. СТИПТИЦИН (таблетки), |
| 4. ВЕРОНАЛ, | 20. СЕРГЕЗИН, |
| 5. ИОДОГНОСТ, | 21. ТИРЕОДИН, |
| 6. ЛИЗАТЫ—мио, | 22. Хлористый кальций (в ампулах), |
| 7. ЛИЗАТЫ—тесто, | 23. ФИТИН (таблетки и порошок), |
| 8. ЛИЗАТЫ—оварио, | 24. ФОЛИКУЛЕН, |
| 9. ЛИЗАТЫ—кардео, | 25. САНТОНИН (таблетки и порошок), |
| 10. ЛАКТАН, | |
| 11. МАММИН, | |
| 12. ОКСИВИРИДОЛ (вен. профилактическое средство), | |
| 13. ПИТУИТРИН, | |
| 14. ПЕПТОН в ампулах, | |
| 15. Паста ПЛАНТАГИНА, | |
| 16. САЙОДИН (таблетки и порошок), | |

Для зубо врачевания.

- 26. АНТИФОРМИН,
- 27. ДЕНТИН,
- 28. ГУТТАПЕРЧА,
- 29. СТЕНС,
- 30. ТРИКРЕЗОЛ—формалин,

ВОХИМФАРМ, Москва, Кривоколенный пер., 12.

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени ГРЕКОВА

Издание Хирургического общества Пирогова, в Ленинграде
под редакцией проф. Э. Р. Гессе
(Ленинград, Фонтанка, 68, кв. 32)

ПРОГРАММА ЖУРНАЛА:

- I. Оригинальные статьи по всем отделам хирургии. Редакторы: проф. **Э. Р. Гессе** и проф. **Н. К. Введенский**.
- II. Краткие сообщения. Редакторы: проф. **Э. Р. Гессе** и проф. **Н. К. Введенский**.
- III. Критические обзоры. Редактор—проф. **Н. Н. Петров**.
- IV. Страницы из истории русской хирургии. Редактор—проф. **Э. Р. Гессе**.
- V. Ошибки и опасности в хирургии. Редактор—проф. **С. С. Гирголав**.
- VI. Технические новшества в хирургии. Редактор—проф. **Э. Ю. Остен-Сакен**.
- VII. Протоколы Хирургического общества Пирогова, в Ленинграде. Редактор—проф. **П. А. Куприянов**.
- VIII. Рефераты хирургических съездов СССР и заграницы. Редактор—проф. **В. А. Шаак**.
- IX. Рефераты протоколов Общества хирургов-ортопедов и Ленинграде. Редактор—проф. **Э. Ю. Остен-Сакен**.
- X. Рефераты секции нервной хирургии при Обществе невропатологов в Ленинграде. Редактор—проф. **А. Л. Поленов**.
- XI. Рефераты протоколов Общества урологов. Редактор—проф. **Ю. ю. Джанелидзе**.
- XII. Вопросы и ответы. Редактор—проф. **А. М. Заблудовский**.
- XIII. Рецензии. Редактор—проф. **Ф. И. Вальнер**, секретарь—прив.-доц. **А. М. Геселевич**.
- XIV. Хроника. Редактор—проф. **Ф. И. Вальнер**, секретарь—прив.-доц. **А. М. Геселевич**.

Статьи для журнала просим высылать на имя ответствен. редактора проф. **Э. Р. ГЕССЕ** (Ленинград, Фонтанка, 68, кв. 32).

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА на 1934 г.

(за исключением разошедшегося № 95—96)

Подписная цена на 1934 год (без № 95—96) 20 рублей.

За 1934 год выйдут еще №№ 101—104.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1935 г.

Подписная цена на весь год с пересылкой 29 рублей.

Допускается рассрочка платежа в два срока с тем, чтобы последний взнос поступил не позже 1 сентября 1935 г.

Журнал может высылаться и **наложенным платежом**.

Подписка принимается в редакции. Подписные деньги просим высылать на имя казначей, д-ра **Николая Ильича БЛИНОВА** (Ленинград, Фонтанка, 132, больница памяти 25 Октября). Ему же просим сообщать о всякой перемене адреса и о неполучении отдельных номеров журнала.

ЛАБОРАТОРНАЯ ПРАКТИКА

Под редакцией О. И. Бронштейна.

Год издания одиннадцатый

12 номеров

ОТДЕЛЫ ЖУРНАЛА:

Патологическая техника, методика тканевых культур, микробиология общая, клиническая и ветеринарная, физиологическая химия, обеззараживание и борьба с вредителями, судебно-медицинская экспертиза, лабораторное животноводство, биохимия, гемоцитология, санитарная химия и техника, паразитология, гельминтология, клиническая гематология, сарология.

„Лп“ держит читателя в курсе современных технических достижений во всех сферах лабораторной деятельности врача-диагноста, серолога, бактериолога, гигиениста, патологоанатома, гематолога, биохимика и т. д.

„Лп“ рассчитана на широкие круги работников санитарно-гигиенических, бактериологических, химических, патологоанатомических, тропических, паразитологических, диагностических, мед. и ветеринарных ин-тов, лабораторий, вузов и клиник, пастеровских, малярийных, дженнеровских и чумных станций и т. д.

„Лп“ оставляет свои страницы широко открытыми для обмена опытом местных работников. Помимо „Заметок из практики“ с 1932 г. создан отдел „Рационализаторские и изобретательские предложения“.

Подписная цена:

На год—12 руб., на 6 мес.—6 руб.

Цена отдельного номера 1 р.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1935 ГОД

на научно-практический журнал

ГИГИЕНА ТРУДА и ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ

(орган ВЦСПС)

посвященный вопросам физиологии труда, гигиены труда, профессиональной патологии, техники безопасности, промышленной санитарии, профотбора и медико-страховым вопросам.

РЕДКОЛЛЕГИЯ:

Проф. С. И. Каплун (отв. редактор), доц. Ц. Д. Пик (отв. секретарь),
доц. Б. Е. Израель, д-р А. А. Красновский, проф. П. И. Синев.

Журнал выходит раз в два месяца (6 номеров по 7 печ. листов в год).

Ввиду ограниченного тиража принимается только годовая подписка.

Подписная цена на год—12 руб.

Подписка принимается во всех почтовых отделениях и в издательстве ВЦСПС (профиздат), а также в его представительствах на местах.

Адрес издательства: Москва 11, Солянка 12, Дворец Труда, комн. 62, Отдел периодики Профиздата, тел. 4-13-79 и Дворец Труда доб. 5-15.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

	Стр.
А. Гильман (Казань). IX международная конференция по туберкулезу в Варшаве (4—7/IX 1934 г.).	102
Проф. Д. С. Воронцов (Казань). Общая характеристика научного творчества И. П. Павлова.	106
Н. И. Вылегжанин (Казань). О серологических свойствах злокачественных опухолей и гуморальном иммунитете к ним	114
Библиография и рецензии. 1) Бюллетень Государственного центр. научно-иссл. ин-та им. И. М. Сеченова. № 1—3. Л. Н. Клячкин. 2) Минович П. А. Малярийная терапия невролеза и других заболеваний нервной системы. Проф. Ив. Галант. 3) N. Pende. Endocrinologia. Patologia e Clinica degli Organi a Secrezione Interna. Проф. М. Я. Брейтман. 4) H. Cushing and P. Bailey. Tumors arising from the blood vessels of the brain. Проф. М. Я. Брейтман. 5) F. Groedel. Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Lehrbuch und Atlas. Проф. Р. Я. Гасуль	128
Рефераты: а) биохимия и патологическая физиология; б) серология и иммунитет; в) туберкулез; г) хирургия; д) ото-рино-ларингология; е) педиатрия; ж) социальная гигиена; з) лабораторные методы исследования; и) практические заметки	134
Проф. В. Груздев. Юбилей проф. В. М. Аристовского	150
Хроника	151
Медицинские съезды, конференции и т. д.	157
Письмо в редакцию.	159

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА „ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“

(прежде „Сборники работ Казанского медицинского института“)

в 1935 году.

Выходят 6 томов в год, объемом в 8—12 печ. листов каждый.

Ответств. редактор проф. В. С. ГРУЗДЕВ.

ГODOВАЯ ПЛАТА за „Труды Казанского медицин. института“ с дост. и перес. 15 руб., для подписчиков „Казанского мед. журнала“—10 руб.

**ПОДПИСКУ И ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ
по адресу:**

Г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА
НА
КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
в 1935 г.**

**ИЗДАНИЕ КРАЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АССОЦИАЦИИ
ТАТРЕСПУБЛИКИ**

**Орган Казанского медицинского института и Казан-
ского института для усовершенствования врачей
им. В. И. Ленина.**

ГОД ИЗДАНИЯ XXXI

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответственный редактор) проф. В. Л. Боголюбов. Зам. председателя проф. М. И. Мясцаум. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, доц. М. И. Аксентьев, проф. И. С. Алуф, доц. З. Н. Блюмштейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горняев, проф. В. С. Груздез, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лапский, проф. П. В. Маненков, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. Н. И. Сиротинкин, проф. А. Г. Терегулзев, проф. В. К. Трутнев, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Ответ. секретарь д-р В. И. Пшеничников.

**Журнал выходит ежемесячно книжками не менее 7 печ.
листов (112 стр.) каждая.**

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

**С доставкой и пересылкой на год (12 №№)—12 руб.;
на 1/2 года (6 №№)—6 руб.**

**ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ
ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:**

Г. Казань. Редакция „Казанского медицинского журнала“.