

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум, зам. редактора проф. П. В. Маненков, зам. редактора д-р К. С. Казаков. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. М. И. Аксянцев, проф. С. М. Алексеев, Наркомздрав АТССР И. И. Беганский, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Брауде, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горьев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналева, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Лепская, проф. Е. М. Лепский, проф. З. И. Малкин, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, доц. Г. М. Новиков, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. М. О. Фридланд, проф. С. М. Швари, проф. Т. Д. Эпштейн. Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1936 г.

(Год издания XXXII)

№ 7

И Ю Л Ь

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

Клиническая и теоретическая медицина

Стр.

/ А. М. Каусман (Москва). К симптоматологии и клиническому синдрому острого первоначального сепсиса	799
/ С. О. Бадильякес, В. Э. Куташевич, Е. О. Ейнгорн (Москва). Клиника гастритов с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка	808
П. Н. Степанов (Москва). Ферментативная способность желудка при гастритах	817
/ Л. М. Рахлин (Казань). О прижизненном распознавании аневризм желудочков сердца	822
А. С. Громов (Торьковский край). К вопросу об иммунитете при малярии	827
В. Ю. Арунгазиев. О диафрагмальных грыжах и их рентгенодиагностике	832
/ Л. И. Еяшавич и А. Н. Черкасова (Казань). Опыт переливания гетерогенной крови в хирургической практике	836
Проф. Г. В. Первушин (Астрахань). К проблеме эпилепсии	841
В. А. Бахтияров (Свердловск). Экстензия большого пальца руки — новый пирамидный рефлекс	845
И. А. Костромов (Весьегонск). Сернистая магнезия как обезболивающее средство при выскбливаниях матки	847
Ф. Ц. Эпштейн и В. О. Луцкий (Харьков). Практическая ценность метода косвенной рентгенотерапии при некоторых заболеваниях кожи	849
Проф. Н. А. Львов (Москва). Результаты клинических наблюдений над течением гонорейных процессов женской половой сферы под контролем реакции Bordet-Gengou	853
Из практики.	
К. С. Казаков (Казань). К казуистике двустороннего вывиха в тазобедренном суставе	858
А. И. Михельсон (Минск). О некоторых вариантах дистального эпифиза плечевой кости	860
Е. Э. Андреева (Казань). Случай болезни Кальве (остеохондропатия тела позвонка)	862
/ А. А. Абрамзон (Серпухов). К прижизненной диагностике сердечных аневризм	864
Я. С. Хентов (Ростов на Дону). Случай situs inversus viscerum	866
М. А. Синдерики (Псков). К вопросу о фармакодинамике спермина при лечении токсокозов беременности	867
В. В. Преображенский (Урал). Гумма орбиты	869
М. С. Зямацкий (Соликамск). К казуистике эктопий яичка	870
Обзоры, рецензии, рефераты и пр.	
/ Н. В. Каган (Москва). Новейшие достижения в области этиологии инфлюэнцы	872
Ю. А. Козлов (Киев). Современное состояние вопроса о поствакцинальном энцефалите	876
Г. Я. Синай (Москва). Всероссийское совещание по дизентерии при Центральном институте микробиологии и эпидемиологии в Москве	883
Библиография и рецензии. 1) „Современные проблемы стоматологии“. Сборник работ Ленинградского стоматологического института Проф. Л. Линденбаум. 2) Проф. С. А. Рейнберг, Л. М. Шейнфайн, арх. В. Г. Крейцер, арх. Б. А. Смирнов, Р. С. Левин. „Проектирование рентгеновского комплекса. Проф. Р. Я. Гасуль. 3) Le diabete sucre. Questions controversees de clinique et de pathologie. Проф. М. Я. Брейтман. 4) Atti del primo congresso internazionale di elettro-radiobiologia. Проф. М. Я. Брейтман. 5) M. Fiessinger. Endocrinologie. Проф. М. Я. Брейтман.	887
Рефераты: а) иммунология и химиотерапия; б) хирургия; в) акушерство и гинекология; г) невропатология; д) рентгенология	891
Заседания медицинских обществ.	
Научная медицинская ассоциация АТССР. Пленарное заседание Научно-медицинской ассоциации ТР от 8/IV 1936 г.	898
Хирургическое о-во	900
Межрайонная научная конференция врачей в г. Бугульме.	903
Съезды и конференции	903
Х р о н и к а.	904

Клиническая и теоретическая медицина.

Из Московского клинического института инфекционных болезней (директор А. Д. Вишневский, научный руководитель М. Б. Александров).

К симптоматологии и клиническому синдрому острого первоначального сепсиса.

А. М. Каусман.

Вопрос о септических заболеваниях представляет в условиях инфекционной больницы двойкий интерес. С одной стороны, число этих заболеваний обнаруживает в последние годы во всех странах стремление к неуклонному росту, и медицинская мысль не может не обратить на это внимание. С другой стороны, в сомнительные отделения инфекционных больниц постоянно поступает значительное количество нераспознанных случаев сепсиса с подозрением на брюшной тиф, паратифы, сыпной тиф, менингит и другие заболевания. Установление же у этих больных правильного диагноза часто сопряжено с большими трудностями.

Что касается патогенеза острого сепсиса, то после работ Schottmüller'a общепризнанным является взгляд, что при этой болезни не происходит размножения микроорганизмов в крови, за исключением разве агонального периода. Весь септический процесс складывается из трех кардинальных моментов: 1) входных ворот для инфекции, 2) септического очага—главного депо инфекционного материала и 3) перманентного или периодического поступления этого заразного начала в кровяное русло. Кроме главного, или первичного септического очага, часто бывают вторичные, или метастатические очаги.

Различают сепсис первичный и вторичный, — присоединившийся к другой инфекции. Ивашенцов еще различает сепсис первоначальный, т. е. с самого начала определяющийся как таковой, и последующий, когда специфическая, циклически протекающая инфекция принимает септическое течение.

Наш материал обнимает 80 случаев остро протекавшего сепсиса, которые прошли через сомнительные отделения Красно-Советской больницы за 1932, 33 и 34 годы. Все эти случаи кончались летально, и диагноз сепсиса был подтвержден на вскрытии. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 3 до 10 лет—9 случаев, от 10 до 20 лет—9 случаев, от 20 до 30 лет—22, от 30 до 40 лет—12, от 40 до 50 лет—9, от 50 до 60 лет—11, от 60 до 70 лет и выше—8 случаев. Как видно из этого перечня, острый сепсис встречается среди представителей всех возрастов, но наиболее часто им поражается самый цветущий возраст—20—30 лет, на который у нас пало более четверти всего материала.

Разницы в частоте поражения мужчин и женщин не было: мы имели 40 мужчин и 40 женщин. Что касается профессии, то 37 больных были работниками физического труда, 15—умственного труда; без определенных занятий—10 человек, домашних хозяек—трое. Остальные 15 больных были дети, из них 8 учащихся.

Время года, по некоторым авторам, оказывает влияние на частоту септических заболеваний. Так, по Розенбергу максимум их приходится на зимние и весенние месяцы. Наш материал распределяется по месяцам следующим образом: январь—9 случаев, февраль—8, март—14, апрель—6, май—9, июнь—12, июль—9, август—6, сентябрь—2, октябрь—3, ноябрь—0, декабрь—2 случая. Таким образом, максимум заболеваний у нас пал на месяцы с января по август включительно, минимум—на остальную часть года.

О моментах, предрасполагающих к заболеванию сепсисом, имеется довольно обширная литература. Так, Плетнев в докладе на Московской областной конференции врачей в 1933 г. приводит наблюдения целого ряда авторов. Некоторые из них придают большое значение переутомлению, другие—питанию, третьи—состоянию нервной системы. Мы могли установить вредные моменты, которые способствовали возникновению септического заболевания, в 37 случаях, что составляет 46% нашего материала. Из указанных 37 случаев 18 падали на лиц, ослабленных болезнями, перенесенными незадолго до заболевания, приведшего к сепсису. У 10 больных отмечалась в качестве предрасполагающего момента травма, у 4—тяжелые бытовые условия, беспровизорность. У трех человек заболевание произошло в дороге. Только у одного больного удалось отметить в качестве предрасполагающего момента к развитию сепсиса тяжелую физическую работу на следующий день после выздоровления от ангины.

Определяя у наших больных место, явившееся воротами для вхождения инфекции, мы на основании тщательного изучения анамнестических клинических и патолого-анатомических данных получили следующие результаты. Наиболее частым местом вхождения инфекции явились слизистые рта и зева. Мы имели таких 26 случаев, т. е. 32% всего материала. Далее следовала кожа—18 случаев (22%), дыхательные пути—9 (11%), среднее ухо—9 (11%) и женские гениталии—5 случаев (6%). Слизистая кишечника служила воротами для инфекции в двух случаях и мочевые пути в одном. У 10 больных (12%) ворота инфекции выяснить не удалось.

Местонахождение первичного септического очага у наших больных распределялось следующим образом. Наиболее частым местом его локализации был зев, глоточное кольцо и окружающие ткани. На долю этого очага пришлось 19 случаев, т. е. 23%. За ним по частоте следовал эндокард—16 случаев, или 20%. Третье место занимает кожа с подкожной клетчаткой и подкожными лимфатическими железами—15 случаев (18%). Далее шли органы дыхания—12 случаев (15%), уши—9 (11%) и женские гениталии—5 случаев (6%). Единичные случаи падали на кишечник, мочевые пути и костный мозг.

Инфекция, для которой воротами явились слизистые рта и зева, а также кожа, образовывала первичные септические очаги как на месте вхождения, так и в более отдаленных органах. При прочих же воротах

первичный септический очаг чаще всего располагался в органе или слезоте, послуживших местом для вхождения инфекции.

Лишь в немногих случаях септический процесс ограничился образованием одного лишь первичного очага. При тщательной проверке всего материала и изучении протоколов вскрытий мы могли набрать всего 11 случаев, в которых не оказалось метастатических очагов. В остальных 69 случаях они имелись и большею частью в значительном количестве.

Из метастатических септических очагов первое место по частоте занимали гнойные поражения легких и плевры, второе—гнойные и геморрагические очаги на мягкой мозговой оболочке, третье—абсцессы в почках. Далее по частоте следовали метастазы в брюшину. Метастатическое поражение эндокарда имелось в 9 случаях. По отношению к 64 случаям, в которых не было первичного поражения эндокарда, это составляло 14%.

В 46 из наших 80 случаев было на вскрытии произведено бактериоскопическое исследование первичных, а в некоторых, кроме того, и метастатических септических очагов. В 22 случаях в первичном очаге были найдены стрептококки, в 6—стафилококки и в 6—пневмококки. Из остальных 12 случаев в 4-х была обнаружена палочковая флора, в 6—разнообразная, один раз стрептотрикс и один раз гонококка. В большинстве случаев можно было установить зависимость бактериоскопических находок в септических очагах от ворот инфекции. Так, слизистые рта и зева чаще всего служили местом внедрения для стрептококка, кожа—в равной степени для стрептококка и стафилококка, дыхательные пути—одинаково часто для стрептококка и пневмококка. Интересны бактериоскопические находки в первичных очагах при ушном сепсисе. Из 9 случаев флора была определена в 4-х, причем в 2-х из них в септических очагах были найдены палочки Винцелла и в одном стрептотрикс.

Время, протекшее от начала заболевания до развития явлений общего сепсиса, было различно в зависимости от источника его. Так, при постановочном сепсисе этот промежуток колебался в пределах от 3 до 10 дней. По Миньковскому он может равняться 2—3 неделям и больше. При септическом очаге в подкожной клетчатке в некоторых случаях этот промежуток времени равнялся 2—5 дням, в других же он затягивался до месяца и больше. Так, мы имели случай возникновения сепсиса из карбункула, тлевшего до этого без общих явлений в течение двух месяцев. Из 5 случаев гинекологического сепсиса последний в 3-х был результатом тайных аборт. Между производством аборта и наступлением септических явлений обычно проходило 3—10 дней. При сепсисе из острого отита общие явления наступали через 6—15 дней. При остальных видах сепсиса этот промежуток времени установить не удалось.

Переходим далее к рассмотрению отдельных симптомов остро протекающего сепсиса.

Начало сепсиса было в 72% внезапное, с резким подъемом температуры. Что касается характера температурной кривой, то в 40 случаях, т. е. в 50%, она была типа сопонца, у 11 больных (14%)—ремиттирующая и только 1 раз—интермиттирующая. У остальных 28 больных кривая температуры имела неопределенный характер. Надо отметить, что 22 человека этой группы пробыли в больнице очень недолго, вследствие чего вообще трудно было судить о характере их температуры.

Ознобы всегда считались наиболее частым симптомом острого сепсиса. По Schottinüller'y повторение ознобов может служить критерием для определения наступления сепсиса. Однако, по некоторым авторам (Виноградову, Дудникову), этот характерный признак часто отсутствует. По Ставишевской — озноб может отсутствовать, и в этих случаях больной просто ощущает холод, зябнет. У наших больных ясный озноб был отмечен только в семнадцати случаях (21%). Боли в первичном септическом очаге имелись в 22 случаях (27½%), сыпь — в 20 случаях (25%); кровоизлияния в кожу были отмечены у 7 больных (83,4%) и желтуха у 12 (15%).

Нам не удалось установить какую-нибудь зависимость между характером сыпи и видом сепсиса. Наиболее часто сыпь, как будто, встречалась при эндокардит-сепсисе, далее по частоте следовали постангинозный и кожный сепсисы. Из отдельных видов сыпи встречались одинаково часто геморрагическая, петехиальная и розеолезная. Реже наблюдались пятнистая и гнойничковая сыпи. Особого внимания по нашим наблюдениям заслуживает рвота, которая имела место в 17 случаях (21%), причем она обычно являлась начальным, иногда весьма упорным симптомом. Далее, сравнительно часто (20—22%) наблюдались менингеальные симптомы, как ригидность затылка, симптом Köpfig'a и др. В 56 случаях (70%) на высоте болезни имелась полная потеря сознания, у остальных же отмечались лишь небольшие дефекты в психике. Единичные случаи были до самого конца в полном сознании. Наконец, необходимо остановиться на диагностическом значении для острого сепсиса увеличения селезенки. На нашем материале было пальпаторно установлено увеличение селезенки в 14 случаях, что составляет 17½%.

Диагностика первичного септического очага в некоторых случаях была легка, но большею частью представляла большие трудности, так как явления с его стороны нередко заглушались общим тяжелым состоянием, а иногда симптомами со стороны мегастазических очагов. Из 19 случаев постангинозного сепсиса поражения зева фигурировали в анамнезе и статусе только в 6-ти. Надо отметить, что и в этих случаях объективные изменения в зеве казались при жизни гораздо меньшими, чем впоследствии обнаруживалось на вскрытии. Малый процент обнаружения при жизни изменений в зеве объясняется несколькими причинами. Ангины часто давали столь ничтожные субъективные ощущения, что больной в момент поступления в больницу о них забывал. В некоторых случаях сведения о перенесенной ангине получались после повторных опросов больного или его родственников. Часто миндалины при осмотре не представляли никаких изменений, а на вскрытии в глубине их оказывались гнойники. Из этого следует, что один лишь осмотр зева часто является недостаточным. Необходимо, путем надавливания на миндалины, убедиться в том, что из крипт не выделяется гной. Некоторые авторы, как Корицкий, Миньковский, придают большое значение в диагностике постангинозного сепсиса исследованию шейных лимфатических желез. Корицкий, как известно, разработал весьма тонкую методику исследования последних. По Миньковскому увеличение шейных желез при постангинозном сепсисе можно иногда определить на расстоянии. Мы только в 4 случаях могли констатировать увеличение шейных желез, причем только в одном из них дело дошло до гнойного расплавления. В 2 случаях имел место

переход гнойного процесса на заднее средостение. Возраст больных с постангинозным сепсисом колебался в пределах от 4 до 55 лет.

Поражение эндокарда служило первичным септическим очагом в 16 случаях. Возраст этих больных был от 7 до 65 лет. Ясные аускультативные признаки эндокардита имелись при жизни только в 3 случаях. У остальных 13 больных, из которых четверо поступили в преагональном состоянии, шумов при аускультации сердца не отмечалось, имелось лишь резкое приглушение тонов, слабый неправильный пульс, синюшность покровов. У 8 из указанных 16 больных эндокардит был свежий, а у 8 имелись острые наложения на фоне старого склероза клапанов. Это были, следовательно, случаи остро протекавшего возвратного эндокардита. Только в одном из 8 последних случаев были отмечены шумы при аускультации сердца. Что касается того, какой участок эндокарда наиболее часто поражается, то по нашим данным двустворчатый и аортальный клапаны страдали приблизительно в равной степени: в 6 случаях имелись поражения клапанов аорты, в 6—изменения двустворчатых клапанов и в 3—одновременно и тех и других. У одного больного 64 лет имелся пристеночный эндокардит.

Наиболее легкой была диагностика первичного очага в тех случаях, где он локализовался в подкожной клетчатке. Из 15 случаев этой группы первичный очаг был точно распознан в 9. Локализация септических очагов была следующая: нижние конечности—6 случаев, верхние—4, туловище—3, голова и лицо—2 случая. Больные были в возрасте от 3 до 70 лет.

Органы дыхания являлись местонахождением первичного септического очага в 12 случаях, причем в одном—последний локализовался в придаточных полостях носа, а в остальных 11—в легких или плевре. Из последних 11 случаев в 2-х имелось нагноившееся катаральное воспаление легких, в 5-ти такая же пневмония с переходом процесса на плевру и у 4-х больных—эмпиема. По Schottmüller'у гнойные процессы в больших серозных полостях сами по себе не ведут к сепсису. Мы же не могли найти у 4 последних больных других первичных источников сепсиса, кроме эмпиемы. Из указанных 12 больных—первичный очаг был при жизни распознан у 7. Возраст этих больных был от 4½ до 60 лет.

9 больных с первичным септическим очагом в ушах были в возрасте от 9 до 32 лет. Ни у одного из них процесс не ограничился средним ухом. У семи больных имелись гнойные мастоидиты, у семи были найдены тромбозы синусов, у 4-х тромбозы яремной вены и у 3-х—переход гнойного процесса на мозговые оболочки. При поступлении в больницу только двое больных жаловались на боль в ушах, объективно же поражение ушей было установлено у 3-х. Остальные больные не были даже подвергнуты отоскопии. У 4 больных поражение ушей было хроническое, у 5—острое.

Из 5 имевшихся случаев гинекологического сепсиса первичный очаг был распознан при жизни в 2 случаях.

Поражения кишечника, ставшие источником сепсиса, были распознаны в одном из двух имевшихся случаев. Больные были в возрасте 25 и 55 лет.

Исключительный случай урогенного сепсиса у мужчины 57 лет был диагностирован, как менингит.

Остеомиелит крестца, послуживший первичным очагом сепсиса у 20-летнего мужчины, не был распознан, хотя больной жаловался на боль в этой области.

Распознавание метастатических очагов представляло подчас еще больше трудностей, а иногда было невозможно. Из 9 случаев, в которых на секции был констатирован метастатический эндокардит, шумы при аускультации сердца имелись при жизни лишь в 3 случаях. Фибринозный перикардит был распознан в 2-х из 9 случаев, обнаруженных на вскрытии. Из метастатических поражений органов дыхания нераспознанными обыкновенно оставались мелкие гнойники в легких и небольшие фибринозно-гнойные наложения на плевре.

Перитонит был распознан в 2-х из 10 имевшихся случаев. Резкие боли в животе были отмечены лишь у двух из этих больных, напряженный живот у трех, рвота и запор в двух случаях. Интересно отметить, что у 6 больных, с диагностированным на вскрытии перитонитом, почти до самой смерти отмечался частый жидкий стул. Повидимому, перитонит образовался в этих случаях в самые последние часы жизни.

Мелкие абсцессы почек ничем не проявлялись при жизни ни клинически, ни со стороны мочи. 2 случая гнойного нефрита дали резкие явления со стороны мочи: большое содержание белка и гнойных клеток. Инфаркты почек не были при жизни распознаны ни в одном из 6 имевшихся случаев. Гнойные изменения в мягкой мозговой оболочке были обнаружены на вскрытии в 11 случаях, причем менингеальные явления отмечались при жизни только в 7 из них. Спиналномозговая жидкость этих больных давала положительную реакцию Ранду, повышенное количество белка и гнойные клетки в осадке. Флора при бактериоскопическом исследовании осадка большей частью не обнаруживалась. Кровоизлияния в мозговые оболочки имелись в 9 случаях, причем в 4 они сочетались с гнойными изменениями, а в 5 были самостоятельны. Из этих последних менингеальные явления были при жизни только в двух случаях. Спиналномозговая жидкость этих больных особенностей не представляла: реакция Ранду была отрицательной, количество белка 0,06—0,07‰, осадок без особенностей. Что касается гнойников и кровоизлияний в вещество мозга, то клинически они обыкновенно выражались общим тяжелым состоянием, потерей сознания, сопором.

Суставы являются по Jochmann'y-Negler'y местом, где весьма часто наблюдаются гнойные метастазы. Мы на нашем материале имели гнойные артриты всего в 5% случаев.

Изучение историй болезни наших больных показало, что правильное диагностирование сепсиса весьма часто зависело от характера даваемого им клинического синдрома. В зависимости от картины этого синдрома весь наш материал может быть разделен на 3 группы.

К первой группе относятся те случаи, в которых не выступали сколько-нибудь рельефно симптомы ни со стороны главного, ни со стороны метастатических септических очагов. Таким образом, здесь слагался синдром общего инфекционного поражения организма типа тифозного. Нераспознанные случаи этой группы часто диагностировались как брюшной

тиф, паратиф, реже как сыпной тиф. Эту группу составляли 17 случаев, или $21\frac{1}{4}\%$ всего материала.

Вторую группу составляет 31 случай, в которых резко выступал синдром местного поражения соответственно первичному септическому очагу. Эта группа была наиболее обширной и составляла $38\frac{3}{4}\%$ всего материала.

Третью группу составляли те случаи, в которых на первый план выступала местные явления, соответствовавшие метастатическим, реже токсическим очаговым изменениям. Эта группа по доминировавшему синдрому может быть разделена на 3 подгруппы. Первую подгруппу составляют случаи, в которых был резко выражен мозгово-менингеальный синдром. Эта подгруппа была наиболее многочисленной. Ее составляли 18 случаев ($22\frac{1}{2}\%$) всего материала.

Вторую подгруппу составляют 7 случаев ($8\frac{3}{4}\%$ всего материала), в которых доминировал легочно-плевральный синдром, в основе которого лежали метастатические септические изменения в соответствующих органах.

К 3-ей подгруппе относятся 2 случая ($2\frac{1}{2}\%$ всего материала), в которых резко выступал желудочно-кишечный синдром.

Вне указанных выше групп стоят 5 случаев, которые пробыли в больнице очень мало времени и были недостаточно изучены. Клинический синдром в этих 5 случаях остался невыясненным.

Что касается группы, в которой был точно распознан первичный септический очаг, то она была наиболее легкой для диагноза. В этой группе сепсис был правильно распознан в 23 из 31 случая, т. е. в 74% . Длительность заболевания до смерти колебалась в пределах от 8 до 25 дней.

Значительно сложнее обстояло дело в тех случаях, в которых доминировал общий тифозный синдром без выраженных местных явлений. Из этой группы в 17 больных сепсис был распознан у 10, т. е. в 59% . В остальных случаях болезнь диагностировалась как брюшной тиф, паратиф, а при эндокардит-сепсисе иногда как сыпной тиф. В одном случае, трактовавшемся до самой смерти как паратиф В, было даже кишечное кровотечение. На вскрытии же оказалось гнойное поражение зева и окружающей клетчатки, гной в суставах, гнойные очаги во внутренних органах и полное отсутствие тифозных изменений в кишечнике. Два случая эндокардит сепсиса протекали как сыпной тиф, с температурой типа *continua*, с петехиально-геморагической сыпью и бессознательным состоянием. Только реакция *Weil-Felix* была у этих больных упорно отрицательной. Длительность болезни в случаях этой группы была от 7 до 30 дней.

В 3-ей группе первое место занимают 18 случаев, в которых на первый план выступали явления со стороны центральной нервной системы: ригидность затылка, симптом *Kögnig'a*, рвота, судороги. Половину больных этой подгруппы составляли дети в возрасте от 3 до 15 лет, остальные были взрослые, и один даже в возрасте 65 лет. Все эти больные, за исключением одной женщины, у которой предполагался энцефалит, или с диагнозом менингита. Характерной особенностью сепсиса этой подгруппы было его чрезвычайно острое течение. Болезнь очень часто оканчивалась летально в 2—3 дня. Надо отметить, что клинические явления не всегда

пли параллельно макроскопически обнаруженным на вскрытии метастатическим изменениям в мозговых оболочках и веществе мозга. Иногда клинические явления менингита являлись следствием интоксикации при отсутствии анатомических изменений в мозговых оболочках. В некоторых случаях, наоборот, отсутствовали при жизни клинические явления менингита, а на вскрытии обнаруживались гнойные изменения в мозгу и мозговых оболочках. Последнее наблюдалось у очень тяжелых больных, потерявших способность реагировать клинически на анатомические изменения. Сепсис был диагностирован в 3-х из 18 случаев этой подгруппы.

Второе место в 3-ей группе занимают 7 случаев, в которых резко выступал пневмонической или плевропневмонической синдром, обусловленный метастатическими септическими очагами в соответствующих органах. В этих случаях метастатические изменения в органах принимались за основную болезнь. Наиболее часто это имело место при ушном сепсисе—в 3 случаях из 9-ти. При постановочном сепсисе такой неправильный диагноз был поставлен только в одном из 19 случаев, но, по некоторым авторам (Дудинков), и при этом виде сепсиса пневмония очень часто выступает на первый план. В одном случае сепсиса из осумкованного гнойника в аппендаксе, приведшего к флегмону и гнойникам в печени, присоединившаяся сливная бронхопневмония нижней доли правого легкого затупевала симптомы со стороны вышеуказанных органов и дала повод к неправильному диагностированию крупозного воспаления легкого. Ни в одном из указанных 7 случаев сепсис не был диагностирован при жизни.

Необходимо еще остановиться на синдроме, обусловленном метастатическими и токсическими изменениями в желудочно-кишечном тракте. Выше мы уже говорили, что рвота, например, являлась у наших больных частым симптомом. Реже наблюдался понос. Но только в 2-х из наших 80 случаев желудочно-кишечный синдром играл доминирующую роль в картине болезни. В одном случае эндокардит-сепсиса был настолько резко выражен геморрагический стул, что у больного была диагностирована дизентерия. В другом случае, в котором на вскрытии был обнаружен сепсис из женских гениталий, при жизни резко выступали симптомы острого гастроэнтерита: понос, рвота, судороги. Все это—вместе с некоторыми данными из анамнеза—дало повод к диагностированию отравления пищей. Оба эти случая протекали очень остро и кончились летально в 2—3 дня.

Некоторые случаи сепсиса, протекающие с интермиттирующей температурой, ознобами и потами, могут до известной степени симулировать малярию. Такой синдром чаще встречается при затяжных формах сепсиса, и Невядомский наблюдал его при медленном эндокардите. Мы имели всего 2 случая сепсиса, которые были положены в больницу с подозрением на малярию, но в обоих случаях эта болезнь была очень скоро исключена.

Наибольший процент правильных диагнозов дали случаи с точно распознанным первичным септическим очагом. На втором месте стоят случаи с общим синдромом тифозного характера. Что касается случаев, в которых на первый план выступали симптомы очаговых изменений метастатического или токсического происхождения, то они дали весьма малый процент правильных диагнозов.

Исследование белой крови на лейкоцитоз и лейкоцитарную формулу было произведено в 24 случаях. Наиболее часто наблюдался умеренный лейкоцитоз в 10—20 тысяч. Такой лейкоцитоз мы имели в 10 из 24 случаев, т. е. в 41%. У 5 больных (20%) лейкоцитов было 5—10 тысяч и у стольких же 20—30 тысяч. У 2-х больных было от 30 до 40 тысяч лейкоцитов, у одного 50 и у одного 79 тысяч. Высокий лейкоцитоз в 50 и 79 тысяч наблюдался у больных за 1—2 дня до смерти, лейкоцитоз в 20—40 тысяч—за 2—5 дней до смерти. Нормальный и умеренно повышенный лейкоцитоз в пределах от 5 до 20 тысяч наблюдался у 14 больных в промежутке от одного до 12 дней до смерти. Лейкоцитарная формула обычно представляла резкий сдвиг влево. Сдвиг до миелоцитов имелся лишь в одном случае. Как правило, отмечалось отсутствие эозинофилов и лимфопения. Лишь в одном случае постангинозного сепсиса за 5 дней до смерти лейкоцитарная формула дала 61% лимфоцитов.

Наконец, необходимо остановиться на значении для диагностики сепсиса бактериологического исследования крови. Всего посев крови на бульон был сделан в 16 случаях с положительным результатом в 9 (56%). В 6 случаях выросли стрептококки и в 3-х—стафилококки. Если принять во внимание, что мы практиковали лишь однократные посевы, надо признать результаты удовлетворительными. Так, Розина-Кассирская, специально занимавшаяся бактериологической диагностикой сепсиса, получила положительный результат в 14 из 34 посевов крови. Надо думать, что, если производить повторные посевы крови, можно довести процент положительных результатов до более высоких цифр.

Выводы. 1. Клинический синдром острого сепсиса весьма разнообразен.

2. Практически приходится встречаться главным образом с тремя видами синдромов: а) общим, симулирующим какое-нибудь тифозное заболевание; б) местным, обусловленным изменениями в первичном септическом очаге, и в) местным, зависящим от других локальных поражений.

3. Наиболее легко распознаются случаи второго вида, реже—первого вида. Случаи же, дающие синдром третьего вида, распознаются весьма редко.

4. Синдром менингита, не укладывающийся в рамки известных нам специфических менингитов, весьма подозрителен по сепсису.

5. Тщательно собранный анамнез с учетом предшествовавших, иногда даже эфемерных заболеваний, весьма способствует распознаванию сепсиса.

6. Распознавание первичного септического очага является залогом правильного диагностирования сепсиса. Для этого необходимо в каждом случае невыясненного лихорадочного заболевания тщательнейшим образом исследовать зев, миндалины, шейные лимфатические железы, уши, придаточные полости носа, а у женщин и внутренние половые органы.

7. Однократные посевы крови на бульон дали на нашем материале удовлетворительные результаты. Этим методом исследования надо пользоваться как можно шире, повторяя посев при отрицательном результате.

Литература. 1. Виноградов. Вестник современной медицины, 1928г., № 9.— 2. Дудин ов, Медицинск. журн. Казахстана, 1933 г., № 1.— 3. Ивашенцов, Сепсис, Част. патол. и терапия, Ланг и Плетнев. 1931 г., т. I, часть 1-ая—4. Он

же. Курс острых инфекцион. болезней, Огыз, 1934 г.—5. Jochmann-Hegler, Lehrbuch der Infektionskrankh 2 Aufl. Berlin, 1924 г.—6. Корицкий, Врачебное дело, 1928 г., № 5, 21, 22, 1933 г., № 8.—7. Миньковский, Сов. врачев. газ., 1932 г., № 3.—8. Невядомский, Терапев. архив, 1926 г., № 6.—9. Розенберг, Инфекцион. болезни, Огыз, 1934 г.—10. Розина-Кассирская, За социалист. здравоохранение Узбекистана, 1933 г., № 6—7.—11. Станисшевская, Септические заболевания, Курс инфекционных заболеваний, Златогоров и Плетнев, Гиз, 1935 г.—12. Плетнев, Клинич. медицина, 1933 г., № 19—20.—13. Фромгольд, Там же.—14. Schottmüller und Bingold, Die Septische Erkrankungen Hdb. der inneren, Med. Bergmann und Staehelin Bd. I T. 2, 1925.

Из клиники лечебного питания Государств. института питания (директор клин. лечебн. питания проф. М. И. Левзнер).

Клиника гастритов с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка.

С. О. Бадылькес, В. З. Кудашевич, Е. О. Эйнгорн.

Клиническое понятие „гастрит“ существует давно. Тем не менее потребность в создании клинической картины хронического гастрита назрела, и это признается многими авторами. Кач, например, говорит: „Пластической характерной клинической картины гастрита нет“.

Такое заявление Кача и других авторов имеет несомненные основания. Дело в том, что гастрит, как самостоятельное заболевание, до недавнего времени не был строго очерчен и его нередко трудно было отграничить от других сходных по клинической картине болезней, как, например, язва, секреторные нарушения и т. д.

Кроме того, если обратиться к самым новейшим капитальным монографиям по заболеваниям брюшной полости и желудка, то здесь мы встречаем под видом разных нозологических единиц и под разными заголовками, суперацидный гастрит, суперацидитас, суперсекреция, гиперхлоргидрия, ацидизм, неврозы и др. сходные клинические симптомокомплексы.

В настоящее время, благодаря успехам рентгено- и лабораторной диагностики мы располагаем более определенными данными, позволяющими нам разграничивать гастриты от сходных по клинической картине и функциональной реакции болезней: язва и функциональные нарушения секреции (методика детальных „прицельных“ снимков Берга и определение биуретовых продуктов по Бадылькесу).

Это обстоятельство и детальный клинический анализ нашего материала позволяют нам остановиться на клинической картине хронического норм- и суперацидного гастрита.

В настоящей своей работе мы остановимся на клинической картине гастрита только с сохраненной, нормальной и повышенной секреторной функцией желудка. Через клинику института с 1930 по 1933 г. прошло 180 случаев гастрита, из них 50 с преимущественной локализацией в пилородуоденальной области. В дальнейшем при изложении мы будем для упрощения говорить о суперацидном гастрите, или о гастрите с сохраненной секреторной функцией.

Клиническая картина гастрита складывается из местных симптомов и из общих симптомов.

Местные симптомы сочетаются в самых различных соотношениях между собой и выражаются в следующем: 1) желудочный диспептический симптомокомплекс, 2) болевой симптомокомплекс, 3) нарушение секреторной функции желудка, 4) изменение моторной и эвакуаторной функции желудка и его тонуса, 5) анатомические изменения слизистой и в отдельных случаях анатомическое изменение серозной оболочки желудка и дуоденум.

Желудочный диспептический симптомокомплекс проявляется в виде изжоги, отрыжки, тяжести в подложечной области, срыгивании, тошноты, иногда рвоты и слюнотечения.

Общая характеристика этих диспептических явлений следующая: они связаны с едой, большей частью возникают после еды, реже бывают до еды, они связаны с качеством пищи, с ее механическим и химическим раздражением.

Эти диспептические явления обладают довольно большой регулярностью и закономерностью. Закономерность относится как к времени появления их после еды, так и к продолжительности. Что касается времени их появления, то чаще вышеуказанные диспептические явления начинаются через один два часа после еды, реже через 2½, 3, 4 часа после еды или до еды. Продолжительность диспептических явлений значительна—одни и несколько часов. Эти общие данные уже показывают, насколько отличается диспептический симптомокомплекс при гиперацидном гастрите от анацидного гастрита. При последнем мы имеем диспептические явления, обычно наступающие вскоре после еды, и кратковременные и менее зависящие от химических факторов пищи.

Изжоги и отрыжки встречаются в ста процентах случаев; далее идут в нисходящей степени следующие диспептические явления: тяжесть, тошнота, срыгивание, слюнотечение и рвота.

Изжога чаще начинается до часа (51,6%), реже от часа до 2-х (25%), еще реже после двух часов. При пилородуоденитах диспептические явления большей частью носят более поздний характер. Чаще встречается отрыжка пищей—в 48,8%, а кислая—28,2%.

Болевой симптом Боли при гиперацидном гастрите по времени их возникновения располагаются следующим образом: связаны с едой в 38,9%. В этой группе преобладают по частоте боли через один, два часа после еды. Кроме того, встречаются боли, связанные с голодом, натощак (31,6%), и в небольшом числе случаев мы встречали неинтенсивные ночные боли.

Помимо закономерности во времени возникновения болей и продолжительности их в зависимости от приема пищи, необходимо отметить определенную их зависимость от механического и химического раздражения пищей. Боли при гастритах обладают довольно правильной регулярностью, а в некоторых случаях, где они носят интермиттирующий характер, они опять-таки связаны только с приемом пищи. Под интермиттирующими явлениями мы подразумеваем ремиссии и обострения не длительными периодами, а весьма кратковременные: дни и недели.

Голодные боли и боли натощак также связаны с характером питания больного. В части случаев они связаны с временем года, особенно это

относится к группе пилородуоденитов. Необходимо отметить еще одну особенность гастритических болей. Это большей частью боли нерезкие и не имеющие тенденции к выраженному нарастанию на протяжении всего заболевания при самом различном их течении.

Можно отметить следующие характерные особенности течения всех болей при суперацидном гастрите. Интермиттирующее и непрерывное течение мы встречаем в 59,7%, сезонную периодичность — в 26,5%, не сезонную — 12,6%, длительные ремиссии — в 1,2%. Обострение болей и их различное течение зависит большей частью от характера питания.

Говоря о болях, необходимо указать, что гастритические больные часто страдают поражением кишечника анатомического или функционального характера, и помимо желудочных болей, указанных выше, встречаются еще в целом ряде случаев и кишечные боли.

Данные общего исследования больного гастритика дают целый ряд характерных морфологических и функциональных особенностей, о которых мы скажем несколько ниже.

Что касается местного исследования, то необходимо отметить некоторую чувствительность в эпигастральной области, связанную с желудком или печенью, которая встречается, однако, далеко не часто. При пилородуоденитах справа от пупка иногда можно отметить легкую болезненность при коротком, огрывистом поколачивании.

Перейдем к рассмотрению нарушения функций желудка при гастрите.

Таблица 1.

Секреторная функция желудка (при поступлении в клинику).

Кислотность на пробный завтрак Боас-Эвальда в %:

больше нормы	52,3
нормальна	47,7

Кислотность на капустный пробный завтрак (по Рысс и Петровой) в %:

больше нормы ¹⁾	35,3
нормальна	64,7

Секреция в %

Гиперсекреция последовательная	43,5
” непрерывная	50,0

Послойный коэффициент патологически повышен	57,0
---	------

(при пробном завтраке Боас-Эвальда).

Так как все наши больные имели совершенно отчетливый симптомокомплекс ацидоза, а кислотность у наших гастритиков повышена только в 35—52% случаев (смотря по методу исследования), то из этого можно предположить, что между изменением секреторной функции желудка и симптомокомплексом ацидоза при гастритах полного параллелизма нет. К указанному вопросу мы еще вернемся в дальнейшем. Что касается секреции, то повышение последовательной секреции мы встречали в 43,5%,

¹⁾ Нормальная кислотность при капустном пробном завтраке (Рысс и Петровой) по нашим наблюдениям на 10 больше, чем при пробном завтраке Боас-Эвальда.

а непрерывную гиперсекрецию в 50% случаев. Отсюда мы также можем сделать вывод, что симптомокомплекс ацидизма идет не за счет или вернее не только за счет изменения одной секреторной функции желудка в смысле наличия гиперсекреция.

Таблица 2.

Пепсин по Рона-Клейману при гастритах в %¹⁾.

Высокие цифры нормы перевариваемости 70—75	—15,9
Повышены:	
Больше 75 и до 80	31,3
„ 80 и до 90	34,2
„ 90	18,6

Из приведенной таблицы видно, что при гиперацидных гастритах пепсин большей частью повышен и в половине случаев значительно выше нормы.

Таблица 3.

Эвакуаторная функция желудка.

Эвакуация пробного завтрака (фенолфталеиновый метод) в %

Замедлена	48,0
Ускорена	23,6
Нормальна	28,4

Рентгеноэвакуация в %

Нормальна (до 2 ч. — 2 ч. 45 м.)	— 40,0
Ускорена (до 1 ч. 10 м.—1 ч. 30 м.)	—20,0
Замедлена (3 ч.—3 ч. 20 м.)	—40

Из приведенной таблицы видно, что эвакуаторная функция желудка при гастритах бывает нормальной только в 28,4% (мы исходили из нормы эвакуации жидкого капустного пробного завтрака, равной 60—70 минутам).

Дополнительное изучение моторно-эвакуаторной функции желудка рентгеновским методом, совместно с Тарнопольской, показало нам аналогичное направление в изменении эвакуаторной функции желудка при гастрите. Небольшая количественная разница при сравнении фенолфталеинового и рентгеновского методов объясняется не только разницей методов исследования, времени исследования, применяемых раздражителей, но также особенностями моторно-эвакуаторной реакции всего желудочно-кишечного тракта, в частности и желудка при воспалениях слизистой (аналогично колитам, при которых мы часто имеем смену гиперперистальтики и гипоперистальтики). Говоря о рентгеноэвакуации, необходимо остановиться на изменении перистальтики и тонуса. В 25% случаев мы имели ирритативную гетероперистальтику, то-есть вначале глубокая перистальтика, в середине утихающая и в конце усиливающаяся. В 30% случаев мы нашли ирритативную гиперперистальтику.

Что касается изменения тонуса, то гипотонус на нашем материале был в 30% случаев, а гипертонус в 18% случаев. Дополнительные

¹⁾ Определение пепсина производили Либерман и Мирер, которые представляют по этому поводу специальную работу.

исследования на небольшом материале, произведенные в клинике д-ром Гордоном и Передельским методом тонометрии, показали, что особой разницы между больными с гастритом суперацидным и анацидным нет. Перед нами возник вопрос: Чем объясняется такая гиперэвакуация в целом ряде случаев гиперацидного гастрита?

Мы знаем, что высокая кислотность физиологически является фактором, замедляющим эвакуацию (Гирин Мери и Гердюковский рефлекс). На нашем материале мы имеем помимо случаев замедления эвакуации гиперацидный гастрит также с отчетливым явлением и гиперэвакуации.

Для выяснения механизма этого явления были произведены экспериментальные исследования на собаках (Бадилькес и Эйнгорн).

Эти данные составят предмет особого сообщения, пока лишь укажем, что мы получили при экспериментальном гастрите на собаках в части случаев гиперэвакуацию, в части случаев замедление эвакуации, а в части отсутствие видимого эффекта. Эти исследования дают нам возможность думать, что быстрая эвакуация при гиперацидном гастрите является следствием моторно эвакуаторной иритации и падения пилородуоденального рефлекса, вызванного воспалительным процессом.

Если обратиться к литературным данным об изменении моторно-эвакуаторной функции желудка при гастритах, то из них можно видеть, что при хроническом гастрите никаких закономерных изменений моторных функций желудка нет. Фабер, Кутнер, Боас, Норден, Соломин встречали нормальную, замедленную и ускоренную эвакуацию.

Типы ускоренного опорожнения встречаются, по литературным указаниям, главным образом, при гипо- и анацидных случаях.

Как видно из приведенного нами материала, гиперацидный гастрит дает различные отклонения в эвакуации в 60—70% случаев, причем ускоренная эвакуация имеет несомненное место и при гиперацидном гастрите.

Изменения слизистой оболочки желудка изучались нами разными методами: рельеф слизистой, биуретовые продукты и слизь.

Таблица 4.

Рельеф в %.

Грубый гастритический рельеф	58,5
Ирритативный рельеф	5,5

В части случаев мы имели преимущественно отчетливые пилородуоденальные изменения.

В небольшом количестве случаев мы находили при рентгеноскопическом высоком стоянии дуоденум при ограниченной подвижности и неясном очертании контуров, то-есть явления перидуоденита без всяких указаний на возможность прохождения этого перидуоденита за счет каких-либо других процессов (холецистита, язвы, аппендицита).

Таблица 5.

Биуретовые продукты в %.

Повышенное количество биуретовых продуктов	91,7
Нормальное количество	8,3

При выписке биуретовые продукты:

понижались

(и не до нормы)	73,9
Нормальные колебания	4,4
Оставались на высоких цифрах	21,7

Биуретовые продукты при гастритах, которые мы определили по методу, предложенному Бадилькесом, показали нам, что выраженной клинической картине гастрита, большей частью, соответствует повышенные количества биуретовых продуктов и только в небольшом количестве случаев мы имели нормальное количество биуретовых продуктов при явной клинической картине гастрита. Подробнее этот вопрос освещен в специальных наших работах.

Слизь издавна считалась особо важным признаком в клинической диагностике гастрита. Мы пользовались определением слизи по методу Симковича, основанному на скорости фильтрования желудочного сока в течение 15 минут. Скорость зависит от вязкости, а вязкость от количества слизи.

Таблица 6.

Слизь в % при гиперацидных гастритах по методу Симковича.

С большим количеством слизи (фильтрат 0,5—1,5—2,0 см ³) . . .	19,2
Со средним количеством слизи (фильтрат 2,0—7 см ³)	71,6
С нормальным количеством слизи (фильтрат больше 7 см ³)	9,2

Содержание слизи при суб-и анацидном гастрите по методу Симковича (для сравнения) в %.

С большим количеством слизи	18,2
Со средним количеством слизи	69,0
С нормальным количеством слизи	12,8

Из приведенной таблицы мы видим, что увеличение количества слизи действительно так же часто встречается и при гипер- и нормацидном гастрите, как и при субанацидном. Но, как будет видно из дальнейшего, этот показатель не оправдал себя при сопоставлении клинической картины с данными исследования слизи.

Приведенный фактический материал показывает неодинаковую удельную значимость различных клинических данных для постановки диагноза гастрит.

Клиническая картина, течение заболевания, субъективный клинический симптомокомплекс стоят на первом месте. На втором — определение биуретовых продуктов, которые соответствуют клинике в 91,7%. На третьем месте стоит эвакуация патологически измененная (ускоренная и замедленная) в 73,1%, на четвертом месте рельеф (58,5%) и на пятом месте изменение кислотности и секреция.

Остановимся теперь на вопросе о динамике клинических жалоб в связи с динамикой объективных данных (данные к выписке больного из клиники).

Таблица 7.

Кислотность и секреция после лечения (в процентах).

Кислотность на Боас-Эвальду.

Повысилась	54
Понизилась	40,2
Нормальная, оставалась без перемен	5,8

Кислотность на капустный завтрак.

Повысилась	57,8
Понизилась	27,4
Нормальна без перемен	14,8

Секреция патошак (непрерывная).

Повысилась	28,1
Понизилась	44,4
Нормальные колебания	27,5

Секреция последовательная.

Повысилась	39,3
Понизилась	34,1
Нормальные колебания	26,6

Кислотность последовательной секреции.

Повысилась	60,7
Понизилась	25,2
Нормальные колебания	14,1

Таблица 8.

Эвакуация при гастритах (данные к выписке) в %.

Замедлилась	40,7
Ускорилась	34,1
Замедленная, осталась без перемен	8,9
Ускоренная, осталась без перемен	9,7
Колебания в пределах нормы	6,6

Таблица 9.

Изменения в содержании пепсина в % (к выписке).

Без перемен	46,6
Повышение количества пепсина	20,9
Понижение " "	32,5

Таблица 10.

Содержание слизи в % (к выписке).

Нормальное количество слизи (без перемен)	20,7
Патологическое " "	79,3
Совпало с клиническим улучшением	44,8
Не совпало " "	34,5

Субъективные жалобы после месячного или полуторамесячного пребывания больных, как правило, исчезали.

Из приведенных таблиц видно, что с исчезновением субъективной клинической ирритативной картины идет параллельное падение блурете-

вых продуктов, довольно часто падение секреции натошак; последовательная секретивная в равной степени дает как повышение, так и понижение при улучшении состояния больного. Эвакуаторная функция желудка приближается к норме: замедленная ускоряется, ускоренная — замедляется. Эти изменения эвакуаторной функции желудка мы должны рассматривать не как выравнивание функции, приближающейся к какой-то норме, а как результат изменения возбудимости, связанной с динамикой воспалительного ирритативного процесса. Количество слизи уменьшается, но совпадение с клиническим улучшением отмечается только в 44,8%; что касается рельефа, то он остается большей частью без перемен, количество пепсына падает в $\frac{1}{3}$ случаев.

Отсюда мы можем сделать вывод, что ирритативные явления и субъективный клинический симптомокомплекс гастрита (изжога, отрыжки, тошнота, боли и др.) связаны в первую очередь с воспалением, гиперсекрецией и нарушением эвакуации. Но основное — это воспаление, ибо при выпске, как это видно, часто остаются функциональные нарушения, ко они бессимптомны. Нам кажется необходимым высказать положение, что суперсекреция, суперацидитас как самостоятельная нозологическая единица должны отпасть. Клинические явления вызываюся, главным образом, воспалительным процессом. Одно функциональное изменение, как нам кажется, в данном случае клинической картины не дает. Но этим мы не отрицаем, конечно, значения функциональных расстройств в патогенезе анатомического поражения желудка.

Переходим к рассмотрению общих изменений и изменений со стороны других органов.

Необходимо отметить конституциональные особенности гастритиков. Вопрос этот нами подробно освещен в специальной работе и отчасти в работе по этиологии и патогенезу гастрита, а потому мы сейчас на этом подробно останавливаться не будем.

Мы позволим себе только весьма кратко сопоставить основные конституциональные черты гастритиков с сохраненной и повышенной секреторной функцией с чертами анацидных гастритиков.

Больные с суперацидным гастритом представляют собой большей частью несколько элонгированных субъектов с гипертиреоидными и гиперпитуитарными чертами, с выраженными чертами вегетативного неврозика. Они дифференцированы, доминируют среди них торокальный и мышечный типы. Капиларскопическое исследование дает нам чаще картины законченной вполне дифференцированной капиллярной сети.

Анацидные гастритики чаще относились к группе мезо-брахотипов. Они представляют собой индивидуумов с пониженными, задержанными или измененными процессами морфогенеза, дают чаще различные формы задержки дифференцировки, дисгенитализм и гипопластическое развитие. Среди них доминируют больше торокальный тип и типы гипотрофии, дистрофии и гипопластики. Капиларскопическое исследование указывает на преобладание гипозволютивных форм и различных форм задержки дифференцировки (капиллярный инфантилизм, архимезозадержки).

Возраст, когда начинается суперацидный гастрит, может быть различным, но чаще заболевание начинает развиваться в возрасте от 20 до 30 лет.

Что касается состояния других систем у гиперацидных гастритиков, то тут необходимо прежде всего отметить выраженную склонность к зап-

рам, сопровождающимся в 27,7% болезнями явлениями разной интенсивности со стороны кишечника. В части случаев это были колиты, в части — функциональные нарушения кишечника, где признаков колита отметить нам не удалось. В последних случаях поражение кишечника можно чаще рассматривать, как явление, связанное с общим состоянием вегетативной нервной системы.

Необходимо также отметить у гиперацидных гастритиков довольно частую чувствительность со стороны печени и повышенную чувствительность со стороны желчного пузыря, особенно при церкуссии. Мы в данном случае не говорим о случаях гиперацидного гастрита, где этиологическим моментом был холестазит.

Болезненность желчного пузыря мы склонны рассматривать как холестазитопатию, опять-таки связанную с изменением вегетативной нервной системы наших больных: по видимому, здесь идет речь о застойном желчном пузыре вследствие раздражения вегетативной нервной системы. Более специально этот вопрос нами не изучался.

Болезненность печени может стоять во вторичной связи с изменением желчного пузыря, а также с явлениями частичного стаза в кишечнике.

Браются в глаза особенности кроветворения гиперацидных гастритиков при сравнении их с анацидными. Со стороны красного кроветворения можно отметить, большей частью, хороший состав крови; это касается как эритроцитов, так и гемоглобина.

Что касается белой крови, то можно лишь отметить на нашем материале наличие моноцитоза (9—11—12%) и лимфоцитоза. Мы воздерживаемся, однако, от оценки непосредственной зависимости этих данных от гастрита.

Продолжительность заболевания суперацидным гастритом по нашему материалу довольно значительная — 2—5—8—10 и более лет.

По течению гастрит представляет собой болезнь с довольно выраженным хроническим интермиттирующим течением. Мы видим здесь довольно монотонную картину болезни на протяжении многих лет, без нарастания или с очень медленным и постепенным нарастанием.

Монотонное течение прерывается иногда обострениями: последние часто кратковременны, находятся в зависимости от характера и режима питания, реже от времени года (при пилоруденитах) и быстро уступают амбулаторному лечению.

В заключение мы хотели бы сформулировать, что же собой представляет в общем больной с гастритом с сохраненной и повышенной секреторной функцией.

Это больной с воспалительно-измененной слизистой оболочкой желудка, у которого развивается заболевание на фоне конституциональных особенностей. Это больные часто с гипертиреозными, гиперпитуитарно-гипертиреозными чертами, вегетативно стагматизированные; в части случаев эти общие черты, конечно, могут отсутствовать.

Это больной с мощной паренхимой желудка, устойчивой, не уступающей легко разного рода патогенетическим воздействиям в смысле дегенерации, атрофии паренхимы.

У больных гастритом при наличии воспаления происходит ирритация всех функций: секреторной как в смысле выделения соляной кислоты, так и пепсина, моторной, эвакуаторной. Воспаление в желудке исчезает.

или умягчается, но низкий порог раздражения остается. В ответ на небольшие раздражения развивается еще более выраженная гиперсекреция—восторженная или после еды, часто гипервакуальная истинная или относительная, и это в совокупности является одной из причин, поддерживающих заболевание добавочным ауто-ацидогенным воздействием на слизистую оболочку желудка.

Литература. 1. Бадилькес, Кудашевич, Эйгори, Эпштейн и патогенез гастритов и пилородуоденитов. Тер. архив, № 4, 1934.—2. Бадилькес, Кудашевич, Тер. арх. № 1, 1935.—3. Бадилькес, Кудашевич, Эйгори, О роли конституции в патологии желудка (печатается), 1930.—4. Петрова и Рысс, Клиническая медицина № 15—16.—5. Bergmann и Staehelin, Handbuch der inneren Medizin Bd III, Teil I.—6. Noorden и Salomon, Handbuch der Ernährungstehre Bd II, Teil I.—7. Porges, Wiener kl. Woch.—192—№ 2.—8. Rona und Kleinmann, Kl. Woch.—№ 25—1927.—9. Simchowitz, Kl. W. G. Jahrg. № 13.

Из госпитальной терапевтической клиники И. М. М. И. (директор проф. В. Ф. Зеленин).

Ферментативная способность желудка при гастритах.

П. Н. Степанов.

Изначна установился взгляд, что исследование ферментативной силы желудочного сока (resp. содержимого) не имеет никакого практического значения при наличии в нем хотя бы следов свободной кислоты, что это исследование просто излишне и что только в случае ацидитас или ахилии определение пепсина (о нем-то и идет речь) дает некоторые указания на состояние желудочной стенки, железистого аппарата желудка. В этом же духе высказываются и более поздние исследователи, почему и литература по вопросу о ферментативных свойствах желудка при различных заболеваниях его—очень скудна.

Настоящая работа, являющаяся одним из фрагментов темы „Гастрит и трудоспособность“, поставленной нашей клиникой по заданию Цустреха, имеет своей задачей изучить колебания пепсина при различных формах гастрита, колебания его в связи с различными видами лечения гастрита и, наконец, выяснить возможности использования этих данных для трудового прогноза.

Параллельно с изучением уровня пепсина мы учитываем всю гамму морфологических и гуморальных изменений, наблюдаемых при гастритах со стороны желудочной стенки, с целью установления взаимозависимости между отдельными элементами (кислотность, слизь, выделение нейтраль-рота, секреция и эвакуация).

Краткие сведения о пепсине. Пепсин—фермент, относимый к группе протеаз. Он отделяется главными клетками пилорической части и особенно клетками дна желудка. В кардальной части выделение его ничтожно. Пепсин обнаруживается во всей тонкой кишке (Абдергальдер), разрушаясь, по-видимому, в толстых кишках. Всасываясь из кишечника, он поступает в мочу, где может быть обнаружен. Пепсин не следует смешивать с тканевыми протеазами, отчасти действия которых лежит между рН = 3,5—5,0, тогда как для пепсина он равен 1,5—1,6 (по Зеренсену), или 1,4 (по Михалису). Кроме рН, для действия пепсина необходимы анионы некоторых солей, особенно анионы хлора. Имеются

указания, что существует известный параллелизм между хлоридами желудочного сока и количеством фермента. Угнетающее действие на выделение пепсина оказывают: желчные соли, сульфаты, соли Ag, Hg, As, Cu и др. Частый пепсин (кстати с трудом получаемый) по Михалюсу обладает амфотерными свойствами; по Шекельхардту и Ринджеру — это кислота. Обладая кислотными свойствами, пепсин реагирует с белковыми катионами, тогда как анионы протеинов перевариваются трипсином (Нортроп). При этом происходит только разрушение основных белковых связей и образование высокомолекулярных полипептидов. Интересно, что эрепсин без предварительного действия эрепсина (Садиков) белок, ибо здесь имеются связи, недоступные действию эрепсина (Садиков). Согласно воззрениям Кюне, разработанным Рипком, Цунцем, Гофмейстером и др., под влиянием пепсина образуются альбумозы (первичные альбумозы, дейтероальбумозы А и дейтероальбумозы В) и пептоны, но никогда не образуется аминокислот. По старым представлениям (Тангла) пепсин выделяется в зимогенной форме, которая активируется соляной кислотой. В настоящее время установлено, что HCl не активирует фермент, а только создает optimum его действия, ибо при высоком pH пепсин недействителен. Он действует на нативные белки, глобин, коллаген, галактин, хондротин, хондрин. Искются указания на параллелизм между секретцией сока и количеством фермента, на зависимость пепсина от рода пищи (И. П. Павлов).

Выделение пепсина не зависит от нервных влияний (Бичунский). Кривая пепсина не идет параллельно содержанию кислоты и, по видимому, мало подвержена колебаниям (Штубер).

Методика определения пепсина и др. Определение пепсина нами велось по способу Метта, результаты выражались в миллиметрах переваренного белкового столбика. Слизь определялась по Штраусу, путем фильтрации 15 см³ сока через пропускную бумагу в течение 30' (норма 7—11 см² фильтра). Проба с нейтральротом — испрививанием 4 см³ 10% раствора нейтральрота внутримышечно.

Исследование проводилось толстым зондом, с дачей пробного завтрака Кача. Содержимое желудка выкачивалось натошак, трижды, с двумя десятиминутными интервалами, с последующей дачей завтрака.

Всего указанной методикой обследовано 53 человека.

А. Нормацидные гастриты — группа в 10 человек.

Кривые дают средние величины общей кислотности свободной соляной кислоты, пепсина и слизи натошак (слизь отмечается в куб. см фильтра). Из кривых видно, что до лечения общая кислотность и HCl нарастали (после завтрака) постепенно, достигнув максимума через 80'. После лечения инсулином кривая получала другой характер, достигнув максимум подъема через 60'.

Что касается пепсина, то до лечения уровень его имеет вид слегка волнистой линии, причем наибольшие цифры пепсина лежат в конце этой линии. После лечения кривая принимает вид почти прямой линии с некоторой тенденцией к нарастанию тогда, когда кривые общей кислотности и HCl уже начинают затухать.

Обычно пепсин имеется уже и натошак, в количестве от 0 до 18 мм. Из десяти случаев только в одной порции пепсин отсутствовал, достигая в последующих порциях обычных величин.

После пробного завтрака Кача пепсин доходил в единичных порциях до 26 мм. В одном случае, леченном промываниями желудка, кривая пепсина после лечения осталась почти такой же, как и до лечения. Нельзя сказать, чтобы была и какая-либо зависимость между переваривающей силой сока и количеством сока натошак. Если в среднем у данной группы больных количество сока натошак составляло 55 см³ (от 50 до 60 см³), то в двух случаях оно было значительно, доходя в одном из них до 102, а в другом до 235 см³. После инсулинотерапии

количество сока возросло до 90 см^3 (от 52 до 130 см^3), усилилась моторная способность желудка (конец эвакуации до лечения = от $50'$ до $1 \text{ ч. } 30'$; после лечения = от $40'$ до $1 \text{ ч. } 20'$).

Оба момента, только что отмеченные, повидимому, обусловлены ваготропными свойствами инсулина, на которые обращают внимание и другие авторы (Вихман и Гацвейлер, Богдатьян и Островидова и др.).

Богдатьян и Островидова изучали желудочную секрецию при сахарном диабете, Витман и Гацвейлер кроме того изучали действие инсулина на желудок под контролем рентгена. И те и другие отмечают изменения кислотности: Богдатьян и Островидова указывают на повышение кислотности после однократного введения 30 ед. инсулина, Вихман и Гацвейлер отмечали повышения и понижения кислотности.

Разноречивость результатов может найти объяснение, с одной стороны, в неодинаковой дозировке инсулина, а, с другой стороны, — в неодинаковой настроенности вегетативной нервной системы у разных больных. Возможно, что усиление моторики желудка сопровождается усиленным забрасыванием в желудок желчи, что способствует снижению кислотности желудочного содержимого. Это можем отметить и мы, так как в случаях, леченных инсулином, забрасывание желчи в желудок отмечалось значительно раньше, чем до лечения инсулином. Кроме того, согласно нашим наблюдениям, инсулинотерапия угнетает ферментативную силу желудка и ускоряет выделение нейтральрота. Если до лечения инсулином нейтральрот выделяется на 20 -ой минуте, а время его выделения затягивается в отдельных случаях до $3 \text{ ч. } 30'$, то после инсулинизации выделение нейтральрота ускоряется до $15'$ (в отдельных случаях до $10'$), и одновременно удлиняется время его выделения (в отдельных случаях до $5 \text{ ч. } 15'$). Эти наблюдения находят блестящее подтверждение в опытах Альперна, который, изучая явления проницаемости после перерезки симпатического нерва, показал, что нормальная слюнная железа собаки никогда не выделяет нейтральрота, ипещированного в вену, даже и в том случае, если секреция железы возбуждена посредством хлеба или пилокарпина. Напротив, в железе, лишенной симпатической иннервации, краска регулярно переходит в слюну. Позднее то же было подтверждено Ланге и Окомото, при этом последними было указано, что средства, возбуждающие парасимпатическую нервную систему, усиливают проницаемость (пilocarpin, физостигмин, ацетилхолин).

Кобаяши показал, что проницаемость желудочной стенки усиливается в связи с секрецией соляной кислоты, т. е. с деятельностью обкладочных клеток. Что это действительно так и что на выделение нейтральрота в данном случае влияет нервный механизм, можно доказать на случаях гастрита, леченных промываниями желудка, когда выделение нейтральрота не изменялось после лечения, оставаясь во времени таким же, как и до лечения.

Количество слизи после инсулинотерапии остается без заметных изменений, что можно видеть по фильтруемости желудочного сока, добытого пипеткой (до лечения фильтрат = 3 см^3 — 3 см^3 — 4 см^3 ; после лечения = 3 см^3 — $3\frac{1}{2} \text{ см}^3$ — 3 см^3).

Нельзя не согласиться с Лурья относительно ограниченного клинического значения исследования слизи, так как заглатанная слюна и слизь, выделяемые под влиянием вегетативной нервной системы, всегда могут дезориентировать исследователя и исказить результаты.

Большой интерес представляет предложение Бабкина различать в желудке два вида слизи: 1) слизь, выделяемую покровным эпителием желудка, и 2) слизь, выделяемую мукоидными клетками, заложеными в устье пепсиновых желез. Слизь эта — „невидимая“ — распознается химическим путем и, по мнению Бабкина, является единственно ценным критерием состояния железистого аппарата при гастритах. Так ли это — покажет будущее; пока же можно сказать, что уровень пепсина не стоит в зависимости от количества слизи, определяемой по Штраусу.

Б. Гиперацидные гастриты (22 человека).

Ферментативная сила желудка здесь мало чем отличается от таковой при нормацидных гастритах. В некоторых порциях после пробного завтрака пепсин также доходит до 25—27 мм, но натощак всегда имеется пепсин. После сахарной терапии количество пепсина немного повышается, кривая пепсина становится более ломаной. Это находит свое объяснение в наблюдениях физиологов, установивших, что при введении в пищеварительный тракт больших количеств сахара, затрудняется всасываемость углеводов, следствием чего является чрезмерная ферментация, влекущая за собой образование углекислоты и органических кислот, могущих вызвать крайнее раздражение слизистых оболочек кишок. Под влиянием сахарной терапии понижается НСІ, общая кислотность и увеличивается количество слизи натощак.

В этой группе гастритиков до лечения нейтральрот выделяется нередко на 7—8—9-й минуте. Но были случаи, когда выделение нейтральрота начиналось только на 35'. Какой-либо зависимости между секретцией пепсина и выделением нейтральрота установить не представляется возможным.

В. Субацидные формы гастрита характеризуются более высоким количеством слизи натощак, более запоздалым, по сравнению с гиперацидными формами, выделением нейтральрота. В среднем начало выделения нейтральрота падает на 19 минуту, в отдельных же случаях может быть на 10 и 30 минутах. Выделение пепсина идет в достаточном количестве, но при графическом изображении уровня стояния пепсина получается более ломаная линия, чем при ранее описанных формах.

В единичных порциях, после пробного завтрака, количество фермента доходит до 26 мм. Но здесь уже чаще встречаются порция, совершенно лишенная пепсина. В этих случаях получается кривая с глубокими падениями и высокими подъемами; часто (но не всегда) наблюдается значительное количество слизи натощак. Под влиянием инсулинотерапии ускоряется эвакуация, ускоряется выделение нейтральрота и слегка снижается уровень стояния пепсина.

Г. Анацидные гастриты (5 случаев) представляют следующую ступень перехода от нормацидных гастритов к ахалиям. Пепсин выделяется в малых количествах, все чаще встречаются пробы сока без пепсина, увеличивается количество слизи, все позднее начинает выделяться нейтральрот.

Д. Ахилии мы делим на 2 формы: а) с остаточной секреторной способностью и б) с полной атрофией железистого аппарата. В первом случае пепсин еще выделяется, но появляется спустя некоторое время (20—40') после введения пробного завтрака. Здесь после гистамина появляются следы НСІ. При полной атрофии железистого аппарата пепсина нет ни в одной пробе и введение гистамина не вызывает появления НСІ.

При ахилии нейтральрот начинает выделяться либо с большим запозданием, либо совершенно не выделяется желудочной стенкой, на что указывает и Лурья. Слизь здесь выделяется в значительном количестве, представляя тягучие стекловидные или слегка опалесцирующие массы, дающие очень мало фильтрата (0,5—1,5 см³).

Резюмируя все вышесказанное, надо отметить, что определение пепсина при гастритах в общем имеет небольшое значение, да и то только при анацидных формах и ахилиях, где лабораторные указания на отсутствие пепсина дадут обоснование к применению заместительной терапии, а при анацидных формах—до некоторой степени послужат распознавательным моментом.

Выводы: 1. Ферментативная сила желудка при нормоацидных гастритах графически представляется в виде слегка волнистой линии. В отдельных случаях в первых порциях натощак пепсина нет.

2. Инсулинотерапия снижает кривую пепсина (влияние заброшенных желчных солей).

3. Выделение пепсина не стоит в зависимости ни от скорости выделения нейтральрота, ни от количества слизи, ни от кислотности.

4. При лечении гастрита промываниями желудка количество пепсина не изменяется.

5. При гиперацидных гастритах при фракционированном исследовании никогда не встречается порций желудочного сока без пепсина.

6. После сахарной терапии кривая пепсина повышается, что стоит в согласии с указанием Павлова на зависимость между количеством фермента и характером пищи.

7. Субацидные формы гастрита характеризуются более ломаной линией уровня стояния пепсина. Все чаще встречаются отдельные порции сока, совершенно лишенные пепсина.

8. Инсулинотерапия при субацидных формах способствует ускорению выделения нейтральрота и несколько снижает цифры пепсина.

9. При анацидных формах пепсин держится на самых низких цифрах (1—8 мм).

10. Ахилии с остаточной секреторной способностью дают пепсин спустя 20'—40' после введения пробного завтрака. В этих случаях пепсин не превышает 8 мм.

11. При всех формах гастрита секреция пепсина не идет параллельно ни с секрецией НСІ, ни с количеством слизи, обнаруживаемой натощак и после завтрака, ни, наконец, со способностью желудочной стенки выделять нейтральрот.

12. В случаях, сопровождающихся гиперсекрецией, мы не смогли подметить параллелизма между количеством сока и количеством фермента.

13. Определение пепсина имеет весьма ограниченное значение и представляет некоторый смысл только при анацидных формах гастрита и при ахилиях.

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия (зав. проф. Р. И. Лепская) Гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани.

О прижизненном распознавании аневризм желудочков сердца.

Л. М. Рахлин.

Благодаря, в значительной степени, работам наших авторов (Керниг, Образцов, Стражеско, Плетнев, Егоров, Бухштаб) прижизненный диагноз инфаркта миокарда перестал быть редкостью, „стал доступным практическому врачу“ (Стражеско, Barnes). Исследования Pardel, Barnes, Wilson и др. показали, что инфаркты встречаются часто и в „стертой“, „камуфлированной“ форме. Giebson говорит, что вообще, в случае „немотивированной“ сердечной слабости у пожилых надо подумать об инфаркте миокарда. Далеко не всегда инфаркт влечет за собой смертельный исход. Giebson в старой работе (1925 г.) описывает рубцы после инфарктов десятилетней давности. Radillo и Cassio проследили судьбу 92 больных после инфаркта миокарда. Смертность в течение года составила 38%, из них 19% немедленно и 14% в течение первого месяца после инфаркта. В остальных случаях наступило улучшение.

На месте миомаляции при переживании развиваются рубцовые изменения,—след перенесенного инфаркта. Истончение мышечной стенки при обширных рубцах ведет к постепенному выпячиванию ее, образованию хронической ангиогенной аневризмы, по терминологии Sternberg'a, 84,6% всех аневризм сердца и имеют по Sternberg'у этот патогенез.

Конечно, не каждый случай инфаркта ведет к аневризме. Аневризма до некоторой степени является результатом обширных или множественных инфарктов, показателем серьезности и глубины поражения миокарда. Отсюда понятна необходимость изучения клинической симптоматиологии последствий инфаркта, аневризм в том числе.

Прижизненная диагностика в этих случаях не является пока еще частой. В своем докладе на IX съезде терапевтов „Диагностируема ли при жизни аневризма желудочков сердца“, Плетнев на 300 опубликованных случаев привел только 8, распознанных при жизни. После съезда были опубликованы случаи прижизненной диагностики Лурия и Лифшицем, Ивановым, Jaksch-Wartenhorst, Cabot, Генрихсдорф и Мироненко.

Попытка Agan, Huschard и др. объединить физикальные симптомы аневризм сердца нельзя считать вполне удавшимися, так как авторы коренным образом расходятся как в оценке отдельных симптомов, так и в вопросе их значения для диагноза.

Ни увеличение поперечника сердца, ни расхождение в силе сердечного толчка и пульса, ни отсутствие участия верхушки в сильном сердечном толчке, ни глухота тонов, ни музыкальный характер шума, ни постсистолический, слышимый только у верхушки шум, описываемые этими авторами, нельзя считать патогномоническими симптомами. Remlinger слышал в своем случае своеобразный шум—писк локально у мечевидного отростка, постепенно уменьшавшийся с течением болезни в своей интенсивности. Лурия и Лифшиц придают существенное значе-

ние резкому длинному систолическому шуму у верхушки, постепенно исчезающему в дальнейшем. Авторы считают, что своеобразный характер шума и его постепенное ослабление связаны с образованием аневризмы и последующим заполнением ее полости тромбом. Но и эти явления надо признать во всяком случае редкими симптомами.

Christian и Frick, Jaksch-Wartenhorst, Генрихсдорф и Мироненко основывали свои диагнозы аневризм, главным образом, на результатах рентгеновского исследования. Несомненно, изменение силуэта сердца может явиться весьма существенным симптомом, но отсутствие выявления или наоборот усиления пульсации участка сердца не решают диагноза аневризмы, тем более, что в большинстве всех вообще описанных случаев рентгеновское исследование не давало оснований для диагноза.

Новое в деле прижизненной диагностики аневризм желудочков сердца несомненно внес Плетнев, отводящий основную роль в этом вопросе не физикальным симптомам, а анализу всей клинической картины во всей ее совокупности и придающий огромное значение анамнезу. Возможность установить в прошлом большой инфаркт миокарда (ангиогенный характер огромного большинства аневризм по Sternberg'y) может явиться, по Плетневу, решающим фактором в диагностике.

Лурья в Лифшиц в нашей клинике в случае прижизненного распознавания аневризмы левого желудочка также исходили из типичного анамнеза инфаркта с последующим развитием недостаточности сердца. С точки зрения этого направления в диагностике аневризмы сердца, как последствия инфаркта миокарда, представляют интерес два прижизненно распознанных случая, наблюдавшиеся в нашей клинике.

1. Б-ной Ж., сторож, 65 лет, поступил в мае 1935 г. в клинику с жалобами на ночные приступы удушья, длящиеся по несколько часов, сопровождающиеся каплями с мокротой, иногда с кровью и колющими болями в области сердца. Вынужден ночью проводить в сидячем положении. Вне приступа, движения сопровождаются одышкой. Явления эти развились внезапно, в феврале, когда ночью появился первый приступ удушья, длившийся около 3 часов, вслед за которым развилась резкая слабость и появилась одышка и сердцебиение, не позволявшие больному ходить. Болей в области сердца не чувствовал, хотя раньше, в 1933 г. иногда особенно при волнениях, испытывал колющие боли в области сердца, откуда не отдававшие и не иммобилизовавшие больного. Скорой помощью был доставлен в одну из клиник Казани, где у него наблюдали повышение T° . Через 2 недели приступы удушья стали реже в больной, несмотря на сильную одышку и слабость при попытках ходить, выписался домой. Уже через несколько дней приступы ночного удушья появились снова, и б-ной после безуспешных попыток лечения на дому, поступил в нашу клинику. В 1918 г. страдал острым суставным ревматизмом. В 1929 г. перенес левостороннюю гемиплегию, почти совершенно сглаженную в течение 2-х месяцев. Был диагностирован артериосклероз сосудов мозга, и больной вынужден был оставить свою прежнюю профессию (повар); не пьет, не курит. Всерьезными заболеваниями не страдал. Имеет 6 здоровых детей.

Status praesens: средний рост, питание пониженное, бледная кожа и слизистые, незначительный взвод губ и языка, subicterus scler и мягкого неба. Отеков нет. Большой сидит или полужелит с поднятой верхней частью туловища. Легкие эмфизематозы, выслушиваются обильные сухие и влажные хрипы, больше в нижне-задних частях легких. Видимая артериальная пульсация, взятые плотные лучевая и плечевая артерии, очень плотные сонные. Пульс 96—100 ударов в минуту, несколько альтернирует, кровяное давление 190/110 по R.R.-Короткову. Границы абсолютной тупости сердца—IV ребро, I. mediae, на пальце левее I. medio-clavic. Верхушечный толчок не прощупывается, 1 тон на верхушке усилен, акцент II тона аорты. На аорте систолический шум. Болезненная, заметно-ватая, выдающаяся на 2 пальца из подреберья печень.

В моче уробилин, следы белка, удельный вес в суточном количестве 1016.
R. Wassermann'a отрицательна.

Рентгеноскопия: значительно расширенные и застойные гилюсы, застойные легочные поля. Сердце аортальной конфигурации. Гипертрофия левого желудочка и значительное расширение сердца влево и вправо. Весьма поверхностные сердечные сокращения. Тень аорты усилена и несколько расширена (доп. Д. Е. Гольдштейн). Б-ной находился в клинике в течение 2 месяцев. После веносекции (500 см), лечения карловской dietой, вливания 3% раствора глюкозы, гипотензивных клизм у б-го к концу пребывания в клинике перестали повторяться вначале ежедневные приступы удушья, уменьшились несколько застойные явления в легких, но одышка при движении, не позволявшая ему ходить, осталась почти без изменений. Также не изменялись и объективные симптомы, за исключением понижения кровяного давления до 155/90. Б-ой выписался с диагнозом: Arteriosclerosis: 1. Atherosclerosis aortae, cardiosclerosis, residua myomacrae post infarct. aneurisma ventr. sin., asthama Cardiacae, 2. Sclerosis cerebri, 3. Nephrosclerosis, Emphysema pulmonum. До декабря б-ной находилась дома, причем одышка при движении, хотя и была несколько меньше, все-таки не позволяла больному много двигаться. В начале декабря заметил появление отеков ног; вслед за этим и усиление одышки привело б-го в клинику. Вазин поступил в нашу клинику. На этот раз мы видели большие отеки ног, асцит, очень сильную постоянную одышку. Перкуссия и аускультация сердца так же, как и повторные рентгеноскопия, но дана ничего нового. Кровяное давление при повторном поступлении равнялось 190/115. Несмотря на повторение прежней терапии с прибавлением diuretica, б-му постепенно становилось хуже, в ночные часы появлялись дрожь, 4/1 развилась, инфаркт обширного участка левого легкого, тень сердца стала гуще, кровяное давление снижалось до 145/100 и вечером 8/1 больной умер при явлениях отека легких.

Клинический диагноз мы оставили прежний с добавлением инфарктов легких. Аутопсия (д-р Галицкий, консульт. проф. Васильев) подтвердила нашу диагностику. Верхушка сердца оказалась сильно истонченной, выпяченной. Межжелудочковая перегородка у верхушки, также истонченная, вдавалась в полость правого желудочка.

Исходным пунктом в клиническом анализе нашего б-го явился не какой-нибудь отдельный симптом. К тому же мы не видели у него ни одного из описанных и перечисленных выше перкуторных, аускультаторных и даже пальпаторных явлений. Стойкое высокое кровяное давление, усиленный первый тон, отсутствие у верхушки шума, не говоря уже об особом каком-либо его характере,—все это делало диагноз аневризмы сердца с точки зрения этой симптоматологии совершенно невозможным. Но внезапность развития явлений резкой слабости сердца (meï pragia cordis—Образцова-Стражеско), последующие лихорадочные состояния в анамнезе заставили нас считать, что в основе настоящего состояния лежит перенесенный б-ным инфаркт миокарда, протекавший агнически, без status anginosus. Появление стойкой и упорной сердечной астмы, симптома „левожелудочковой“ недостаточности сердца указывало на локализацию инфаркта в мышце левого желудочка (Плетнев, Егоров),

Стойкая сердечная слабость, малый эффект от применения фармакологических средств (симптом, подчеркиваемый Плетневым) заставили нас думать об обширном поражении мышцы желудочка, и отсюда о последствиях этого обширного поражения—аневризме.

2. Б-ой Д., бухгалтер, 55 лет. 9/XI внезапно, в то время, как принимал ванну, почувствовал сильнейшую боль в прекардиальной области, сопровождавшуюся типичной иррадиацией и тоской. Скорой помощью был доставлен в одну из клиник г. Казани. Приступ продолжался в виде повторных атак в течение почти 4-х часов и сменился ощущением упадка сил, общей слабостью. На другой день заметил отеки ног, поднялась T°. Неделя через 2 стал чувствовать себя лучше, отеки прошли, хотя при ходьбе стал замечать выраженную одышку, общая слабость не

исчезла, появились головокружения. Б-ной выписан домой с диагнозом грудной жабы.

Несмотря на лечение на дому, одышка стала усиливаться, появились болевые ощущения слева от рукоятки грудины при движении и малейшем усилии, снова стал замечать отеки ног, присоединились приступы удушья по ночам, заставлявшие больного садиться в кровати, и в середине декабря тов. Д. поступил в нашу клинику.

В 1920 г.—перенес сыпной тиф. Много пил и курил. Венерическими заболеваниями не страдал. Вдов.

Телосложение правильное, питание пониженное, слизистые губ цианотичны и бледны. Склеры и мягкое небо со слабым желтушным оттенком. Ноги до колен отечны. Легкие эмфизематозны. На фоне короткого жесткого вдоха с удлиненным выдохом обильные влажные мелкие и средние хрипы, особенно в нижних долях. Разлагается сухие хрипы. Пульс малый и мягкий, ритмичный 96 в'; кровяное давление 90/60 R. R—Кор. Сосуды умеренно уплотнены. Верхняя граница абсолютной тупости сердца—IV ребро, правая—по I med., левая—на 2 пальца левее I. med. clavic. Тоны на верхушке глухи, незначительная акцентуация II тона аорты. У верхушки выслушивается при надавливании стетоскопом нежный и короткий шум трения перикарда, вскоре исчезнувший. Печень выступает на 3 пальца, плотновата, сильно болезненна T°—в пределах 37,6—38,5. Реакция оседания эритроцитов—12 мм. по П а н ч е н к о в у, лейкоцитов 8 400. В моче—уробилин. Рентгеноскопия: резко застойные легочные поля, спайки обоих френоко-костальных синусов, сердце аортальной конфигурации с расширением границ влево и вправо. Вакая пульсацья, тень аорты усилена (д-р Я л ь ц е в).

Бессолевая диета, венесекция, диуретика, гитален в клизмах и глюкоза внутривенно не дали нам почти никаких результатов. Только инъекции морфия и вдыхание кислорода облегчали на короткое время одышку. Сон оставался тревожным, болевые явления продолжались, отеки не накапливались, но и не сходили заметно, тупость сердца несколько увеличилась влево. 11/1 днем больной во время чтения газеты вдруг упал вниз лицом на подушку и захрипел. Когда к нему подбежали он оказался уже мертвым.

Клинический диагноз: Arteriosclerosis: 1. Atherosclerosis aortae, cardiosclerosis, inf. myocardii ventriculi sin. myomalacia—an-urisma. Angina pectoris. Asthma cardiale. 2. Thrombosis art. coronarii—mors subitum

Аутопсия (д-р Н. А. И б р а г и м о в а, консультация проф. И. П. В а с и л ь е в) и в этом случае подтвердила нашу диагностику.

При незначительном атеросклерозе аорты, коронарные артерии оказались сильно склерозированными. Левый коронар был закрыт свежим тромбом. Стенка левого желудочка у верхушки—истончена, несколько выпячена. Полость этого выпячивания заполнена тромбом. Соответственно этому выпячиванию синехии перикарда на наружной поверхности сердца.

Так же, как и в первом случае, исходным пунктом явился анамнез, совершенно типичный на этот раз для инфаркта миокарда с *melioragia cordis* и *status anginosus*, как об этом писали Образцов и Стражеско. Последующая T° реакция, перикардит, типичный эпистенокардитический перикардит *Sternberg'a* делали этот диагноз совершенно точным. Несовсем ясным было то, что T° реакция чрезвычайно затянулась. Больше, чем через месяц после инфаркта, уже в нашей клинике мы наблюдали ежедневные повышения T° до 37,6 почти до последнего дня 6-го. Трудно связать это явление с миомаляцией, так как в течение этого срока она должна была бы уже закончиться. Но такая затяжная лихорадка при инфарктах не является редкостью. Не входя в обсуждение этого симптома, в нашем случае мы могли думать, что это явление было связано с затянувшимся перикардитом (шум трения). Это обстоятельство может объяснить и небольшой лейкоцитоз и ускорение РОЭ в этот же период. Сердечная астма облегчила нам диагноз локализация инфаркта в левом желудочке.

Внезапный смертный исход с точки зрения нашего диагноза мог быть результатом разрыва аневризмы. Но отсутствие картины тампонады и мгновенная смерть заставили думать о повторном тромбозе, на этот раз или крупного сосуда сердца, или в области его центров.

Из физических симптомов, описанных при аневризме, мы имели в этом случае только глухость тонов и прогрессирующее расширение сердца. Но, как показала аутопсия, это расширение нельзя ни в коем случае объяснить выпячиванием аневризматического мешка. Аневризма была слишком незначительной, чтобы вызвать изменение силуэта сердца при перкуссии. К тому же она была закрыта спайкой перикарда. Расширение это, несомненно, явилось результатом изменений всей мышцы сердца, его несостоятельности. Как и в первом случае, наличие в анамнезе симптомов инфаркта миокарда—переломного момента в возникновении стойкого сужения аккомодационной способности сердца, в развитии картины его недостаточности, заставило думать об обширности поражения. Отсутствие эффекта от применения фармакологических средств, как и в первом случае, оказалось характерным явлением.

Объединяет эти случаи также и большая длительность репаративного периода после инфаркта, особенно выраженная у первого больного.

Christian и Frick, опиравшиеся в своей диагностике аневризмы сердца на рентгеновский метод, считали, что прижизненный диагноз при помощи пальпации, перкуссии и аускультации невозможен.

Наши больные хорошо иллюстрируют вместе с ненадежностью симптомов пальпации, перкуссии и аускультации, описанных как симптомы аневризмы, также и ненадежность рентгеновского метода исследования для этого диагноза.

Конечно нельзя отрицать совершенно роль физикальных симптомов там, где они выявляются, но несомненно основой диагноза во всех случаях они явиться не могут. Значит ли, что диагноз аневризмы желудочков сердца имеет право при современном уровне исследования оставаться редким? Конечно, нет. Разработка современной клиники симптоматологии инфарктов миокарда, также в их скрытых, маскированных формах, доступность этого диагноза врачу, работающему в обычных практических условиях, открывает перспективы в более широкой диагностике последствий инфарктов.

Плетнев уже отметил значение подробного клинического анализа всей картины болезни в ее совокупности, особую роль анамнеза—установление наличия инфарктов миокарда в прошлом, малую эффективность фармакологических средств.

Нам кажется возможным добавление еще одного, также косвенного признака—длительность и стойкость тяжелых явлений недостаточности сердца после инфаркта, результат обширности поражения, ведущей к образованию аневризмы. Надежны ли эти признаки? Каждый из них в отдельности—конечно, нет. Но в совокупности они уже придают клинической картине характерный облик. Описанием наших случаев нам и хотелось подчеркнуть значение косвенных признаков, делающих возможным прижизненную диагностику этого поражения, даже при отсутствии всех остальных симптомов. Прижизненный диагноз аневризмы сердца, несомненно, должен перестать быть достоянием отдельных клиницистов. Это найдет свое благоприятное отражение и на судьбе больных.

К вопросу об иммунитете при малярии ¹⁾.

А. С. Громов.

Вопросы иммунитета, вопросы невосприимчивости к заболеванию той или иной болезнью во многом до сих пор неясны. Особенно они неясны при таком заболевании, как малярия. Неясен как сам механизм происхождения иммунитета, так и границы его распространения и действия.

Над этой проблемой работали и работают многие, при чем для решения этого вопроса люди идут различными путями: одни из них идут по пути эксперимента с живым человеком (при терапевтическом заражении сифилитиками), другие пытаются лабораторным путем выделить иммунные тела из организма и т. д., но основным путем до сих пор был путь наблюдений над заболеваемостью малярией в местах, эндемически пораженных этой болезнью.

Первым об иммунитете при малярии заговорил Р. Кох (R. Koch).

В 1898—900 годах, находясь в экспедиции на островах новой Гвинеи и анализируя заболеваемость населения, он пришел к выводу, что лица, переболевшие в детстве, в более старшем возрасте малярией не болеют, они иммунны, иммунны потому, что в свое время переболели этой болезнью. В те времена наука об иммунитете была совсем молода, методика далеко не совершенна, а поэтому учение Коха долго оставалось в силе. Только в 1913 г. Шиллинг заговорил о ревизии положений Коха.

Целый ряд ученых на основании массовых наблюдений (Wellman в Бенгалии, Rapson в восточной Африке, Шаудин в Истрии в 1913 г., Шиллинг в Новой Гвинее в 1913 г. и т. д.) пришли к выводу, что мысль о том, что взрослое население не поражено малярией неверна. Взрослое население также в довольно значительном проценте болеет малярией.

Попутно была открыта и причина заблуждений Коха, которая заключалась в том, что он строил свои выводы, основываясь на исследовании простого мазка крови. Со времени же открытия Rossom метода толстой капли, чувствительность исследований значительно возросла. Теория Коха не выдержала критики, но метод подхода к изучению иммунитета путем массовых наблюдений остался.

Detrowalf, не желая полностью расстаться с теорией Коха, уточнил некоторые положения. Он, например, считает, что иммунитет при малярии вырабатывается только в местностях с постоянной, т. е. с круглогодичной малярией.

Пользуясь тем же методом, проф. Здродовский на основании исследований заболеваемости малярией в Ленкоранско-Дуганском районе Азербайджана не только рассеял неясности в учении Коха об иммунитете, но и заблуждения Detrowalf'a выявил до конца. Он привел материалы исследования 6621, из которых 3150 туземцев и 3477 русских, и на основании этих материалов приходит к грустным выводам, которые мы передадим его словами: „Заслуживают быть отмеченными результаты паразитологических исследований 70 стариков 60—95 лет. У этих стариков, всю жизнь проживших в малярийной местности, паразиты обнаружены в 31,4%. Наблюдения, не безразличные для представления об иммунитете при малярии“ (Стр. 58, сборн. „Малярия“, 1923 г.).

„Перенесение длительной инфекции в детстве не способно сообщить населению эндемических районов иммунитета к возбудителю малярии“. (Стр. 78, там же).

Эти выводы совершенно не требуют комментариев, они ясны сами собой, но они не решают в полной мере вопросов иммунитета. Д-р Прядко в своей статье „О малярии в Туркестане“ (сборн. „Малярия“, 1923 г.) пишет: „У туземного населения и родившихся здесь вырабатывается постепенно невосприимчивость к малярии, и туземцы сравнительно редко обращаются за медицинской помощью“. В той же статье д-р Прядко приводит цифры комиссии (Каванов, Минкевич), обследовавшей школьников на малярию.

¹⁾ Доклад, прочитанный на заседании врачей. секции здравообъединения завода им. Молотова (руководитель д-р А. П. Семериков).

Взвешивая на этих цифрах, они делают вывод о привыкании организма к данной инфекции, т. е. о некоторой иммунизации. Muehlen (1921 г.) высказывается в этом вопросе более определенно. Он сравнивает иммунитет при малярии с иммунитетом при сифилисе и говорит довольно категорично, что истинного иммунитета нет и быть не может.

Bogdet выдвигает теорию частичного иммунитета, т. е. нестерильного иммунитета, иммунитета такого, какой бывает при туберкулезе. Это что-то вроде того состояния, которое в 1913 г. Шиллиг назвал „лабильной инфекцией“, т. е. своеобразный симбиоз хозяина и паразита. Равновесие до первого неблагоприятного случая.

На этой приморной стадии учение об иммунитете находится и сейчас. По аналогии иммунитет при малярии сравнивают с иммунитетом вообще при всех заболеваниях, вызываемых *Protozoa*, а они, как известно, при данном подходе к изучению иммунитета, все, за малым исключением, после себя стойкого иммунитета не оставляют.

Природа иммунитета при болезнях, вызываемых простейшими, а в частности и плазмодиями малярии, не изучена достаточно. Известно только, что в организме вырабатываются особые антитела. Савченко, Баронов, Мирочкин, King и Berg нашли вещества, способные вызывать отклонения комплемента. Таппагетто нашел преципитины. Вот, кажется, и все, что известно из этой области.

Таким образом при современном уровне науки и при современном подходе к вопросу, мы иммунитета длительного полного и стерилизующего при малярии не имеем. Перенесение заболевания однажды отнюдь не предохраняет от заболеваний в дальнейшем, заболеваний даже той самой формой, которой болел данный индивидуум раньше. Механизм частичного иммунитета или лабильной инфекции по Шиллигу не совсем ясен. Много и много неясного в этих вопросах. Иммунитет—необъятно широкое поле деятельности для ученых всего мира.

На основании своих, далеко еще не законченных, работ в этой области мы приходим к выводу, что иммунитет при малярии можно разделить на два совершенно различных момента: 1) иммунитет против токсина, вырабатываемого паразитом, 2) иммунитет против самого паразита.

Остановимся на первом моменте.

Вопрос о токсине не новый. Он возник в связи с изучением цикла развития плазмодиев. Ученый Golgi еще в 1885 г. установил строгую закономерность явлений пароксизма с явлениями меруляции.

Найдя эту закономерность, ученые стали объяснять, почему же озноб и повышение температуры тела начинаются именно в момент распада паразитов.

Маршу объясняет это явление тем, что при созревании паразитов, в момент распада эритроцита, вместе с паразитами в кровь поступают и токсины, которые вырабатываются плазмодиями. Варази не совсем согласен с Маршу и считает, что озноб и жар наступают не от поступления в кровь токсинов, а как реакция на поступление в кровь белковых веществ, которые образуются при распаде эритроцитов, содержащих мерозоиты. Чтобы обосновать свою теорию он экспериментально получал температурную кривую тля *Mal. tertiana*, вводя животным яичный болос с прожектумом в 48 час.

Третия (Abram и Senefef) считают, что приступ малярии наступает как результат нарушения коллоидного равновесия в организме в момент поступления в кровь большого количества мелких паразитов.

Есть и еще ряд теорий (Брун считает, что приступ происходит от поступления в кровь малярийного пигмента). Все они до известной степени вполне вероятны, но наши симпатии больше на стороне токсической теории. Пусть этот токсин проблематический, пусть его никто не видел в чистом виде, но он может существовать так же, как существует возбудитель оспы, хотя его никто не видел, как существует возбудитель

сыпняка и т. д. ¹⁾ Этот токсин в свою очередь можно изменить биохимическое и коллоидное состояние тканей, что выразится в форме пароксизма (озноб, жар и т. д.).

За токсическую теорию говорят и наши наблюдения. Проверив действие вещества, названного нами абсенхином, изготовляемого из *Artemisia Absinthium* (о способе приготовления и действии—будет особая работа), тщательно наблюдая за паразитами крови (кровь бралась до 6 раз в сутки), мы заметили, что в некоторых случаях вещество это, даваемое в малых дозах, не убивает паразитов, но приступы купирует. Получается своеобразное противоречие с общеустановившимся взглядом. Противоречие характеризуется тем, что в крови цикл развития паразита продолжается, из мерозоитов развиваются кольца, из колец развиваются зрелые формы, те распадаются и т. д. В известные часы должен был пачаться озноб, жар, а температура при самом тщательном измерении оставалась в пределах нормы.

Как можно объяснить такое явление, как только не тем фактом, что в кровь при разрушении эритроцитов при поступлении мерозоитов, поступают и токсины, но эти токсины сразу же нейтрализуются находящимся в крови антитоксическим веществом, которое вносится в организм вместе с абсенхином, или, что еще вероятнее, продуцируется в организме под его воздействием. Я не намерен повторять здесь общеизвестные теории Эрлиха о токсинах и антитоксинах, все это давно известно и в некоторой части отвергнуто, но иначе, как антитоксическим действием мы не можем объяснить подобную диссоциацию развития паразита и клинической картины.

Наблюдаемые нами факты, с одной стороны, освещают и уточняют вопрос о токсичности продуктов вырабатываемых плазмодиями, и, с другой стороны, не проходят мимо вопроса иммунитета, т. к. в свете полученных нами фактов становится ясным, почему организм без лечения, долго предоставленный самому себе, в конце концов самоизлечивается, т. е. кривая температуры идет угасающим образом, пока, наконец, организм совершенно не перестает реагировать на малярию внешними проявлениями. Нам понятно, что в этом случае в организме вырабатываются вещества, способные нейтрализовать токсины паразитов, токсины, вызывающие озноб, жар и прочие явления, представляющие собой сложный симптомо-комплекс приступа.

Иммунитет к токсинам еще не означает иммунитета к паразитам. Плазмодии при этих условиях живут в организме и не только живут, но и размножаются, что вполне подтверждается так наз. явлением паразитоносительства, явлением, когда при полном отсутствии клинических проявлений мы в крови находим паразитов (Мухлеис, Зархи, Здревский и собственные наблюдения).

По аналогии мы можем сравнить данное явление с иммунитетом при дифтерии, столбняке и т. д., когда антитоксическая сыворотка, полученная от иммунных животных, действует только на токсины микроорганизма, но не действует на самого возбудителя.

В заключение необходимо немного остановиться на иммунитете второго порядка. Изредка в литературе появляются сообщения о полной невос-

¹⁾ Прим. ред. Считаю, что приводимый пример о невидимости возбудителя оспы и сыпного тифа неудачен.

принимчивости некоторых людей к малярии (работы Астраханской маляр. станц. Plehn Celli и др). Апштейн, например, пишет: „При экспериментальном заражении отдельные субъекты упорно сопротивляются малярийной инфекции“. Celli пишет: „У некоторых субъектов есть врожденный иммунитет к малярии.“

Это означает, что того или иного субъекта неоднократно пытаются заразить малярией. С лечебной целью ему вводят плазмодий малярии путем внутривенного введения зараженной крови или путем укуса комаров, но заражение не удается: субъект упорно сопротивляется инфекции. Следовательно можно сделать вывод, что у этих лиц имеются какие-то особенности в биохимической структуре их тканей, которые делают невозможным существование у них плазмодий.

Автор этих строк, не обладая полной невосприимчивостью к малярии, в то же время обладает до некоторой степени способностью к борьбе с паразитом. Свойство это замечено нами следующим образом: желая экспериментально изучить некоторые свойства абсептина, я летом 1934 г. заразил себя малярией tertiana, прошло пять дней, 10 дн., прошли все сроки инкубации, но заболевание не наступило. Объясняя это явление случайностью, несовершенством техники заражения, я через довольно значительный промежуток времени (два месяца) заразил себя вторично. Заражение происходило посредством подкожного введения 2 кс крови больного, разведенной в равных отношениях консервирующей жидкостью. Затем я проводил над собой тщательные наблюдения, которые выражались в том, что я ежедневно измерял температуру через каждые 2-3 часа, ежедневно 1-2 раза брал кровь для исследования на паразитов и через 3-4 дня кровь на РОЭ и форму Шаллянга.

С первых же дней наблюдения было отмечено очень интересное явление, которое опять-таки подтверждает токсическую природу продуктов жизнедеятельности плазмодия. В первый же день после прививки, через час после укола, появилось чувство недомогания, слабость и т. д. Объективно: температура 37,1, через 2 часа темп. 37,0, дальше—36,9. Мы объяснили этот факт, как явление реакции на укол, но оказалось, что на следующий день получилась такая же самая реакция, но только в иные часы (в 8 ч. ут. темп. 36,3, в 16 ч.—37, в 17 ч.—37,3, в 18 ч. 36,8 и т. д.). Таким образом максимум приходится на 17 час., в то время как в предыдущий день он был в 14 час.

Случайно сравнив эти цифры с температурной кривой больного, от которого была взята кровь для заражения, мы увидели, что эти цифры поразительно совпадают. У нашего больного Л. приступы повторялись ежедневно, причем один день начинались в 13-14 час. и на следующий день в 16-17 ч.

В те же самые часы и у меня появлялись недомогание, усталость, и темп. поднималась до 37,2—37,3°. Как видно, самый момент переливания крови несколько не отразился на пикле развития паразита. Однако, так как в 2 кс крови было перелито немного паразитов, и они выделяли незначительное количество токсина, то и температурная реакция у второго хозяина была ниже. Но в том, что эта реакция вызывалась действием токсических продуктов паразита, а не просто реакцией на укол, мы глубоко убеждены, за это говорит неоднократное сравнение параллельных линий темп. донора и реципиента.

На 11-й день после 2-го заражения в целой толстой капле был обнаружен один единственный паразит, никаких клынических проявлений, кроме поднятия в известные часы темп. до 37,2°, не было. В следующие дни паразиты исчезли. Снова прошли сроки инкубации.

Из литературы мы знаем, что если заражение происходит осенью, то малярия tertiana вообще в данном году может не появиться. Наступает так наз.

явление „длительной инкубации“. Решив, что мы, в нашем конкретном случае имеем дело именно с этим явлением длительной инкубации малярии tertianaе, мы 21 октября заражаем себя маляр. t. tertiana (для развития которой именно и характерна осень). Так же как и в первый раз, кровь, сильно инфицированная кольцами и гаметами mal. tertiana, была введена под кожу. На следующий день после заражения в крови стали попадаться плазмодии, но не pl. praesox, а pl. vivax. С каждым днем число плазмодий нарастало. Попадались как стадии кольца, так и стадии более зрелых форм и меруляций (в зависимости от времени взятия крови). На 7-й день от момента заражения с утра началось недомогание, ломота во всех суставах, темп. поднималась все выше и выше, пока не достигла 39,5°, затем пошла вниз (измерялась по часам). По ниже 37,6° не спустилась. На следующий день максимум 40,3, минимум 37,2°. Озноб незначительный, потение незначительное, аппетит отсутствует полностью, в крови много молодых и взрослых форм. Сознание сохранилось все время, не было даже незначительной головной боли, так что мы не прекращали занятия даже при темп. 40°.

В целях эксперимента, желая получить наиболее четкую картину, мы решили как можно дольше завлечь случай. На 5-й день, когда мы, наконец, сочли, что можно приступить к эксперименту, пароксизм, к несчастью, больше не наступил. Температура с бывшего минимума 37,5 (максимум перед этим 40,4) пошла все ниже и ниже. Паразиты из крови стали исчезать, через несколько дней в крови не осталось ни одного плазмодия.

До этого, экспериментируя над собой, мы интересовались только вопросом действия некоторых составных частей нашего средства. Но с этого момента нас заинтересовал вопрос паразитарного иммунитета. Не есть ли это особое свойство организма—способность к полному и быстрому уничтожению паразитов (чего вообще почти не встречается по отношению к малярии). И как теперь в нашем конкретном случае организм, обладающий такими защитными свойствами, отнесется к последующему заражению.

Желая разрешить эти вопросы, мы теми же методами в 4-й раз делаем себе инъекцию инфицированной крови. Кровь на этот раз взята от очень тяжелой больной, находящейся в полукоматозном состоянии. В крови много колец pl. praesox.

Также производим тщательное наблюдение за состоянием крови и темп. На 8-й день найдено 1 кольцо, на 11 день найдено много колец и в тот же день темп. стала постепенно повышаться. Появилось чувство слабости, недомогания. Ночью темп. поднялась до 38,5° (максимум) и затем стала постепенно снижаться в течение всего следующего дня. В крови обнаружены единичные паразиты. На 2-й день паразиты исчезли совсем и темп. больше не поднималась ни на одну десятую градуса.

Многочисленные последующие анализы крови, произведенные в различное время дня, как с провокацией, так и без нее, не дали никаких результатов. Как видно, паразиты все до одного погибли, хотя за все время проводимых экспериментов не было принято ни одного центи хинина или какого-либо др. вещества. Всю зиму мы не чувствовали никаких проявлений малярии, весна также прошла спокойно 18 мая 1935 г., работая над выяснением механизма иммунитета животных и над разработкой метода активной иммунизации, мы в 5-й раз делаем себе прививку малярии. Заражаем себя так же, как и в 1934 г., инъекцией крови, содержащей плазмодии vivax. С тех пор прошло два месяца, за это время ни разу не обнаружены паразиты. Температура все время оставалась нормальной. Самочувствие без изменений.

Это не есть полный иммунитет, это не есть состояние полной невосприимчивости к данному паразиту (т. к. заболевание все-таки наступает). Но все же здесь, как видно, имеются какие-то биохимические особенности организма, которые делают жизнь паразита после наступления приступа в дальнейшем невозможной. Это что-то среднее между явлением хорошей

восприимчивости, которая обычно и характерна для человека, и явлением полной невосприимчивости к заболеванию малярией.

У людей эта невосприимчивость встречается как редкое исключение, но весь остальной животный мир, как правило, малярией не болеет. Биохимическая структура тканей животного является смертельной для плазмодия, а, следовательно, и иммунной. Где те корни, причины, которые делают животное (я некоторых людей) иммунными? Нельзя ли эти различия в биохимической структуре выяснить и использовать для человека?

Если это будет сделано, то учение об иммунитете станет на другую, более высокую ступень.

Из Уральского рентгенологического института (директор доцент
С. А. Покровский).

О диафрагмальных грыжах и их рентгенодиагностике.

В. Ю. Арунгазыев.

Хотя единичные случаи диафрагмальных грыж (д. г.) были описаны еще Аморуаз Паре (1610 г.), а затем были опубликованы работы Лахера (1880 г.), Тома (1882 г.), Кроссера (1889 г.), тем не менее опубликованный материал касался главным образом патолого-анатомических находок; прижизненное же распознавание являлось сравнительно редким явлением. И только широкое применение рентгеновского метода дало возможность значительно чаще диагностировать диафрагмальные грыжи.

Распознавание диафрагмальных грыж как острых, так и хронических представляет значительные трудности. Острые случаи сопровождаются признаками внутреннего ущемления. Порою и большие грыжи могут протекать, не вызывая жалоб со стороны больного, и обнаруживаются совершенно случайно при рентгеноскопии (Ридер, случай Макова, Кудиша, Клинокштейна и др.).

При рентгеноскопии больного с д. г. необходимо проводить исследование при поочередном наполнении желудка и кишечника контрастной массой, а в некоторых случаях применить пневмографию. Рекомендуются не ограничиваться просвечиванием в вертикальном положении, которое часто не может дать истинных размеров грыжи и ее содержимого, а исследовать больного в других положениях и в частности в положении Трепелсбургга. У экрана иногда могут возникнуть затруднения при дифференциальном диагнозе между грыжей и так называемой диафрагмальной эвентерацией или релаксацией (высокое стояние купола диафрагмы).

Наши ниже приводимые наблюдения касаются 7 случаев д. г., представляющих интерес и для рентгенолога и для клинициста.

1-й случай. Больной Н-лия Я. Н., 40 лет, бывший рабочий - железнодорожник, в настоящее время инженер. Болен с февраля 1911 года, когда при сдвиге вагонов попал левым боком между буферами, которые сильно сдавили ему грудную клетку. Был около 30 минут без сознания. В больнице определили "разрыв легкого" и перелом 11 и 12 ребер слева.

Пролежал в больнице около 3-х недель с явлениями общей слабости, кровохарканья, болями в левой половине грудной клетки, усиливающимися после еды и отдающими в левую лопатку и ключицу.

Через 3 недели самочувствие улучшилось, и он был выписан. Но боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся после еды, и частая одышка, наступаю-

щая главным образом при лежании на правом боку, не прекращаются и до сего времени и так как боль стоит в прямой зависимости от количества пищи, то больной был принужден употреблять исключительно малые порции последней и преимущественно в твердом виде. Отмечает ощущение холода в левой половине грудной клетки после питья холодной воды.

16/VIII 1930 года с диагнозом „пневмоторакс и тронич. гастрит“ больной был направлен для рентгенологического исследования.

Травм, кроме указанной, не отмечает, в детстве болезней корью, в 1929 году находился заболевание верхушкой и левосторонний плеврит; не лечился. В 1930 году перенес сыпной тиф с последующим осложнением в гортани, вследствие которого была сделана трахеотомия.

Сразу же после сыпняка перенесен брюшной тиф, крупозное воспаление легких и воспаление среднего уха. Со стороны наследственности все обстоит благополучно.

Больной среднего роста, правильного телосложения, средней убитанности, покровы слизистой бледноваты, перкуторно слева с 3-го ребра по средней ключичной линии определяется тимпаниа, переходящая непосредственно в тимпанию брюшных органов.

Границы сердца значительно смещены вправо, со стороны брюшных органов отклонений не найдено. Объективно незначительное расширение левой половины грудной клетки и западение эпигастрия.

Рентгеноскопия дала следующее: правый купол диафрагмы, расположенный на уровне 6-го ребра, хорошо подвижен. Левый купол выдвинутый, книзу совершает парадоксальные экскурсы, при положительном Мюллере, почти не дифференцируется в среднем отделе, в области которого имеется большой газовый пузырь, доходящий до 3 ребра и отграниченный от нормальной легочной ткани округлым тяжем. На фоне газа видны гаустры толстого кишечника. Сердце в умеренной степени смещено вправо. При прохождении контр. пищи через пищевод, видно, что последний впадает в желудок на уровне 5-го ребра в форме „U“, вследствие чего к. масса медленно проходит в желудок и образует некоторое расширение нижней $\frac{1}{3}$ пищевода. Желудок развевывается в форме короткого рога, с узким вытянутым пилорусом, подтянутым значительно вверх и не полностью развертывающимся, удлинением и обращенным своим длинником вниз бульбусом.

Кардиальный отдел и средняя $\frac{1}{3}$ желудка лежит в грудной полости. Малая кривизла на уровне диафрагмы несколько вдавлена, сообщение верхнего и нижнего отделов удовлетворительное. Через 20 часов после введения к. массы через рот и одновременном наполнении желудка в положении Тренделенбурга видна значительно расширенная и хорошо выполненная попереч.-ободочная, селезеночный угол также расширен и целиком расположен над диафрагмой.

Вместе с желудком селезеночная петля в данном положении доходит почти до 2-го ребра. Нисходящая и сигмовидная не выполнены. На основании вышеизложенного больному р-логически был поставлен диагноз левосторонней диафрагмальной грыжи с выпадением кардиальной части желудка, пищевода и селезеночного угла поперечно-ободочной кишки.

В 1934 году в марте, т. е. через четыре года, больной был вызван в УРН и подвергнут вторичному исследованию. Данные остались почти те же, и можно отметить лишь большее расширение нижней $\frac{1}{3}$ пищевода, приводящего отрезка попереч.-ободочной и лежащего над диафрагмой селезеночного угла. Прохождение к. массы по пищеводу значительно улучшилось, но все же в области U-образного искривления к. масса проходит с некоторой задержкой. Самочувствие больного значительно лучше, чем в 1930 году. Соблюдает строгий пищевой режим в смысле количества и характера пищи.

2-ой случай. У-ов, 19 лет, по профессии шофер, направлен в УОФИ 2/II 34 г. с диагнозом старого компрессионного перелома 2 поясничного позвонка после автомобильной катастрофы. Большой высокого роста, астеник. Значительное расширение, главным образом, нижнего отдела левой половины грудной клетки, зашпигование желудка, небольшой кифосколиоз, выраженный гиббус в области 2-го позвонка, безболезненный при пальпации.

При перкуссии с 3 ребра резкая тимпанит, переходящий на 5 ребре в тупость, граница которой идет горизонтально и меняется в зависимости от положения больного. Слышен шум плеска и шум трения плевры. Анализ мочи, крови и желудочного сока отклонений не дает.

Рентгеновское исследование 3/II 34 г. Левая половина грудной клетки расширена, левый купол диафрагмы ограничен в подвижности, плохо дифференцируется, экскурсия его парадоксальна, купол обращен выпуклостью вниз, средняя его часть стоит на уровне 7—8 ребра. Над ним имеется пузырь газа, занимающий все нижнее легочное поле до 3 ребра, на фоне газа видны тужи—гаустры кишечника. Желудок разворачивается в форме трех каскадов, расположенных на уровне диафрагмы. Из неизмененного пищевода к. масса поступает в первый небольшой каскад, образованный, очевидно, из прилежащего к пищеводу кардиального отдела желудка.

При исследовании через несколько часов после того, как больной поел; желудок опорожнился, газовый пузырь значительно увеличился. На высоте 6 и 7 ребер имеется 2 горизонтальных уровня жидкости. Сердце значительно смещено вправо, левая граница его скрывается за позвоночником. Кишечник в положении Тренделенбурга; расширение приводящего отдела поперечной ободочной, селезен. угол также расширен и вместе с желудком расположен над диафрагмой. Рентгенологический диагноз: левосторон. диафрагмальная грыжа с выходением в грудную полость части желудка и селезеночного угла толстого кишечника.

3-й случай. Больная В-ская П., 47 лет, обратилась с жалобами на боли в левом подреберье, отдающими в левое плечо, и лопатку, и частые рвоты, наступающие особенно после еды. Заболела с 26 года, когда—имея 3-месячную беременность, идя по улице, поскользнулась и упала, ударив сильно о лобную голову, спину и левый бок.

Рентгеновское исследование. Желудок двуполостной, верхний его отдел с желудочным пузырем и U-образно изогнутым и расширенным в нижней $\frac{1}{3}$ кардиальным отделом пищевода расположен над медиальным отделом левого купола диафрагмы и соединяется с нижним полюсом посредством очень тонкого короткого перешейка, расположенного на уровне диафрагмы. К. масса с трудом малыми порциями проходит по перешейку в нижний полюс. Полное опорожнение желудка наступает через 6—7 часов. Левый купол диафрагмы стоит на уровне 6 ребра, уплощен и вследствие давления расположенной над ним части желудка несколько вдавлен в медиальном отделе в сторону брюшины органов, экскурсия его несколько отстают от правого.

Рентгенологический диагноз: левосторон. диафрагмальная грыжа с выходением в грудную полость кардиального отдела желудка и пищевода.

На основании всего вышеуказанного можно предположить, что происхождение грыжи травматическое.

При исследовании больной через 2 г. 4 месяца обнаружены следущ. изменения: двуполость желудка осталась, нижний его полюс значительно опущен и удален, пилорический отдел и бульбус дуодену деформированы и частично фиксированы спайками, ротацки нет, перешеек между обоним полюсами стали шире (схема № 1). Опорожняемость желудка в 3 раза скорее, чем при прошлом исследовании. Значительный стоз всего толстого кишечника.

4-й случай. Больной П-гов, 38 лет, чернорабочий, прислан в диагностический кабинет УРН 23/IV 34 г. с подозрением на язву желудка. Болеет с 5 октября 1931 года, когда, работая кондуктором при сценке вагонов, получил удар в левый бок буферами. Жалобы на резкие боли в левом боку, усиливающиеся после еды, и частые рвоты с содержимым пищи, крови в рвоте и кале нет. При аускультации слева прослушивается шум трения плевры и звучное урчание кишечника.

Р-скопия 25 IV 34 г. Желудок перевернут пилорическим отделом вверх. Средней отдел желудка лежит в грудной полости, над левым куполом диафрагмы и доходит до 4 ребра. В брюшной полости лежит небольшая часть кардиального отдела желудка с впадающим в него пищеводом, сообщаящаяся с наддиафрагмальной частью посредством перешейка, прорезающегося на левый купол диафрагмы

и не превышающего 4 см ширины. При наполнении толстого кишечника, поперечно-ободочная несколько расширена, селезеночная петля ее лежит над диафрагмой, нисходящая петля толстой кишки находится в сжавшемся состоянии. На уровне диафрагмы ясно видна перетяжка всех входящих органов, образованная вследствие сдавления последних в грыжевых воротах (схема № 2).

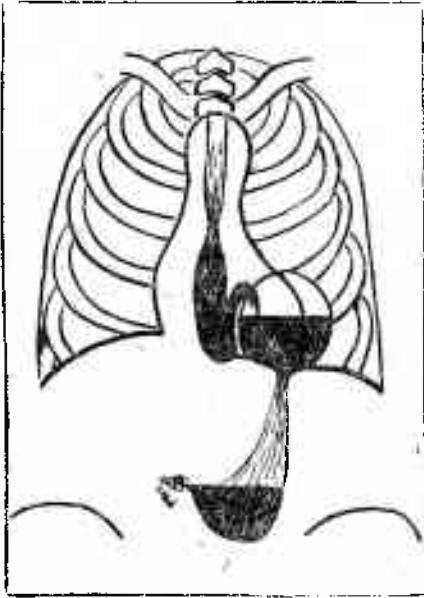


Схема № 1

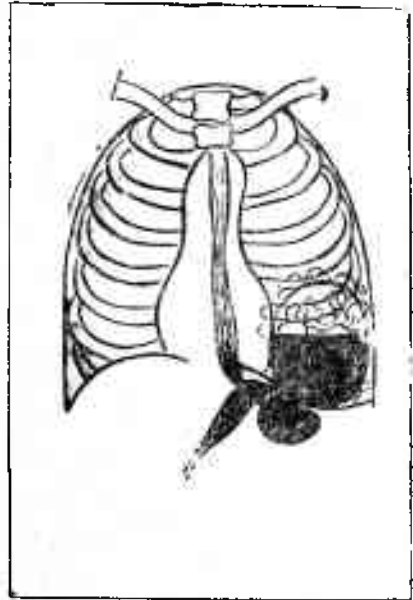


Схема № 2

Рентгенологический диагноз: левост. диафрагмальная грыжа с выпадением желудка и толстого кишечника.

5-й случай. Больной Г-ев, 19 лет, рабочий-слесарь. При рентгеноסקопии: в латерально-заднем отделе левого купола диафрагмы значительный дефект, в который выпячивается селезеночный угол толстой кишки, раздутой газом, на фоне которого отчетливо видны гаустры. Выпячивание достигает 4 ребра.

Диагноз—левосторон. диафрагмальная грыжа с большими грыжевыми воротами относится очевидно к врожденным грыжам.

6-ой случай. Больной А-мов Ф., 25 лет. В мае 1931 года получил большую ножевую рану в левый бок с выпадением кишечника. Лежал около месяца в больнице. Обратился к врачам по поводу болей в области левого подреберья и постоянных запоров, которые появились после перевесенного равения.

Рентгеноскопия. Левое нижнее легочное поле занято швартами, в толще которых видны просветления—гаустры кишечника с газом. В дистальной части 11 ребра имеется дефект. При наполнении кишечника контрастной массой последняя выполивила поперечно-ободочную кишку, значительно расширенную в левой стесе половине, и частично селезеночную петлю, лежащую, очевидно, над диафрагмой и процирующуюся на указанные шварты нижнего легочного поля.

Рентгенологическое заключение: диафрагмальная грыжа с выпадением части толстого кишечника.

7-ой случай. И-ов Ал., 45 лет. Прислан в Рентгенологический институт для просвечивания желудка с подозрением на язву. Больным себя считает с 1924 года, когда при обрасывании снега с крыши поскользнулся и упал с 8-метровой высоты на ноги. Лежал недели 3 в больнице, была рвота и кровохарканье. В данное время обратился с мучающими его болями в левом подреберье, наступающими после еды, отдающими в левое плечо. *При рентгеноסקопии* верхняя треть желудка с кардиальным расширением отрезка пищевода и селезеночным углом толст. кишечника лежат над диафрагмой, купол которой плохо дифференцируется, но в различных проекциях видна его уплощенность. Отчетливо виден желудочный пузырь, доходящий до 3 ребра. Рентгенологический диагноз—левостор. д. г. с выходением в грудную полость желудка и селезеночной петли.

Выводы: 1. Д. г. безусловно не являются редкостью. Однако, отсутствие характерных клинических симптомов, недооценка травматических моментов в анамнезе и выпадение из поля зрения исследующего врача этой не столь уже редкой патологической формы зачастую не приводят клиницистов к правильному распознаванию или к своевременному использованию рентгенологического исследования.

2. Рентгеновское исследование при наличии д. г. играет решающую роль, но требует от исследующего рентгенолога основательных знаний патогенеза диафрагмальных грыж и опыта в трактовке своеобразной и зачастую очень сложной картины перемещения брюшных органов в грудную.

3. Рентгеновское исследование больных с д. г. в Тренделенбургском положении много способствовало нам в установлении диагноза, помогало определению содержимого грыжи, грыжевых ворот, состояния купола диафрагмы, что побуждает нас рекомендовать применение Тренделенбургского положения.

4. Во всех наших случаях с вышедшим желудком или его части в грудную полость мы наблюдали деформацию пилорического отдела и бульбуса, которые вырисовывались подтянутыми вверх, вытянутыми в длину и сужеными. Эти изменения мы склонны считать характерными для выпадения желудка в грудную полость.

5. Длительное наблюдение над больными с д. г. (случай 1-й и 3-й) дают нам право полагать, что в ряде случаев с течением времени грыжевые ворота расширяются, что в свою очередь облегчает продвижение пищевых и каловых масс через выпавшие и деформированные желудок и кишечник и ведет к уменьшению субъективных ощущений больных.

Из хирургической клиники Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор доц. Ю. А. Ратнер).

Опыт переливания гетерогенной крови в хирургической практике.

Л. И. Еляшевич и А. Н. Черкасова.

Переливание гетерогенной крови в настоящее время научно вполне обосновано. Являясь преимущественно методом шоковой терапии, переливание малых порций крови животных нашло себе применение при язвах желудка, энтероколитах.

Трансфузия больших доз чужеродной крови не получила распространения из-за возможности тяжелых осложнений. Вопрос о допустимости заместительного переливания крови окончательно еще не решен.

Так, в работе Landou имеются указания на 42 случая успешной трансфузии крови животного человеку. Stuchet на 165 наблюдений за трансфузией человеку крови ягнчика, быка, теленка, овцы не отмечает ни одного случая смерти.

По мнению Biera, при переливании чужеродной крови происходит разрушение эритроцитов. Kisch предлагает переливание крови животных при туберкулезе легких.

По мнению Pgevö, заместительная трансфузия гетерогенной крови человеку должна быть оставлена, как абсурдное и опасное мероприятие.

Rapin и Landou пришли к заключению, что сыворотка человека растворяет эритроциты животного и вызывает гемолиз в кровеносном русле реципиента. Kipz допускает возможность переливания чужеродной крови при обязательной проверке пробы на агглютинацию и гемолиз.

Gottlieb и Lehmann доказали, что токсическое действие чужеродной крови объясняется быстрым растворением кровяных телц в организме реципиента, что способствует выделению в сыворотку ядовитых начал, заключающихся в эритроцитах животного. Рабинович, Клебанов, Аранович (на клинике проф. М. О. Гальперн) на основании своего экспериментального материала полагают, что даже при наличии животного-донора, эритроциты которого не агглютинируются сывороткой человека, рано еще рекомендовать переливание крови животного человеку, ибо источники осложнений не исчерпываются агглютинацией и гемолизом. Таким образом, в вопросе о допустимости переливаний гетерогенной крови единства мнений не существует. Осложнения возможны в связи с введением чужеродного белка в больших количествах.

Гальперн считает, что переливанием гетерогенной крови следует называть такое, когда вводится более 100 кс крови. При введении меньших доз, по его мнению, нужно говорить о прыскивании гетерокрови. Наблюдения его клиники показали, что при смешивании сыворотка человека не всегда агглютинирует эритроциты животного. Удаляя плазму и пользуясь только одними отмытыми эритроцитами, Гальперн и его сотрудникам удалось устранить токсические свойства гетерокрови и т. обр. производить трансфузии в 150—200—250 кс крови.

Проф. Гессе считает противопоказанным переливание гетерогенной крови с субституирующей целью. Гессе, Рысс, Стройкова, Введенский, Богданов применяют гетерогенную кровь только со стимулирующей целью. По их мнению, трансфузия гетерогенной крови является шоковой, неспецифической терапией. Гетерогенная кровь вызывает внутриклеточную реакцию с гиперергическим воспалением, которое в конечном итоге приводит к рубцеванию. Наряду с гиперергическим воспалением ткани, растет защитная роль ретикуло-эндотелия, наблюдается повышение иммуно-биологических процессов.

„При шоковой терапии¹⁾—наличие факта разрушения белка в организме при введении антигена (животной крови) и главное—появление коллоидколлаза (физической формой осаждаемых белков плазмы)—имеют своим следствием перестройку организма“ (Рысс, Стройкова, Введенский).

Из антигенов гемопротеины гетерокрови считаются менее токсичными. В клинике проф. Гессе шоковая терапия была применена в 103 случаях язвы желудка и 40 случаях энтероколита с положительными результатами.

В нашей клинике „переливание“ гетерогенной крови производится малыми порциями (одно-двух- и трехкратная интравенозная инъекция 5—10 кс консервированной собачьей крови.)

В основу применения нами шоковой терапии положено стимулирующее влияние чужеродной крови (повышение иммуно-биологической реактивности).

Нами произведено 63 трансфузии гетерокрови 32 больным; 9 больным по 1 разу, 15—по 2 раза, 8—по 3 раза, с 5—7-дневными промежутками.

По характеру заболеваний клинический материал распределяется следующим образом: трофических язв 10 случаев, самопроизвольных гангрен 12 случаев, хронич. остеомиелитов со свищом 3 случая, сепсис 3 случая, флегмона кисти 1 случай, хронический гнойный плеврит 1 случай, гнойный паротит 1 случай, фурункулез 1 случай.

Возраст больных преимущественно между 20 и 40 годами. Мужчин—28, женщин—4.

Для гетеротрансфузии применялась собачья артериальная кровь, консервированная на 6% цитрате. Сроки консервирования—от 5 до 20 суток. В некоторых случаях мы переливали гемолизированную кровь. Больным, физически крепким, вводилось 10 кс гетерокрови (медленно), ослабленным, истощенным—5 кс крови. Моча исследовалась на белок и уробилин

¹⁾ Собачья кровь, введенная в вену после 5-дневной сенсбилизации, дает аллергическую реакцию, доходящую до анафилактического шока.

до и после переливания крови. Кровь исследовалась на билирубин по Herzfeld'у. Устанавливалась осмотическая стойкость эритроцитов, определялась свертываемость крови.

У 15 больных, с явлениями гемолитического шока, отмечено повышенное содержание билирубина в сыворотке (от 10 до 15 мг %). У 10 больных в послетрансфузионном периоде в моче обнаружен уробилин (в одном случае белок). Появление крови в моче не наблюдалось ни разу. У 7 больных наблюдалось значительное понижение резистентности красн. кров. шар., у 6—замедление свертываемости крови. У 6 больных, с симптомами аллергии, РОЭ по Панченко оказывалась ускоренной (до 30—40 мм в час). Вслед за гетеротрансфузией количество гемоглобина падает (на 8—12%) и к 6—7 дню достигает первоначальных цифр. В крови некоторых больных в первые сутки удавалось обнаружить клетки раздражения (8—10:200). В случаях аллергической реакции или анафилактического шока, со стороны белой крови отмечался небольшой сдвиг влево и эозинофилия (до 7—8%).

Гетеротрансфузия вызывала в большинстве случаев более или менее интенсивные реакции, выражавшиеся в общих и местных явлениях. 63 гетерогенных переливания дали общее количество реакций—50 (79,5%). Продолжительность общих явлений различна и колеблется от нескольких часов и одного дня до нескольких суток.

Реакция с подъемом температуры до 38° (нередко до 40°), ознобом, обострением местных симптомов наблюдалась почти в половине всех случаев.

После трансфузии больной начинает беспокоиться, жалуется на боли в голове, одышку, чувство жжения во всем теле, недомогание, боли в области желудка, поясницы и крестца. Пульс учащается и становится слабее, появляется тошнота и иногда рвота. Цвет лица резко меняется. Сначала наступает покраснение, затем резкое побледнение. У 2-х больных по введению 10 мл крови отмечено быстрое падение кровяного давления, потребовавшее срочного применения сердечных средств. Некоторые больные жаловались на мерцание перед глазами, жужжание в ушах, головокружение, пототделение. В двух случаях наблюдался цианоз, кашель, колысц. У 2-х больных наблюдалось помрачение сознания. У 2-х больных отмечались аллергические стигмы—уртикария, сосудистые дискинезии, державшиеся упорно в течение 5—6 суток. Мучительный зуд кожных покровов, крупные эритематозные высыпания на коже лица, груди, живота, верхних конечностей—доводили этих больных до крайнего возбуждения. Смертных случаев при переливании гетерокрови не было.

В настоящее время не подлежит сомнению, что вышеуказанный симптомокомплекс осложнений после переливания гетерокрови вызывается действием чужеродных белков. Механизм расстройств при гетеротрансфузии складывается из явлений гемолитического и анафилактического шока.

При гетеропротектиотерапии происходит раздражение (продуктами распада белков), а затем временное угнетение вегетативных центров, заложенных в зрительном бугре и центральном сером веществе третьего желудочка в области больших базальных узлов (Гемпель, Броун, Гессе, Филатов¹⁾). По мнению Вильденганса анафилактический шок является реакцией на повторное введение чужеродного белка.

¹⁾ См Гессе, Филатов, Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems, Ленинград, 1930 г.

Тяжелую картину анафилактического шока мы наблюдали у одного больного после введения 10 *кс* гетерокрови.

Ист. бол. № 757. 4/XI 1935 г. в хирургическую клинику поступил больной М-ов, 18 лет, колхозник, по поводу упорно незаживающих язв обеих голени. Язва на правой голени появилась 7 месяцев назад. Вначале на месте существующей язвы была опухоль. Опухоль вскоре вскрылась. Вышел гной. Месяца три назад такую же опухоль больной заметил у внутреннего мыщелка на левой голени. Опухоль также вскрылась, оставив после себя глубокую язву. Причиной образования язвы на правой ноге больной считает бывшее огнестрельное ранение дробью (7 лет назад).

В области наружной лодыжки левой голени имеется язва с двухкопечную монету. Таких же размеров язва расположена на передней поверхности голени. Края язвы подрытые, дно ровное, гнойное отделяемое скудное. Кожа вокруг язв истощена и резко пигментирована. На правой ноге в области медиального мыщелка—язва, величиной более одного пятака. Грануляции со дна язвы вялые, бледные. Отделяемого нет. Язва мало болезненна. Со стороны органов дыхания, кровообращения изменений не обнаружено. Центральная нервная система в норме. Дважды произведенная реакция Вассермана—отрицательна. Моча—нормальна. Гемограмма—г. 82⁰/_о, эр. 5300000, л. 6000, п. 3,5⁰/_о, с. 53⁰/_о, эоз. 2⁰/_о, м. 3,5⁰/_о, д. 33⁰/_о. РОЭ 22 мм в 1 час., сверт. 15 м. Осмот. резист. эритро. 0,36—0,44. Биларубин сыворотки по Herzfeldy 2 мг ⁰/_о.

10/X. Гетеротрансфузия 10 *кс* консервированной крови от собаки. Через 10 минут одышка, цианоз, частый, слабый пульс. Острые боли в пояснице. Дважды рвота. Через час обильный жидкий стул. Императивные позывы к мочеиспусканию. Вечером в тот же день потрясающий озноб, лихорадка, темп. 38,8°. Головные боли, ночь не спал. 11/X утром. Отек лица, век, губ. Уртикария по всему телу. Явления резкого конъюнктивита. Обильное слезо- и слюноотечение. Эрозии и экскориации на роговой оболочке глаза. Высыпь в зеве. 12/X. Боли в мышцах и суставах, темпер. 37,2°. В моче 0,060 белка, уробилин. Гемограмма—г. 82⁰/_о, эр. 4350000, л. 12000, п. 8,5⁰/_о, с. 30⁰/_о, эоз. 11⁰/_о, баз. 1⁰/_о, мон. 10⁰/_о, лимф. 39⁰/_о, РОЭ 14 мм в час. Осмотич. резист. эритро. 0,46—0,54, билир. в сывортке 6,24 мг ⁰/_о. Клетки раздражения 14:200. 13/X. Состояние лучше, темп.—норм.—норм. Язвы стали болезненными. Появилось обильное гнойное отделяемое. 14/X. Состояние хорошее. Язвы покрылись корочкой. Темпер.—норма. 16/X. Вторичная инъекция (5 *кс*) гетерокрови прошла гладко. 17/X. Состояние удовлет. Темп.—норм.—норм. Язвы очистились, на две язвы свежие грануляции. В моче—уробилин. Г. 75⁰/_о (эритроциты не считались), л. 6200, п. 14⁰/_о, с. 36,5⁰/_о, эоз. 7,5⁰/_о, м. 5,5⁰/_о, лимф. 36,5⁰/_о, РОЭ 19 мм в час., осм. резист. 0,46—0,56, билир. в сывор. 3 мг ⁰/_о, клет. раздр. 9:200. С 16 по 30/X язвы значительно уменьшились в размерах. Одна из них целиком запечатилась грануляциями. Появилась эпителизация. Рубцевание язв проследить не удалось. Больной выписался в деревню.

В описываемом нами случае мы имели у больного после однократного введения чужеродного белка тяжелую аллергическую реакцию, во многом напоминающую картину анафилактического шока.

По мнению Loucels'a, анафилаксия в истинном смысле слова может наступить только тогда, когда в организм, предварительно подготовленный инъекциями белка, вводится повторно небольшое количество того же самого белка. Однако случаи анафилаксии при однократном введении белка описаны Bender'ом, Böttner'ом, Carrington'ом, Zaks'ом. Schiff трактует подобную „анафилаксию“ как идиосинкразию. Интересно отметить, что после повторной интравенозной инъекции 5 *кс* той же гетерокрови, у больного, сенсibilизированного предварительным переливанием, не было сколько-нибудь выраженной реакции.

У большинства больных после минования симптомов аллергии улучшался аппетит, сон, общее самочувствие.

Необходимо отметить на нашем материале резкое улучшение местных симптомов у б-ных с язвенными трофическими процессами на конечностях.

Больные, которые месяцами не чувствовали своих язв, на другой, третий день после трансфузии заявляют, что на месте язвы появилась болезненность. До того бледная, с очень скудными грануляциями, язва с 2—3 дня после инъекции гетерогенной крови обильно отделяет гнойный секрет, покрывается сочными грануляциями. Вскоре начинается периферическая эпителизация.

У 4 больных язвы давностью от 3 до 7 месяцев закрылись полностью в срок от 24 до 46 дней; у 3 больных язвы значительно уменьшились в размерах. У одного отмечено улучшение. У двух больных язвы остались без изменений.

Из отдельных наиболее эффективных случаев можно указать следующий:

Ист. бол. 31. 17/ХII 1935 г. поступила б-ная Г-на, 20 л., с язвами на правой голени. Больна 3 месяца. Лечится безуспешно в амбулатории мазевыми повязками. Пробовала лечаться покоем, язвы не заживают.

При осмотре в нижней и средней трети правой голени—две язвы величиною в 15-коп. монету, язвы с подрытыми краями, мало болезненны, с сухим дном и бледными вялыми грануляциями. Сделана гетеротрансфузия 10 *кс* собачьей крови. Реакция умеренной степени. Озноб, лихорадка, Негрес на губах. На следующий день язвы покрылись корками. На 4-й день появились обильные грануляции. К 7 дню грануляция пышно разрастаются. Намечается эпителизация. Больная выпясалась для амбулаторного лечения. Через 1½ недели больная показала с зарубцевавшимися язвами.

Безуспешной оказалась гетеротрансфузия у б-ных с самопроизвольной гангреной (12 случаев). Двух-трехкратное введение гетерокрови, иногда с бурной протениновой реакцией и гемолитическим шоком, не оказывало заметного влияния на течение гангренозного процесса. Объективно ни в одном случае не удалось отметить заметного улучшения. Однако следует указать, что у большинства больных вскоре после переливания исчезали боли. Больная конечность, по выражению б-ных, делалась теплой, исчезало чувство похолодания и онемение. Четверо больных отказались от предложенных операций в виду исчезновения в ноге болезненных ощущений.

10 больным сделано переливание гетерогенной крови по поводу общей или местной хронической инфекции. Из 3 больных с хроническим свищевым остеомиелитом, у одного после трансфузии отмечено снижение температуры до нормальных цифр. Температура оставалась нормальной в течение всего времени пребывания больного в стационаре. Временное падение температуры наблюдалось у б-ных с сепсисом (3 случая). Эффективным оказалось переливание гетерогенной крови в одном случае фурункулеза. Фурункулы исчезли в течение 6 суток.

В случае тяжело протекающей флегмоны кисти и предплечья по поводу гангрены пальца у больного с высокой температурой (40°)—вливание 10 *кс* собачьей крови дало улучшение. Стихли боли. Температура упала до нормальных цифр. В одном случае хронического гнойного плеврита, а также гнойного паротита применение гетерокрови не оказало полезного действия.

На основании нашего клинического материала мы должны признать, что в гетеротрансфузии мы имеем стимулирующий фактор, вызывающий усиление фагоцитарной функции ретикуло-эндотелия.

Применение гетерокрови при трофических язвах дает выраженный непосредственный успех. Отдаленные результаты не прослежены.

Из клиники нервных болезней Астраханского мединститута.

К проблеме эпилепсии.

Проф. Г. В. Первуши.

Проблема эпилепсии находится в центре внимания неврологической мысли. Ряд съездов посвящает этому вопросу многочисленные доклады и изучает его. Изучение проблемы ставится в плоскости эксперимента, лабораторных исследований и клинических наблюдений.

Однако остается еще много вопросов не разрешенных, требующих внимательной разработки. Так, например, нет ясности в самом понимании сущности эпилепсии и ее патогенеза, классификации отдельных синдромов и т. д.

Я хочу остановиться на клиническом анализе некоторых форм эпилепсии.

Бонгоффер своим учением об экзогенных формах реакций вызвал пересмотр старого понимания эпилепсии, абсолютизирующего ее как законченную форму эссенциального типа. Еще Пьер Мари с 1887 года и в своих дальнейших работах противопоставлял генуинной эпилепсии— эпилепсию синдром, которая развивается вследствие родовой травмы, детских инфекций и токсических заболеваний. Из русских клиницистов проф. Л. О. Дарклевич один из первых признал инфекционную этиологию эпилепсии. Проф. Л. И. Омороков дал исчерпывающее исследование Кожевниковской формы эпилепсии энцефалитического происхождения.

Проф. М. С. Маргулис, проф. М. Б. Кроль и другие авторы уделяют в своих работах инфекционному началу эпилепсии должное внимание. Учение об инфекциях нервной системы развилось в одну из основных глав клинической невропатологии. Эпидемический энцефалит дал возможность изучать вариабильность клинических форм этого страдания. Энцефалит не детерминируется анатомическим понятием страдания головного мозга, а включает и очаговые изменения спинного мозга и, подчас, периферических нервов. Наряду с классическими формами заболевания, все чаще и чаще встречаются abortивные и мягко протекающие случаи. Сравнительно недавно стала известна новая форма инфекционных болезней нервной системы типа псеврабеса, описанная в отдельных странах Европы (Pette, Flatau, Redlich, Patrikios). И нельзя не согласиться со справедливыми словами Гиллена и Бертрана, что мы еще не знаем всех инфекционных болезней нервной системы. Наконец, известно, как глубоко и значительно страдает нервная система при любой инфекции.

Подходя к разрешению интересующего вопроса, я стал изучать не старые, многолетней давности, формы эпилепсии, где самые припадки могли индуцировать патофизиологические и патологоанатомические изменения нервной системы.

Изучению подверглись случаи острой, ранней формы эпилепсии с целью выявления истинного этиологического момента заболевания.

Случай 1 й.

Большой А., 17 лет, рабочий (17/XII 1933 г.). Родителя умерли: отец от туберкулеза, мать от неизвестной причины. Мать страдала припадками. В семье двое

детей. Старший умер также от туберкулеза. Большой перенес в детстве корь (1922 г.), сыпной тиф и страдает малярией. С ноября 1933 г. у больного появились головные боли, общая слабость и склонность ко сну. 16 и 18 ноября впервые припадки с потерей сознания и прикусом языка. Припадки начинались с тонических судорог мышц шеи левой стороны. После припадка сон. 12 декабря припадок повторился. Объективно со стороны нервной системы следующие изменения: парез правого лицевого нерва, анемия лица. Справа все сухожильные рефлексы повышены, кожные — ослаблены. Справа с. Бабинского. Спинномозговая жидкость: реакция Нювне-Аполита положительна, цитоз — 47 лимфоцитов в 1 куб. мм. Температура тела субфебрильная: 37—37,5°, в течение двух недель. Больному проводилось лечение внутривенным вливанием растворов уротропина и салицилового натрия, и он принимал общие ванны. Через месяц больной выписался в хорошем состоянии, объективно патологических отклонений не обнаружено, в течение шести месяцев припадков нет. Дальнейших сведений не имеется.

Случай 2-й.

Больной П., 16 лет, ученик электротехник (27/II 1933 г.), происходит из здоровой семьи. В прошлом перенес корь и малярию. В декабре 1932 г. у больного появилась головная боль, двоение в глазах, а затем судороги в мышцах левой кисти. На следующий день припадок с потерей сознания и непроизвольным мочеиспусканием. Через месяц — повторно припадки (7 припадков за ночь), затем припадки стали повторяться почти каждый день, по несколько „больших“ и „малых“ припадков, начинаясь всегда с судорог мышц левой руки. Отмечено следующее: парез левого лицевого нерва и парез мышц левой руки с повышением здесь же рефлексов. Слева отмечается быстрая истощаемость брюшных рефлексов. Спинномозговая жидкость: Р. Н. — А — положительно, цитоз — 12. В крови лимфоцитоз. Лечение уротропином и салициловым натром и позднее общими ваннами. Через полтора месяца больной выписывается в состоянии выздоровления, припадки не возобновлялись в течение полутора лет.

Случай 3-й.

Больная Ф., 12 лет, школьница (29/III 1933 г.). Происходит из здоровой семьи. Из инфекционных болезней перенесла ветряную оспу, корь и скарлатину. Заболела в школе 8 марта. Появилась головная боль, головокружение, рвота и поднялась температура до 38°. Через день первый эпилептический припадок. Последние стали повторяться через 5—6 дней, им обычно предшествует чувствительная аура висцерального характера. Объективно: парез левого лицевого нерва, двоение в глазах, неравенство ниже-радиальных рефлексов и отсутствие левого ахиллова рефлекса, истощаемость правых брюшных рефлексов и отсутствие правого подошвенного рефлекса. Спинномозговая жидкость Р. Панди — слабоположительна. Лечение: уротропином и аспирином. В течение месяца состояние выравнивалось, и остался лишь легкий парез лицевого нерва. Припадки не возобновлялись в течение года.

Случай 4-й

Больной Э., 32 лет, колхозник (4/III 1933 г.). Нервных и душевных болезней в семье нет. Перенес в прошлом малярию, сыпной тиф и страдал фурункулезом. С октября 1932 г. страдает повторно малярией; в ноябре упал в воду, после чего у него появилось лихорадочное состояние, и он был в бреду несколько дней. В декабре и в январе 1933 г. периодические пароксизмы малярии. 11 II он заметил судорогу в мышцах указательного пальца левой руки, 22/II появилась судорога мышц левого предплечья, а на следующий день общий эпилептический припадок, с потерей сознания и мочеиспусканием. Припадки повторялись 23—24 и 27/II. Нервная система представляла следующие отклонения от нормы: парез левого лицевого нерва и мышц левой кисти. Повышение рефлексов с левой руки и отсутствие брюшных и кремастерного рефлексов слева. Вялость световой реакции зрачков. Р. Вассермана отрицательна как в крови, так и в спинно-мозговой жидкости. За время пребывания больного в клинике припадков не было, и он выписался в состоянии улучшения здоровья.

Что же показывают приведенные наблюдения? Во всех случаях протекал энцефалитический процесс, сопровождаемый эпилептическими припадками. Энцефалит здесь выражался как общими симптомами, так и местными явлениями. Участие черепно- и спинномозговых нервов в виде легких парезов, изменение рефлексов и патологический ликвор создают клиниче-

скую картину во внеприпадочном состоянии. Эти изменения, которые можно было легко констатировать в начале заболевания, в дальнейшем наблюдении колебались и постепенно исчезали. Энцефалитический процесс обычно протекал вяло, больные, жалуясь на головные боли, исполняли свои обязанности и шли у врачей терапевтов под разными диагнозами (малярия, инфлюенца, грипп, тиф). В иных случаях были обнаружены латентно протекающие энцефалиты с субфебрильной температурой в течение недели, двух, с легкими нарушениями сна и небольшими периодическими тиками лица и разрядившиеся эпилептическими припадками. Для этих энцефалитов является характерным течение болезни и бедная разбросанная симптоматика, которая постепенно, почти полностью, исчезает, уступая место грозным эпилептическим припадкам.

Тип эпилептических припадков был в двух случаях, вначале Джексонского характера, а затем общий, а в первом и в третьем случаях сразу установились общие припадки.

Приведенные случаи являются наиболее характерными, но в общей сложности за этот период времени (1933—34 гг.) мы провели двенадцать подобных наблюдений, и у всех больных начало заболеваний совпадало с холодной и сырой погодой (ноябрь—март).

Остатки нашего внимания привлекает молодой возраст больных и социальный состав их—преимущественно представители физического труда. Ни у кого из наших больных, за исключением первого, не были выражены черты характера и психики эпилептоидного типа. Таким образом, в этих наблюдениях энцефалит, близко стоящий к гриппозному, дал клиническую картину эпилепсии. Здесь можно было определенно констатировать энцефалитический основной процесс. В других случаях это проходит с гриппозными явлениями, под видом гриппа или другого заболевания, а в дальнейшем развертываются эпилептические припадки. Подобные случаи мне неоднократно приходилось наблюдать. Обычно они слыт в поликлинической практике за случаи „гениальной“ эпилепсии, но при внимательном исследовании можно обнаружить легкие патологические изменения со стороны нервной системы, а тщательно собранный анамнез обычно приводит к тому или другому инфекционному началу.

Среди других инфекций после энцефалита должен быть поставлен сифилис, как наиболее часто дающий картину эпилепсии. Ярким примером сказанного может служить следующее наблюдение:

Случай 5 и.

Больной А., 16 лет, учащийся ФЗУ (13/1 1934 г.). Происходит от здоровых родителей. Одна из его сестер перенесла острый психоз, в настоящее время она здорова и замужем. В детстве больной перенес только грипп, развивался нормально, учится слабо, а производственную практику проводит успешно. В прошлом году у больного появился впервые неожиданно припадок с потерей сознания. Три недели спустя, повторился эпилептический припадок, последние установились через две—три недели, а затем стали несколько реже. Со стороны нервной системы обнаружены следующие отклонения от нормы: легкий левосторонний полуапарез с участием лицевого и подъязычного нервов. Асимметрия сухожильных и кожных рефлексов. Зрачки неправильной конфигурации, анизокория и с. Аргилль - Робертсона. Спинно-мозговая жидкость нормальная. Р. Вассермана в крови отрицательна, р. Капа—резко положительна (+ + + +); в спинномозговой жидкости обе эти реакции отрицательны. Больному проведено антилюэтическое лечение. В течение шести месяцев припадки не возобновлялись и гемипарез выровнялся.

Врожденный и приобретенный сифилис безусловно играет большую роль в этиологии эпилепсии, как этому учат Марфан, Бабоннэ и что подтвер-

ждается нашими собственными наблюдениями. И, может быть, прав Бабонне, когда он считает, что 30% детских припадков обизаны люесу. Как известно, припадки могут проявляться в раннем периоде и в поздних стадиях сифилиса. Часто в таких случаях сифилис теряет черты специфического заболевания, где диагностика должна покоиться на изучении полиморфности клинической картины.

Далеко не последнее место среди этиологических факторов эпилепсии занимает и травма. Травма любого характера—физическая и психическая. Ибо в первом случае часто может быть анатомический субстрат, а во втором случае разные динамические нарушения функций нервной системы. Здесь я не буду перечислять остальные известные этиологические моменты эпилепсии.

Недавно Леонтьева и Пратусевич (1933 г.) дали интересный материал этиологии детской эпилепсии, где они лишь в 15% случаев не могли обнаружить органического заболевания нервной системы и должны были отнести их в группу „генуинной“ эпилепсии. Работами Ферстера, Вянгеля, Кожевникова, Эмдина и других доказано, как часто энцефалографический метод в случаях заведомо „генуинной“ эпилепсии обнаруживал патологические отклонения в полостях большого мозга.

Детальный анализ 24 случаев нашего материала эпилепсии показал, что в 12 случаях был энцефалитический процесс, в двух случаях был комбивоз травмы и энцефалита, в шести случаях обнаружен сифилис мозга, в двух случаях имелось указание на хроническую интоксикацию, один случай резкого артериосклероза, с проявлениями эпилепсии, и один случай—девочка 8 лет, сирота, без ясных этиологических данных о своем прошлом. Ребенок не мог сообщить свой анамнез; объективное исследование нервной системы не представляло патологических отклонений. Психика носила черты эпилептоидной личности. Как часто подобные случаи с бедным анамнезом служат поводом для диагноза „генуинной“ эпилепсии!

Эпилепсия принадлежит к частым заболеваниям нашего населения (по данным ординатора клиники С. Д. Животовского среди 1500 молодых, 20-летних людей эпилепсия была констатирована в девяти случаях, т. е. в 0,6%). Это требует к себе большого внимания и детального изучения.

В заключение хочу указать, что каждый больной с эпилепсией должен изучаться с точки зрения определения „истоков“ болезни. В одних случаях можно ограничиться клиническим методом исследования, в других на помощь приходит лабораторный метод исследований, в третьих—приходится прибегнуть к энцефалографическому приему, дабы изучить действительные причины болезни, причины, способствующие вызвать болезнь, и определяющие заболевание. Среди этиологических моментов первенствующее место, по нашим материалам, занимают энцефалиты. Поэтому внимание должно быть обращено в подобных случаях не на симптоматическое лечение эпилептических приступов, а каузальное, на раннее диагностирование энцефалитов и лечение их всеми доступными методами, дабы избежать тяжелых последствий.

В формировании патоластической личности эпилептика играют роль генотипические основы, но в патогенетическом смысле они уступают место экзогену, которая определяет интересующее нас заболевание.

Из клиники нервных болезней Свердл. гос. мед. института (завед. кафедрой проф. Н. Е. Осокин).

Экстензия большого пальца руки — новый пирамидный рефлекс.

В. А. Бахтияров.

После опубликования Бабинским патологического рефлекса, ряд авторов (Оппенгейм, Мендель Бехтерев, Корнилов-Жуковский, Россолимо и др.) описал пирамидные знаки на нижних конечностях при различных патологических состояниях нервной системы; многие из них вошли в неврологический план исследования больного и являются очень ценными симптомами в дифференциальной диагностике.

При исследовании больных нужно не только искать патологические рефлексы на нижних конечностях, но необходимо обращать внимание и на верхние, где мы нередко можем получить различные феномены, указывающие на выпадение пирамид, имеющие несомненное значение в диагностике неврологических заболеваний. Многие авторы описали подобные рефлексы на руках; к их числу относятся: Лери, Майера, Тренера (аналог рефлекса Россолимо на стопе), Гофмана, Клипель-Вейля, Вартенберга, Бехтерева (аналог рефлекса Мендель-Бехтерева на стопе), Янишевского, Маринеско-Радовичи, Дембовского, Гирлиха, Сук, Штрюмеля.

Многими из этих ручных рефлексов мы пользуемся в своей клинической работе. Кроме этих рефлексов, я могу предложить новый, насколько мне известно никем до настоящего времени в литературе не описанный. В порядке клинической работы при исследовании ручных рефлексов в некоторых случаях органических заболеваний нервной системы я встретился с своеобразным явлением на руке, а именно — с экстензией большого пальца на большой конечности.

Рефлекс получается следующим приемом: исследующий одной рукой легко держит руку больного, которая должна быть совершенно свободной, большим и указательным пальцем другой руки проводит с легким надавливанием, начиная от верхней трети предплечья, по протяжению лучевой кости сверху вниз. Предлагаемый мною рефлекс как по технике вызывания, так и по своему механизму вполне аналогичен рефлексу, описанному Оппенгеймом на ноге. В норме при исследовании моего рефлекса происходит сгибание концевой фаланги большого пальца руки, а в патологических случаях (при поражении пирамид) — экстензия большого пальца больной руки, а в некоторых случаях и легкая абдукция большого пальца может дать указания на заболевание пирамид.

Рефлекс этот был проведен на материале более 200 чел. с разнообразными формами заболевания. Он проверялся также у практически здоровых людей; в последнем случае рефлекс получался всегда отрицательный. У лиц с истерическими, неврастеническими реакциями, с базедовой болезнью, с периферическим заболеванием нервной системы и заболеванием позвоночника (невралгии плечевого сплетения, радикулиты, ишиасы, спондилоартриты) описываемый рефлекс был отрицательный, т. е. получалась флексия концевой фаланги большого пальца.

Кроме того, указанный рефлекс проверялся у целого ряда больных со следующими органическими заболеваниями центральной нервной системы: гемиплегия, вследствие сосудистого расстройства головного мозга (геморагия, тромбоз, эмболия), джексоновская эпилепсия, энцефалит, амиотрофический боковой склероз, люетическая амиотрофия, субарахноидальное кровоизлияние, поясничный менинго-радикулит, миелит, спинная сухотка, цереброспинальный сифилис, рассеянный склероз. В случаях гемиплегий, гемипарезов (10 сл.) сосудистого происхождения при наличии пирамидных знаков на нижних конечностях, на парализованной руке получалась экстензия большого пальца; при джексоновской эпилепсии, амиотрофическом боковом склерозе, люетической амиотрофии, энцефалите с гиперкинезом руки описываемый рефлекс был налицо.

Из имеющихся в моем распоряжении историй болезни, некоторые приведу очень кратко.

1. Больной С., 73 л., левосторонняя гемиплегия после инсульта; на левой ноге пирамидные знаки; ручной рефлекс проверялся через 3 недели после инсульта, исследование дало—отведение большого пальца левой руки, справа—сгибание большого пальца.

2. Больной К., 56 лет, левосторонняя гемиплегия после инсульта; на левой ноге патологические рефлексы; исследование ручных рефлексов производилось через 3 недели после начала заболевания. На левой руке—экстензия и абдукция большого пальца, а справа флексия того же пальца.

3. Больная Л., 44 г., правосторонняя гемиплегия с афазией люетической этиологии, гипертония правых конечностей, справа Бабинский, Оппенгейм; на правой руке разгибание большого пальца, на левой—сгибание (исследование производилось через 4 месяца после начала заболевания).

4. Больная С., 35 л., правосторонняя гемиплегия с афазией после эмболии (комбинированный порок сердца); на правой ноге пирамидные знаки, на руках—справа легкая экстензия и абдукция большого пальца, слева—нормальная реакция, т. е. сгибание пальца. Исследование ручных рефлексов проведено на 10-й день заболевания.

5. Больной Д., 69 л., левосторонний гемипарез после инсульта, на другой день исследование рефлекса—слева легкая экстензия и абдукция большого пальца, справа—сгибание; на левой ноге пирамидные знаки.

6. Больной Д., 47 л., правосторонний гемипарез с афазией, положение Верника-Манн, гипертония правых конечностей, сгибательная контрактура пальцев правой руки, клонус правой кисти, на правой ноге патологические рефлексы; при исследовании рефлекса с большого пальца больной руки получить не удается, на здоровой руке—сгибание большого пальца. Исследование ручных рефлексов производилось через 3 года после инсульта.

7. Больной Т., 53 л., амиотрофический боковой склероз, болен более 10 лет, резкая ригидность всех конечностей, на нижних—пирамидные знаки, на руках—экстензия большого пальца, сильнее выражена слева, а справа одновременно с экстензией большого пальца происходит разгибание остальных пальцев руки.

8. Больной С., 37 л., энцефалит с гиперкинезом правой руки, болен 6 мес., справа Бабинский, Оппенгейм, тибно-маллеоплантарная триада проф. Оскина, на руках—разгибание и отведение большого пальца, особенно этот рефлекс выражен справа.

9. Больной С., 50 л. левосторонний гемипарез (тромбоз), давность заболевания 4 мес., на левой нижней конечности—патологические рефлексы, на левой руке разгибание и отведение большого пальца, справа нормальный рефлекс (сгибание пальца).

Мог бы привести еще целый ряд случаев, где также отмечался описываемый мною рефлекс. Из приведенных историй болезни видно, что данный рефлекс удается получить в свежих случаях гемиплегий, а в хронических (сл. 6), очевидно, вследствие высокой мышечной гипертонии, а

главным образом, контрактуры пальцев, получить не представляется возможным.

На основании моих немногочисленных наблюдений можно заключить о наличии патологического рефлекса (экстензия большого пальца) не только при поражении пирамид, но и при экстрапирамидных заболеваниях. Конечно, требуются дальнейшие наблюдения в исследовании этого рефлекса на более значительном материале, чтобы окончательно решить вопрос о значении его для топической диагностики.

Что касается рефлекторной дуги при этом новом ручном рефлексе, то можно высказать предположение, что она идет не только к шейным сегментам (С 6—8), но и до коры.

Верхние конечности так же как и нижние, в порядке эволюции совершенствовались свою функцию и биологически приспосабливались к новым условиям жизни. При патологических же процессах в центральной нервной системе с выключением филогенетически новых аппаратов освобождаются старые с проявлением разнообразных автоматических механизмов. Может быть этим можно объяснить получение патологических рефлексов на верхних конечностях при органических заболеваниях нервной системы.

Из Вельегонской хирургической больницы (зав. больницей д-р И. А. Костромов).

Серникокслая магнезия как обезболивающее средство при выскабливаниях матки.

И. А. Костромов.

Количество производимых абортов стало заметно уменьшаться. Однако эта операция по ряду показаний все еще останется очень распространенной в лечебных учреждениях. Отсюда мы считаем небезынтересным поделиться нашими опытами и наблюдениями по обезболиванию процесса выскабливания матки.

Способов обезболить выскабливание—много. Из всех испробованных нами способов обезболить выскабливание матки нас удовлетворил больше всего метод инфильтрации толщи шейки матки (O. Heinrich). По нашему наблюдению, этот метод прост, безопасен, выполняется быстро. Обезболивание при этом наступает всегда полное, никаких дополнительных впрыскиваний в парацервикальную клетчатку не требуется и, наконец, сразу же после впрыскивания новокаина можно приступать к расширению шейки матки. Производим мы его так: обнаженная зеркалами влагалитная часть шейки матки слегка подтягивается щипцами к выходу и два—три раза обмывается спиртом. В верхнюю и нижнюю губу шейки 5—6 уколами тонкой иглы вводится небольшое количество новокаина (аналогично новокаиновым кожным желвакам). После этого длинной иглой, до глубины 5—6—8 см из точек первых уколов вводится большое количество новокаина. Направление иглы мы держим ближе к поверхности шейки. Инъекция новокаина происходит во время движения иглы. Всего мы расходим новокаина (1/2% раствора) с адреналином 100,0—120,0 с таким расчетом, чтобы раствор инфильтрировал толщу шейки матки кругом. Обезболивание наступает настолько полное, расширение шейки идет так

легко, что нам удавалось делать выскабливание матки крайне нетерпеливым женщинам при абсолютном покое последних. „Боль“ они переживали только при смазывании водом кожи наружных половых органов, вставлении влагалищных зеркал и при подтягивании матки к выходу, в то время как расширение шейки и выскабливание не вызывало никаких реакций с их стороны.

Одно время, имея в виду обезболивающее действие на организм сернокислой магнезии, вплоть до наркоза (1,0 магнезии на кило веса животного), а также отзывы акушеров, применявших магнезию в обезболивании родов, мы делали попытки обезболить аборт подкожным введением сернокислой магнезии.

Д-р Николаевский (доклад Калининскому обществу врачей), д-р Егоров (доклад Краснохолмской конференции врачей), сообщая о своих наблюдениях по обезболиванию родов, указывали, что 4,0—25% раствора сернокислой магнезии + 1,0—1% раствора морфия (синергизм действия), введенные под кожу женщине, давали полный обезболивающий роды эффект. Докладчики приводили значительные цифры таких положительных наблюдений. Перенеся опыт обезболевания родов магнезией на аборт (4,0—25% сернокислой магнезии + 1,0—1% солянокислого морфия), эффекта мы не получили.

Тогда, внимательно следя за деятельностью сердца, дыханием, почками, кишечником, мы стали постепенно увеличивать количество вводимого раствора сернокислой магнезии. Так, мы вводили 15,0—25% раствора сернокислой магнезии + 1,0—1% раствора морфия под кожу лопатки женщины за 20—25 минут до аборта. Обезболивающего эффекта при этом не отмечено. Какого-либо вредного влияния на организм это количество магнезии не производит.

Применяя при различных операциях, как местно анестезирующее, сернокислую магнезию, мы убедились, что 3% раствор последней, по обезболивающему действию, не уступает 1/2% раствору новокаина. На этом основании и при обезболивании аборта, вместо инъекции новокаина в шейку матки, мы вводим 100,0—120,0—3% раствора магнезии. Вредного действия указанных количеств магнезии ни в одном случае не отмечено. С указанным обезболиванием проведено 80 выскабливаний матки с полным обезболивающим успехом. Мы употребляем *Magnesium sulfuricum purissimum*. Раствор магнезии перед кипячением фильтруется, после полного остывания к нему прибавляется адреналин 1:1000—1 капля на 10,0 раствора (в горячем растворе адреналин разлагается). Употребляться для анестезии может только свежес приготовленный раствор магнезии, т.к., из-за быстрого (хорошая среда) роста в нем бактерий, хранить его нельзя.

Выводы. Методом выбора в обезболивании аборта считаем способ О. Heinrich'a, как доступный по своей простоте в любой больнице, так и по прекрасному обезболивающему эффекту.

2. В методе О. Heinrich'a новокаин может быть заменен 3% раствором магнезии, ибо 3% раствор магнезии по местно обезболивающему эффекту не уступает новокаину. Против расширяющего сосуды действия магнезии достаточно прибавления адреналина.

3. По нашим наблюдениям 3% раствор магнезии, введенный с целью местно анестезирующего действия, в количестве 350,0 *pro dosi* никакого вредного действия не оказывает.

Из кожного отдела (зав. проф. А. М. Кричевский) и рентген-отделения (зав. д-р Ф. Ц. Эпштейн) Центрального института венерологии и дерматологии (директор проф. А. Н. Федоровский).

Практическая ценность метода косвенной рентгенотерапии при некоторых заболеваниях кожи.

Ф. Ц. Эпштейн и В. О. Луцицкий.

Механизм действия рентгенооблучений на течение тех или иных кожных заболеваний, в особенности тех, этиология которых неизвестна, еще не совсем ясен. Несомненно, что вегетативная нервная система, функционально и анатомически связанная как с центральной нервной системой, так и со всеми органами и тканями и в частности с кожей (ее сосудами, потовыми и сальными железами), оказывает действие на все функции кожи, трофику ее и течение воспалительных процессов. Хотя детали этого влияния на воспалительный процесс и не уточнены и еще весьма противоречивы, тем не менее ряд экспериментальных работ старых и новейшего времени указывает на интимную зависимость воспалительного процесса, разыгрывающегося в коже, от нервной системы (Spiess, Thomas, Luvis, Сперанский, Гринштейн, Альперин и др.).

Наличие при многих кожных заболеваниях нарушения тонуса вегетативной нервной системы и ободряющие результаты, полученные авторами, предложившими метод косвенной рентгенотерапии при некоторых кожных заболеваниях, побудили нас испытать этот метод. При выборе заболеваний для терапии мы и остановились главным образом на тех группах дерматозов, в патогенезе которых нервная система играет, повидному, немаловажную роль. В основном мы подвергли рентгенотерапии две больших группы—псориаз (180 случаев) и красный плоский лишай (71 случай).

Начав рентгенооблучение по методу, предложенному Гуэном, мы в дальнейшем несколько видоизменили его. Так как известно, что иннервация кожи симпатической нервной системой носит регионарный характер, мы в дальнейшем не придерживались строго сегментарной топки рентгенооблучения. Так, при локальных процессах на верхней части туловища, руках, шее и голове мы облучали область нижних шейных и верхних грудных позвонков; на нижней половине туловища и ногах—область поясничных позвонков. При распространенных процессах подвергались облучению оба вышеуказанных поля с промежутками в 1—2 дня. Условия облучения—80 KW, фильтр—0,5 Al, доза 6—10 на каждое поле. Повторный сеанс на каждое поле не во всех случаях, не раньше, чем через 2—3 и больше месяцев после первого облучения на те же участки такие же дозы, как и в первый раз. Повторно мы облучали больных в случаях, когда после 1-го сеанса наступило заметное улучшение, но через 2—3 месяца процесс еще окончательно не ликвидировался. Надо отметить, что особых успехов после повторных облучений мы не видели, почему в последнее время стали отказываться от повторных сеансов. Все больные, получавшие рентгенотерапию по избранному методу, не подвергались во время наблюдения никакому другому лечению; в исключительных случаях им разрешалось смазывание индифферентным жиром.

По результатам лечения все случаи псориаза и плоского лишая можно распределить на несколько групп:

- 1) случаи, где после лечения не получено терапевтического эффекта;
- 2) случаи, где через определенное время после облучения наступало умеренное улучшение;
- 3) случаи, где наступало значительное улучшение, и
- 4) случаи, где все явления заболевания после облучения проходили.

Во 2-ю группу отнесены случаи, где после 1-го облучения исчезали одиночные бляшки и изменялся характер шелушения—чешуйки становились менее обильными. При этом часть оставшихся бляшек носила, как правило, следы обратного развития, выражавшегося в рассасывании элементов и буровой пигментации в центре бляшек; бордюр по периферии бляшек обычно сохранялся надолго.

К 3-й группе мы причисляли те случаи, где рассеянные по туловищу одиночные бляшки исчезали после 1-го облучения полностью, оставляя большей частью на своем месте пигментированные или депигментированные пятна, где сохранялись только бляшки на локтях и коленях, причем характер шелушения последних также изменялся—чешуйки становились не такими массивными и обильными, как до облучения. В эту же группу вошли и те случаи, где псориазически элементы исчезали после облучения полностью, но за период наблюдения ($1\frac{1}{2}$ —1 год) заболевание рецидивировало; рецидивная сыпь обычно бывала менее интенсивной, чем до облучения.

Четвертую группу составляют 11 случаев, где все явления псориаза прошли бесследно, больные эти наблюдались нами от $1\frac{1}{2}$ до 2-х лет без рецидивов. Это были относительно свежие случаи заболевания, давностью в среднем от $1\frac{1}{2}$ года до 3—4 лет, преимущественно рассеянные по всему туловищу и конечностям универсальные формы псориаза. Бросалось в глаза, что среди этой группы были лица более молодого возраста—дети от 7 до 15 лет и взрослые не старше 25—26 лет.

Из 36 случаев псориаза, при которых не было эффекта от косвенной рентгенотерапии, большинство—старые формы псориаза (свыше 10 лет); по форме это были случаи либо с инвeterированными бляшками на локтях и коленях, либо с упорными процессами на волосистых частях головы и на половых органах. В одном случае был артропатический псориаз, в двух псориаз сочетался с тяжелой истеро-неврастенией, один случай сопровождался сильным зудом.

Больные 2-й и 3-й групп были самого различного возраста с различной длительностью псориаза—от нескольких месяцев до 30—35 лет.

Цифровые данные о результатах лечения псориаза следующие:

Всего облучено—189. После облучения не наблюдалось—64. Без эффекта—36. Улучшение—50. Значительное улучшение—28. Полное исчезновение сыпи и длительное отсутствие рецидивов—11.

По распространенности поражения у нас были 34 случая локальных процессов и 91 распространенных по туловищу и конечностям.

Из форм локальных мы имели в основном поражение локтей и коленей, реже волосистой части головы, голеней и genitaliae и 6 случаев—*psoriasis inveterata*.

Из случаев рассеянных мы чаще всего видели пумулярное поражение, реже — *guttata* и только в нескольких случаях — герляндовидную форму. Четыре случая были резко экссудативной формы псориаза. Случаев псориазической эритродермии мы имели очень мало.

Быстрые сдвиги в сторону улучшения после рентгенотерапии были заметны при псориазе меньшей давности; наибольший успех мы отмечали при рассеянных формах, особенно приближающихся к экзематидам. В случаях локализованных поражений, особенно на локтях и коленях, мы обычно имели незначительный эффект, и почти совсем безуспешной была терапия инвентерированных бляшек, экссудативного и артропатического псориаза.

Улучшение после облучения становится заметным приблизительно через 3—4 недели; полное исчезновение бляшек наступает через $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после 1-го сеанса. Новые бляшки перестают обычно появляться уже через несколько дней после облучения. Временные непродолжительные, в течение 2—3 дней, обострения мы отмечали всего в нескольких случаях. Оно проявлялось в усиленном высыпании свежих мелких бляшек, длилось несколько дней; вслед за ним наступало обычно особенно активное обратное развитие всех элементов псориаза.

Обратное развитие псориазических бляшек начинается обычно с центра, который очищается и принимает бурую или желтовато-бурю окраску; иногда центр депигментируется и имеет вид белого пятна. Ободки по периферии бляшки, состоящие из псориазических элементов, могут сохраняться на более длительное время.

Нас интересовал вопрос, не является ли отмечаемое нами улучшение в течении чешуйчатого лишая просто спонтанными колебаниями, не связанными с применением рентгенотерапии, все же мы пришли к убеждению, что определенные сдвиги в сторону улучшения вызваны несомненно нашим вмешательством. К таким объективным признакам, заметным не только врачу, но и самому больному, можно отнести изменение характера шелушения — последнее становится менее обильным, чешуйки из серебристых (слюдиных), массивных делаются менее выраженными, шелушение приобретает скорее отрубевидный, чем пластинчатый характер. Шелушение чешуек на некоторое время усиливается; в дальнейшем образование их заметно уменьшается.

Кроме того, нужно отметить, что из случаев с заметным улучшением после рентгенотерапии только 14% больных указывали на спонтанные улучшения до прихода к нам, но таких сдвигов вплоть до полного исчезновения бляшек почти никто из них не отмечал.

Значительно более заметные успехи мы имели при лечении алопекого лишая.

Ниже приводятся цифровые данные о результатах лечения плоского лишая:

Всего облучено—71. После облучения не наблюдалось—31. Без эффекта—2. Значительное улучшение—18. Выздоровление—20.

Два случая неудачи были при локализации элементов *lichen ruber planus* на слизистой рта; в одном из них был выраженный *lichen ruber verrucosus*. В случаях, закончившихся выздоровлением, быстрее всего исчезали более свежие формы, хотя были и одиночные случаи длитель-

ностью до 15 лет, которые очень легко уступали нашей рентгенотерапии. Рецидивов в течение 2-х лет мы не наблюдали.

В группу „улучшение“ вошли случаи с очень медленным обратным развитием элементов, а также и те, где на остатки поражения в форме verrucosus и acuminatus пришлось применить дополнительную местную терапию. Легче всего уступают рентгенотерапии подострые универсальные формы плоского лишая.

Исчезновение зуда наступает обычно задолго до начала обратного развития элементов, через 5—6 дней после облучения. Только в нескольких случаях нам пришлось отметить упорный зуд, не уступавший ни рентгенотерапии, ни местной медикаментозной терапии. В очень немногих случаях мы наблюдали обострение после 1-го сеанса, которое выражалось в свежих, ярко окрашенных, обычно скудных высыпаниях элементов lichen ruber planus и усилением зуда.

Обратное развитие элементов начинается через 3—4 недели после 1-го сеанса рентгенотерапии и заключается в том, что элементы становятся менее яркими, плоскими, сухими и постепенно пигментируются. Полное исчезновение элементов плоского лишая затягивается иногда до 3—4 месяцев, на их месте всегда длительно остается пигментация, не исчезающая и после повторного облучения.

Успех терапии намечается отчетливо после 1-го облучения; повторные сеансы требуются только в исключительных случаях.

Интересно отметить, что хороший эффект был получен нами в 2-х случаях параносриза с локализацией на коже и на слизистой рта.

Незначительный сдвиг получен нами в одном случае Pityriasis rubra Decarie, в 2-х случаях симметрической экземы кистей, сопровождавшейся мокнутием и зудом, и в нескольких случаях Prurigo hiemalis.

Попытка воздействовать еще на несколько дерматозов (dermatitis herpetiformis Dühring'a, erythrodermia diffusa, alopecia areata, eczema lichenoides diffusa и др.) оказались безуспешными.

В 3-х случаях alopecia areata мы не получили существенного успеха, вопреки литературным данным.

Выводы: 1. Метод косвенной рентгенотерапии можно рекомендовать как наилучший способ лечения при красном плоском лишае.

2. При псориазе этот метод существенных преимуществ перед другими способами лечения не имеет.

Некоторым преимуществом этого метода терапии является его простота и отсутствие затрудняющих больного мажевых процедур.

Улучшения, которые нами наблюдались, не являются спонтанными колебаниями в течении псориаза.

3. Если бывает улучшение, то оно наступает после одного сеанса, повторные облучения не дают особого эффекта и не могут быть рекомендованы.

4. Хотя ради частоты оценки достигнутых этим методом лечения результатов, мы не комбинировали его с другими методами лечения, все же мы полагаем, что такие комбинации показаны и могут в значительной части случаев ускорить излечение и способствовать лучшему терапевтическому эффекту.

Результаты клинических наблюдений над течением гонорейных процессов женской половой сферы под контролем реакции Bordet-Gengou.

Проф. Н. А. Львов (Москва).

В силу особых трудностей, сопряженных нередко с диагностикой осложненной, т. наз. закрытой гонорей женских половых органов с наличием в них осумкованных очагов, — научная мысль исследователей неустанно была устремлена на поиски таких методов диагностики, которые установление гонорейной этиологии заболевания ставили бы вне всякого сомнения. Одним из таких методов является метод серологический, основанный на известном феномене, открытом бельгийскими учеными Bordet и Gengou в 1898 г. Сущность его заключается в том, что в сыворотке крови животного, которому парентерально введен какой-либо чужеродный белок, образуются специфические антитела. Обнаружение этих специфических антител в сыворотке крови животного дает возможность судить о проникновении в организм тех или иных микробов. Этот серологический метод, получивший название реакции Bordet-Gengou (B. G.), в настоящее время приобрел в клинике женской гонорей широкое распространение и имеет то же значение для распознавания гонорей, как реакция Вассермана при сифилисе.

Попытки использовать в целях диагностики способность организма реагировать образованием специфических антител на вторжение чуждого элемента как самими авторами, открывшими этот биологический феномен, так и многими другими, подтвердившими диагностическое значение этой реакции, начались еще с 1911 г. Реакция с успехом была испытана при самых разнообразных заболеваниях. Дембская в России проагандировала этот ценный диагностический метод еще в 1909 г., но в силу ли сложности техники производства и приготовления входящих в реакцию ингредиентов (антигены) или разноречивых результатов, полученных различными авторами, реакция в то время в клинике не прижилась.

Между тем, насколько эта реакция может оказаться важной в диагностическом отношении, указывают наблюдения Торрей, Вильсон и Буккеля, которые с помощью мазков могли установить наличие инфекции у женщины в 14%, с помощью культур в 28,4%, с помощью реакции В.-Г. в 60%. Мы не будем указывать на те литературные данные, которые имеются по вопросу о специфичности этой реакции, скажем только одно, что почти всеми авторами, работавшими по этому вопросу, ценность реакции В.-Г. как специфически диагностического метода при женской гонорее, признается как нечто бесспорное, твердо установленное, особенно при так наз. закрытых формах гонорей с очагами во внутренних половых органах.

Наши наблюдения обнимают период времени с 1925 по 1931 г., и к материалу накопившемуся за этот промежуток времени, мы присоединили еще и тот материал, который имелся в Венерологическом институте с момента его основания. Таким путем мы собрали материал в 1515 случаях различных форм и давности гонорей женщины, как острых, так в хронических и подострых заболеваниях. Среди этого материала действительно

больных гонореей было 1441 случай, из них с острыми формами гонорей были 538 случаев, из числа которых были обнаружены гонококки в 243 сл. (45,5%); с хроническими формами было 903 сл., среди них гонококки были обнаружены в 368 сл. (40,7%¹).

Положительную реакцию В.-Г. или высшую степень чувствительности ее больше всего дает закрытая гонорея. На первом плане здесь стоят артриты (61,3% резко положит. и 35,5% слабо положит. реакции, что в общей сложности составляет 96,8%). За ними в нисходящем порядке следуют перипараметриты, которые дали положительную реакцию в 33,8%, слабopоложительную в 52,1%, что вместе составят 85,9%. Далее следуют аднекситы, давшие положительную реакцию в 38,7% и слабopоложительную в 45,8%, т. е. вместе в 84,5% случ. Затем идут метроэндометриты с положительной реакцией в 31,4% и слабopоложительной в 49,7%, т. е. всего 81,1%.

Если выделим открытую, неосложненную гонорею без подразделения на острые и хронич. случаи и на случаи с гонококками и без гонококков, то общий процент положительных реакций в этой группе снижается до 19,8—48,4%.

Проследим зависимость между результатами реакции В.-Г. с одной стороны, и наличием гонококков в отделяемом половых органов, с другой. Если, например, мы возьмем артриты, давшие высшую степень чувствительности р. В.-Г., то увидим, что там, где обнаружены гонококки, процент положительных результатов выше. Так, в 13 случ. острых артритов, в которых были обнаружены гонококки, процент положительных результатов достиг 61,9, в то время как в 6 случ. артритов, где гонококки не были найдены, процент положительных результатов равнялся 60%. Слабopоложительная реакция в случаях с гонококками дала 38,1%, а в случаях без гонококков—30%. Тенденцию к понижению чувствительности при отсутствии гонококков реакция В.-Г. проявляет и в остальных случаях закрытой гонорей, как острой, так и хронической формы.

При изучении группы случаев открытых форм гонорей мы видим, что случаи, в которых были найдены гонококки, дают резко положительную реакцию в 7,3%. Те же случаи открытой гонорей, где гонококки найдены не были, дали резко положительную реакцию в 6,5%. То же соотношение мы видим и в группе слабо положительной реакции, а именно: там, где обнаружены гонококки, положительная реакция получалась в 13,7%; при отсутствии же гонококков реакция получалась в 12,5%. Гинекологические больные с воспалительными процессами, у которых ни бактериоскопически, ни анамнестически, ни клинически нельзя было установить гонорею, дали в 68,4% случаев отрицательную реакцию связывания комплемента, и только в 31,6% получалась слабая степень положительной реакции. Здоровые женщины, незамужние и не жившие половой жизнью, все 15 случаев дали отрицательный результат. Отсюда ясно, что при открытой гонорее наличие гонококков в отделяемом гени- талий повышает реакцию.

¹ Должна отметить, что при обработке этого материала типичные формы гонококка и расчет на принимались, и одновременно должен выразить благодарность д-ру Чуряну, помогавшему мне в течение 2 месяцев в выборке историй болезни за 5 лет из архива Венерологического ин-та.

Переходим далее к выяснению зависимости между реакцией В.-Г. и давностью заболевания. Начнем с закрытых форм гонорей. Для примера возьмем метро-эндометриты. В то время как острые формы в общей сложности дали в 18,7% резко положительные реакции, хронические формы дали их в 51,2% случаев. Слабоположительную реакцию острые формы дали в 32,5%, а хронические формы—в 58,7%. Здесь мы не выделяем случаи с гонококками и без них. Проценты показаны для тех и других вместе. То же обнаружено и при аднекситах и при пери-параметритах. Итак, разница между острыми и хроническими формами выступает настолько ярко, что не требует каких-либо пояснений. Очевидно при хронических формах, когда образуются очаги с содержащимся инфекционным началом, постепенно поступающего в кровь, в сыворотке последней образуются антитела, которые и обуславливают собой положительные реакции. В острых же случаях еще не успевают поступать в кровь антигены, которые могли бы вызвать образование соответствующих антител, а потому и реакция В.-Г. отстает по сравнению с хроническими случаями.

Нам остается рассмотреть зависимость р. В.-Г. от введения в организм вакцины. Наш материал, на котором мы стремились подметить зависимость р. В.-Г. от времени введения вакцины, обнимает собою 236 больных, у которых р. В.-Г. была отрицательной до введения вакцины, и 170 больных, у которых р. В.-Г. была до введения вакцины слабоположительной. В первой группе мы получали переход в положительную реакцию в 11,1%, во второй—усиление чувствительности реакции в 11,8% всех случаев, причем усиление реакции или переход отрицательной в положительную наблюдался нами в промежуток времени от 6-го до 15-го дня после введения вакцины, с наибольшим процентом усиления ее чувствительности на 10—12 дни. Реакция оставалась без изменения, несмотря на введение вакцины, в первой в 88,9%, во второй—в 88,2%. Единичные случаи усиления р. В.-Г. наблюдались и в остальные дни. Таким образом мы видим, что неоднократное исследование крови на р. В.-Г. после инъекции вакцины дает возможность уловить большой процент как усиленной реакции, так и перехода отрицательной в положительную. Перехода отрицательной р. В.-Г. в положительную после инъекции вакцины у совершенно здоровых лиц мы не наблюдали, хотя должны оговориться, что наши наблюдения в этом отношении бездельны, и на основании их нельзя делать какие-либо выводы. Отрицательная реакция В.-Г. иногда наблюдается в тяжелых случаях заведомо гонорейного поражения организма, особенно с метастазами, или сепсисе. В этих случаях отрицательный результат реакции, повидимому, объясняется резким ослаблением организма, который уже не в состоянии вырабатывать антитела. Тим о фее в наблюдал отрицательный результат реакции В.-Г. при септических артритях, протекающих вяло, при множественном поражении органов. В одном случае редкой формы гонорейного сепсиса, окончившегося летальным исходом, мы также имели возможность наблюдать отрицательную реакцию В.-Г., несмотря на наличие гонококков в отделяемом мочеполовых органов и типичную картину гонорейного поражения органов малого таза с метастазами в суставах конечностей. Что касается прогностического значения реакции В.-Г., то по этому вопросу мнения различных авторов расходятся. Переход реакции, ранее

бывшей положительной, в отрицательную, мы считаем важным признаком излечения, конечно, учитывая одновременно и состояние клинических явлений, при благоприятных результатах бактериологических и бактериоскопических исследований. Мы придаем реакции огромное значение в клинике гонорей и ни одного случая клинического излечения при одновременном бактериоскопическом и бактериологическом благоприятном исследовании не отпускаем без контроля серологического, производимого неоднократно.

Следует ли считаться с результатами реакции у больных, проделывающих курс вакцинотерапии? Наши наблюдения показывают, что считаться следует. Мы видим на ряде случаев как реакция, бывшая резко положительной в начале лечения, несмотря на производимый курс вакцинотерапии, начинает постепенно падать в своей интенсивности по мере угасания воспалительного процесса, пока, наконец, не станет отрицательной.

На основании своих клинических наблюдений мы пришли к следующим положениям:

1. Реакция связывания комплемента (р. В.-G.) при гонорейных поражениях внутренних половых органов женщины (восходящая или т. н. закрытая гонорея) несомненно является строго специфической, а иногда даже единственным методом, позволяющим выяснить истинную природу заболевания. Это касается в особенности неясных случаев, предполагающих гонорейную этиологию, но без ясного анамнестического и бактериологического подтверждения, где при наличии действительно гонорейного заболевания внутренних репродуктивных органов она дает до 100% положительных результатов. Причем особенную ценность в смысле специфичности она приобретает в случаях, протекающих с осумкованными очагами, где различные формы локализации болезни дают и различные степени ее интенсивности.

2. Воспалительные заболевания женской половой сферы негонорейного характера, как правило, дают отрицательную реакцию.

3. У гонорейных больных задержка гемолиза, т. е. накопление антигенов в крови и появление положительной реакции происходит лишь после того, как процесс достигает определенной распространенности и давности, в общем не ранее третьей недели после начала заболевания, ввиду этого хронические формы болезни дают больший процент положительных результатов.

4. При открытых формах гонорей реакция в большинстве случаев отрицательна, и значительно реже слабоположительна; последнее, по видимому, объясняется осложнениями в виде парауретральных или вестibuлярных абсцессов.

5. Наличие гококков в секрете повышает процент положительных результатов как при открытой, так и при закрытой формах гонорей.

6. Вакцинотерапия осторожными дозами обычно не оказывает влияния на результаты реакции В.-G. и только большие дозы могут вызвать усиление чувствительности реакции, если она была слабоположительной или переход отрицательной в положительную.

7. Несмотря на то, что больные проводят курс вакцинотерапии, реакция В.-G. по мере угасания воспалительного процесса, постепенно уменьшается в своей чувствительности, чтобы по исчезновении воспали-

тельного процесса перейти в отрицательную, хотя в начале она может быть несколько более интенсивна под влиянием вакцинотерапии.

8. У лиц, больных гонореей, с отрицательной р. В.-С. под влиянием однократного введения 1,0—2,0 вакцины (200—400 милл. микр. тел) реакция может перейти в слабоположительную в 11,1%, а у больных гонореей, у которых она слабоположительна, может усилиться в своей интенсивности в 11,8%. причем оба эти явления происходят в промежуток времени от 6 до 14 дня после введения вакцины. Единичные случаи усиления реакции и перехода ее из отрицательной в положительную наблюдаются и в остальные дни.

9. Случаи гоноройного поражения женской половой сферы, протекающие в тяжелой форме с резким ослаблением организма, метастазами даже при наличии гонококков дают отрицательный результат реакции.

10. Иногда на высоте воспалительного процесса в силу каких-то неизвестных нам причин реакция, бывшая положительной, становится отрицательной, затем снова переходит в положительную.

11. Важным признаком излечения гоноройного процесса мы, на основании наших наблюдений, считаем переход реакции, ранее бывшей положительной, в отрицательную, при одновременном исчезновении клинических явлений и благоприятных бактериологических и бактериоскопических исследованиях.

12. Каждый случай закрытой формы гонореи должен вестись под контролем реакции В.-С.

13. Ценность реакции В.-С. при гонорее должна быть поставлена наравне с реакцией Вассермана при сифилисе.

14. У здоровых людей, никогда не болевших гонореей, реакция, как правило, отрицательна.

15. Беременные, здоровые в гоноройном отношении, дают отрицательную реакцию.

16. В клинике детской гонореи диагностическая ценность реакции В.-С. ничтожна.

17. Отрицательная реакция сама по себе не исключает гонорею, а, следовательно, и не имеет того бесспорного диагностического значения, как положительная.

Из практики.

Из областной советской больницы НКЗ АТС СР (глав. врач К. С. Казаков) и госпитальной хирургической клиники Казанского ГМИ (директор проф. Н. В. Соколов).

К казуистике двустороннего вывиха в тазобедренном суставе.

Асс. К. С. Казаков.

Ище Lezer указывал, что вывихи в тазобедренном суставе наблюдаются редко и преимущественно у мужчин среднего возраста. По данным С. П. Федорова они занимают третье место среди травматических вывихов плечевого и локтевого суставов. По материалу Фридланда на 483 случая вывихов, наблюдавшихся в его клинике, на тазобедренный сустав пришлось 109, из которых на долю мужчин 73 и на долю женщин 31 (пит. по Фридланду); иначе говоря, на тазобедренный сустав падает 20,5% всех вывихов.

Что касается двусторонних вывихов тазобедренного сустава, то они встречаются очень редко, и мировая литература их насчитывает около четырех десятков случаев. Niehans в 1877 году в мировой литературе собрал 26 случаев, к которым присоединил 3 случая, из них один принадлежал ему самому, один—Kneer'у и один—Schoenborn'у. С. П. Федоров указывает, что Hoffa в 1901 году заявлял о 29 случаях двусторонних вывихов, описанных в мировой литературе. В 1904 году Wolberg сообщил еще о 4 случаях, из которых один принадлежал ему самому и по одному Hartvig'у, Hofeur'у и Maclejer'у. Таким образом до 1904 года мы имеем в иностранной литературе указание на 33 случая вывихов указанного порядка.

В русской литературе первое сообщение о двустороннем вывихе тазобедренного сустава принадлежит Александрову (1912 г.) и одно сообщение Мануйлову. В 1928 году С. П. Федоров сообщает об одном собственном случае и Новиков—об одном случае по данным Костромской больницы.

Итак, в русской литературе до 1928 года мы имеем сообщение всего о четырех случаях.

По данным Niehans'a из 26 собранных им двусторонних вывихов бедра в 4 сл. были запирательные вывихи на обеих сторонах, в 6 сл.—подвздошные на обеих сторонах, в остальных—смешанные. В случае, описанном Wolberg'ом,—был промежуточный вывих на обеих сторонах, у Александрова—подвздошный на обеих сторонах, у Мануйлова седлающий, у С. П. Федорова и Новикова—задние, у Hoffeur'a смешанный: на одной стороне подвздошный, а на другой запирательный. Таким образом двусторонние вывихи могут быть как однородными, так и разнородными, что, конечно, находится в зависимости от различных действующих сил при получении травмы.

Если для односторонних вывихов механизм происхождения их в большинстве случаев бывает ясен и обязан своим происхождением прямому (реже) или непрямому (чаще) насилью, то для двусторонних вывихов

бедр а этот механизм несомненно сложнее уже по тому одному, что, как мы видели, в ряде случаев вывихи бывают по их патолого-анатомической сущности различными на той и другой стороне.

Что касается исхода двусторонних вывихов бедра, то из известных нам 33 случаев, у 26 больных было сделано вправление с последующим выздоровлением, у 4 больных вывихи оказались невриваемыми, и один больной отказался от вправления; двое больных умерли, причем в одном случае смерть последовала после оперативного вправления бедра, а в другом от шока (?). В случае Новикова последовала смерть от осложнения сепсисом, источником которого была рана в области промежности с разрывом прямой кишки.

Сравнительная редкость двусторонних вывихов бедра, сложность механизма их происхождения и сравнительная частота неблагоприятных исходов дают мне основание опубликовать наблюдавшийся мною в Госпитальной хирургической клинике случай.

История болезни № 1, 1/1. Б-ая М. П., 22 лет, татарка, буфетчица, замужняя, не рожавшая. Доставлена в клинику скорой помощью в бессознательном состоянии после полученной травмы при следующих обстоятельствах: при попытке сыркнуть с задней площадки переднего вагона трамвая на ходу она сорвалась с приступки и упала на полусогнутую правую ногу, в этот же момент получила удар углом прицепа по тазу с левой стороны и была откинута на расстояние около 1 метра от пути в сторону на кучу камней, лежавшую на мостовой. Через 30 минут доставлена в клинику, где пришла в сознание лишь через 2 часа.

Больная среднего роста, правильного телосложения. Подкожный жировой слой развит слабо. Влезна, цианотична, дыхание учащено, пульс 110, слабого наполнения. Левое плечо опущено, в срединной области левой ключицы сивюшность и гематома. Укорочение ключицы на 3 см, активные и пассивные движения левого плеча сильно ограничены ввиду болезненности. Живот мягкий. Б-ая лежит на спине. Обе нижние конечности полусогнуты в тазобедренном и коленном суставах, причем правое бедро приведено и ротировано внутрь. Левое отведено и ротировано наружу; эластичная фиксация слабее, чем справа. Справа в области большого вертела наблюдается напряженная припухлость. Активные движения в тазобедренных суставах невозможны, пассивные — весьма ограничены, резко болезненны. Пальпация тазобедренных суставов мало болезненна. Справа большой вертел расположен выше, слева — ниже уровня Rosen-Nelaton'a. Расстояние между большим вертелом и наружным мыщелком бедра с обеих сторон одинаково и равно 39 см. Расстояние же между spina iliaca anterior superior и наружным мыщелком бедра справа равно 34 и слева 42 см. Справа головка бедра контурируется кзади от acetabulum. Область ягодиц несимметрична.

2/1. Жалобы на боли в пояснице, в тазу, ягодицах и бедрах. Газы отходят. Мочевыпускание нормально.

Рентген: справа головка бедра смещена кзади, в fossa iliaca. Слева головка бедра в foramen obturatorium, небольшое расхождение симфиза в смещение правой лобковой кости кнаружу. На латеральном крае средней трети левой ключицы оскольчатый перелом со смещением кверху стернального отломка.

Диагноз: на основании данных клинического обследования и рентгеноанализа диагностирован двусторонний вывих бедра — передний заирательный вывих слева и задний подвздошный — справа.

3/1. Под эфирным наркозом в маске Омбрелана (100,0) сделано вправление обоих вывихов по Middeldorffу, что удалось без особого труда. Обе нижние конечности фиксированы друг к другу в вытянутом положении. Повязка по De z e на ключицу.

4/1. Болей в пояснице и в тазу меньше. В ягодичной области и бедрах боли также остаются. Мочится самостоятельно. Повязка Saug'e'a по поводу перелома ключицы.

5—13/1. Боли с каждым днем уменьшаются. Разбитость, слабость, головные боли постепенно уменьшаются, температура утром 37,4 и 37,9° по вечерам до 9/1, с 9/1 температура нормальна по утрам и 37,2° по вечерам.

14/1. Больной разрешено спускаться ноги, а вечером ходить с помощью санитара.

27/1. Больная выписана на амбулаторное физиатрическое лечение по поводу перелома ключицы.

Интерес данного случая заключается как в механизме повреждения, так и в исходе наблюдавшегося нами двустороннего вывиха бедра. У больного имелся на правой стороне типический задний подвздошный вывих бедра, полученный при спрыгивании с трамвая на правую ногу, когда могли создаться условия отведения бедра, ротации его внутрь в вращательных движений корпуса тела при фиксированной конечности. В то же время на левой стороне имелся obturatorный передний вывих бедра, который, надо полагать, обязан своим происхождением прямому насилию, т. е. удару угла прицепки (или подножки) сзади по верхней части бедра, в результате которого при расслабленности мышц у пострадавшей создались благоприятные условия для выталкивания головки вперед.

Случай необыкновенно интересен и по исходу, так как, несмотря на одновременное расхождение симфиза, больная через 3 недели выписана из клиники с полным восстановлением функции конечностей в тазобедренном суставе.

Из 1-й хирургической клиники (директор проф. Е. В. Корчиц) и кафедры рентгенологии (директор доц. С. М. Лившиц) Белорусского Госуд. мед. института.

О некоторых вариантах дистального эпифиза плечевой кости.

А. И. Михельсон.

На снимках локтевого сустава по поводу травм, болей и других жалоб иногда обнаруживают образования различной величины и формы костной структуры. Среди этих образований сравнительно редко встречаются так называемые добавочные или сверхкомплектные кости локтевого сустава. Несмотря на свою редкость, эти косточки вызывают теоретический интерес с точки зрения их филогенеза, а также имеют практическое значение, т. к. их обладатели обращаются в хирургические и ортопедические учреждения с жалобами на неудобства и затруднения при работе, требуя освобождения и перевода на другие работы. Эти образования не лишены также судебно-медицинского интереса, т. к. их смешивают с отрывом и надломом кости. В русской литературе нам удалось найти одну работу Файнберга, описывающего 3 случая добавочных костей в области локтевого сустава. Несколько чаще мы встречаем сообщения о них в иностранной литературе.

До последнего времени еще не решен вопрос о происхождении этих добавочных костей. Некоторые авторы считают их продуктом травмы и воспалений, другие — за врожденные истинные добавочные косточки.

Топографически они могут располагаться на задней поверхности сустава и у внутреннего или наружного мыщелка.

Первая форма, названная Кибком Patella cubiti, а Пфизором Sesamum cubiti, описана в виде круглых или овальных тел, расположенных на верхнем конце fossa olecrani в сухожильях трехглавой мышцы (рис. 1).

В отношении патогенеза этой формы добавочных костей мнения авторов расходятся.

Что касается этиологии и патогенеза костей второго вида, т. е. располагающихся у внутреннего или наружного мыщелка, то и здесь имеется целый ряд толкований и мнений.

Мы имели возможность наблюдать 3 случая вариантов дистального эпифиза плечевой кости.

Случай I. Саланец, 52 лет, крестьянин. Обратился 29/XI 1934 г. в амбулаторию 1-й хирургической клиники с жалобами на болезненность и ограниченность движений левого локтевого сустава. Из перенесенных болезней отмечает грипп. Месяц тому назад упал с воза и очень легкошиб локоть, нигде не лечился и не обращался к врачам.

Объективно. Локтевой сустав несколько деформирован за счет выступающего бугра внутреннего мыщелка. Сгибание и разгибание не вполне достаточное. Рентгенография.

У внутреннего мыщелка имеются 3 косточки с отчетливыми суставными поверхностями, из которых одна меньшая—округлая, одна треугольная, а другая квадратная (рис. 1).

Случай II. Ключник, 39 лет, колхозник. Обратился в нашу клинику с жалобой на боли и ограничения движения локтевого сустава после недавнего ранения мягких тканей этого сустава сельскохозяйственным орудием. Больному по этому поводу в райбольнице были наложены швы.

Объективно. Кожа области локтевого сустава несколько покрасневшая, имеется свежий рубец, идущий косо по наружной поверхности. Движения недостаточны, падающие. Подозрение на перелом. Сделан рентгеновский снимок сустава: добавочная косточка у внутреннего мыщелка (рис. 2).

Наши наблюдения с точки зрения этиологии и патогенеза дают нам некоторое основание думать о врожденном происхождении этих косточек. В первом случае за врожденное происхождение говорит отсутствие серьезной травмы в анамнезе. Если даже принять во внимание незначительный ушиб локтя, бывший месяц тому назад, прошедший без всякого лечения, то трудно себе представить, чтобы в результате такой травмы за такой небольшой срок образовались 3 косточки с отдельными ясными суставными поверхностями при совершенно нормальном мыщелке.

Во втором нашем случае травма как будто занимает большее место, но при тщательном и добросовестном осмотре и прощупывании можно было убедиться в абсолютной незаинтересованности и неучастии костей в процессе при ранении мягких тканей области локтевого сустава. Рентгенограмма совершенно ясно указывает на отдельную косточку у внутреннего мыщелка. В обоих случаях нами были сделаны контрольные снимки «здоровых» локтевых суставов и никаких изменений не обнаружено.

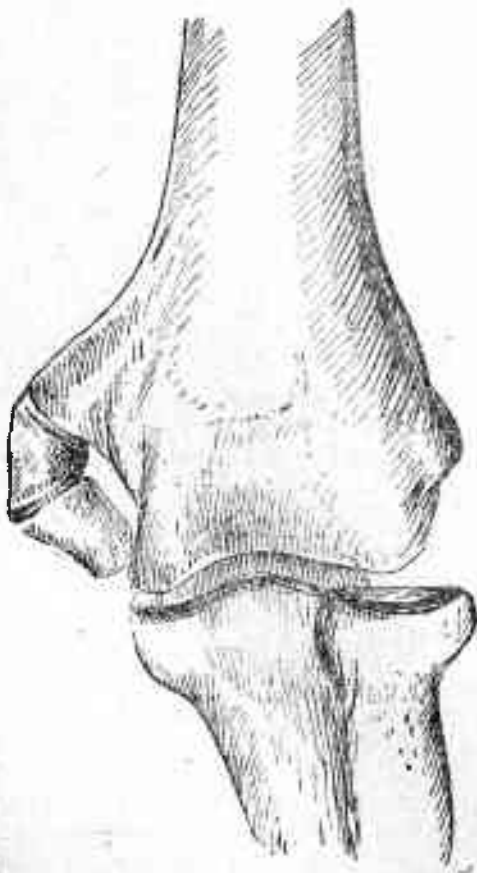


Рис. 1.



Рис. 2.

Из Нервной клиники Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор клиники проф. И. И. Русецкий).

Случай болезни Кальве (остеохондропатия тела позвонка).

Е. Э. Андреева.

Остеохондропатия тела позвонка является редким заболеванием в клинической практике как ортопедов, так и невропатологов.

В литературе описано небольшое число случаев и лишь у детей.

Наш случай представляет не только казуистическую ценность, но и практический интерес как в смысле ранней диагностики, так и рациональной терапии. Особенностью случая является его комбинация с Lues'ом и осложнения в форме компрессионного синдрома.

Больная К., 36 лет, дом. хоз. Второй раз замужем. От первого брака было двое детей. От второго детей нет.

Года через 2—3 после второго замужества у больной появилась алоpecia areata. Ничем не болела, кроме оспы в детстве. L. отрицает.

Считает себя больной с осени 1932 г. Поднимая ведро с водой на плиту, почувствовала хруст между лопаток. С этих пор стала болеть правая лопатка, а месяца через четыре—межлопаточная область позвоночника. Это явление усиливалось. Больная много раз обращалась к медицинской помощи, ставились различные диагнозы, как-то: невралгия, невралгический ревматизм и т. п. Лечилась безрезультатно. Несмотря на боли, усиливающиеся при кашле, чихании, и уже имеющееся кифотическое искривление позвоночника, по словам больной, она продолжала нести различную физическую работу. Осенью 1933 г. был сделан рентгеновский снимок позвоночника в передне-заднем положении со следующим заключением: умеренная деформация межпозвоночных пластинок и прилежающих поверхностей нижнегрудных позвонков. Сколиоз поясничного отдела.

С этим снимком больная направилась в участковую больницу, где был поставлен диагноз туберкулезного спондилита и предложено лечь в больницу. В это время боль настолько усилилась, что даже вызывалась легким прикосновением халата.

Было сделано вытяжение. На пятый день почувствовала тяжесть в правой ноге, которая вскоре отнялась. Через три дня то же произошло левой ногой. Наступило недержание мочи, отек ног и живота, задержка мenses и, наконец, появился пролежень на крестце.

Четыре месяца пролежала больная на вытяжении. За это время в левой ноге было временное улучшение—появилось движение в коленном суставе, затем исчезнувшее. Кифотическое искривление выпрямилось, боли почти прекратились.

Из больницы больная была направлена в туберкулезный санаторий. Диагноз туберкулезного спондилита там не был подтвержден. Кровь на RW дала положительный результат. Поставлен диагноз Spondylitis lueca (ex juvenilibus). Рентгеновский же снимок был трактован так: компрессия D-позвонка, резкие деструктивные его изменения, исчезновение межпозвоночного хряща между D₂ и D₃, отсутствие разряжения, петрификация. Провела курс лечения Нудг. salicyl. При выписке отмечено улучшение.

Из санатория была переведена в жел.-дор больницу. Там повторное исследование крови на RW и р. Каппа дало 4+. Проведен курс специфической терапии. За время пребывания в жел.-дор. больнице появились небольшие движения в коленном и голеностопном суставах левой ноги. Стало возможно самостоятельное повертывание на левый бок. Отечность уменьшилась, имевшееся расстройство чувствительности до D₂ стало проясняться.

Поступила к нам в клинику 5/X 1934 г. с явлениями выраженного парапареза нижних конечностей с элементами Броун-Секаровского синдрома.

Большая правильного телосложения, хорошо ушитава. Со стороны позвоночника видимых изменений не было. При пальпации в области D₃ ощущалось вдавление и отмечалась болезненность. Со стороны внутренних органов отклонений не было. Имелись незначительные движения в пальцах и коленном суставе левой ноги, в правой движения отсутствовали. В сгибательных мышцах ног была спастическая контрактура: голень пассивно приводилась к бедру лишь до прямого угла. Пассивные движения в голеностопных суставах были ограничены. Стопы отвисали. Сухожильные рефлексы на нижних конечностях были живые; кожные ослаблены больше справа. Наблюдались колебания в состоянии брюшных рефлексов. Из патологических р. имелся с. Бабинского. Защитные р. вызывались на уколы. Чувствительность была расстроена до D₃ по типу Броун-Секара: на фоне спинальной параанестезии наблюдалось нарушение болевой и термической чувствительности больше слева. Со стороны тазовых органов—retentio urinae. За период пребывания в клинике отмечалось колебание симптомов.

Мы видим, что динамика развития данного заболевания складывается из триады симптомов, характерных для поперечного миелита от сдавления.

За имеющийся здесь миелит от сдавления спинного мозга, вызванный грубой тракцией измененного позвонка, говорит и рентгеновский снимок, сделанный повторно в боковом положении, и данные исследования спинно-мозговой жидкости, в которой имелаась характерная для сдавления глобулино-цитологическая диссоциация (увеличение белка без увеличения клеточных элементов). RW в ликворе отрицательна. Место поражения позвоночника соответствовало границе расстройства чувствительности и наблюдавшимся в начале корешковым болям.

Остается выяснить природу поражения позвоночника. В этом может помочь рентгенодиагностика. Дифференцировать придется между предполагаемыми туберкулезным и сифилитическим спондилитами и остеохондропатией (на основании данных последней рентгенограммы).

Положительная же Вассермановская реакция, повидимому, есть лишь случайное совпадение.

Диагноз в нашем случае был поставлен кафедрой рентгенологии ГИДУВ'а доц. Д. Е. Гольдштейном и ассистентом кафедры ортопедии Л. И. Шулуток.

Причиной первоначально неправильно поставленного клипического диагноза является недостаточно серьезный разбор-анализ рентгенограммы. Данное описание снимка не соответствует действительно имеющейся картине и не подходит ни к одному из вышеуказанных заболеваний. Кроме того, при заболевании шейного и грудного отдела позвоночника нельзя делать выводов на основании лишь одного передне-заднего снимка, необходимо иметь и боковой, тем более в сомнительном, спорном случае. Прибегать к вытяжению можно лишь тогда, когда диагноз уже твердо установлен. В данном случае поспешное, непродуманное применение этого способа, в силу создавшихся специфических условий заболевания, вызвало

тяжелые последствия—сдавление спинного мозга с последующей парализацией. Примененное же во-время правильное лечение могло привести к более благоприятному исходу, так как остеохондропатия, как уже говорилось, является доброкачественным заболеванием. Хотя и небольшой интервал указывает на возможно конечное восстановление тела пораженного позвонка.

Из терапевтического отделения (заведующий А. А. Абрамзон) больницы „Красный текстильщик“ в г. Серпухове (главный врач В. С. Фриновский).

К прижизненной диагностике сердечных аневризм.

А. А. Абрамзон.

В результате успехов советской медицины и широкого распространения рентгеновской методики, прижизненный диагноз аневризмы сердца становится доступным и терапевтам районов. Приводим случай, имевший место в нашей больнице.

13 октября 1935 г. в терапевтическое отделение поступил больной Аков И. А., 48 лет. Он жаловался на постоянную болезненность в области сердца, сильную одышку при ходьбе. Когда поднимается в гору, „на каждой лавочке приходится присаживаться“. За последнее время ослаб и похудел. Боли в области сердца, сердцебиение, одышка беспокоят больного уже около 3-х лет. В последнее время работать становится тяжело—так плохо себя чувствует. Кратковременных приступов сильных болей слева в груди, отдающих в руку, так же как и сильных болей в области грудины, которые бы задерживались на часы или дни, больной, несмотря на тщательные расспросы, не вспоминает. Один раз будто бы с ним был какой-то припадок, выразившийся в потере сознания, но болей не было. Лет 30 тому назад сильно болели суставы, не мог ходить, но они не опухали. Лечился дома. В 1920 г. перенес сыпной тиф. Венерические заболевания отрицает. Курит. Изредка выпивает. Женат. Детей нет. С 16 лет работает на текстильных фабриках, в последние годы в качестве нашивальщика.

Больной ниже среднего роста, худощав и бледен. В 6-ом межреберье, на 2 пальца левее соска виден сильно приподнимающийся верхушечный толчок. Выше толчка, в 5-ом межреберье заметно систолическое втягивание. Толчок силен и вполне может быть назван *choq en dôme*. Правая граница относит. тупости—на 1½ пальца правее *I. sternalis dextrae*, левая на 2 пальца левее соска. Верхняя—норма. Тоны глухие. У верхушки и кнутри от нее—явственный шум трения перикарда. После небольшого физического напряжения появляется чуть слышный систолический шум. Пульс с редкими экстрасистолами. Кровяное давление 125/80. Со стороны легких и органов живота—ничего заслуживающего быть отмеченным.

Кровь: L.—9000, S.—38%, St.—3%, Ly.—50%, Мол — 9%. В моче следы белка. Осадок—норма. RW—отрицательна, реакция Кана—также.

Рентгеновское исследование дало следующее; Расширение сердечной тени влево было громадным, причем сердечная тень, как и в случае *Foget's*, была не трех, а четырехугольной. Правая часть сердца была как бы придатком левой (подобное соотношение отмечено и в двух случаях проф. Плетнева). Верхний край левого отдела отходил совершенно перпендикулярно от тени несколько расширенного сосудистого пучка, причем самая наружная часть левого отдела немного приподнималась во время опускания более внутренней части его. Получались своего рода качели, но это было не резко выражено. Левый нисходящий край сердечной тени удивлял, наоборот, почти полным отсутствием пульсации.

Больной пролежал у нас 3 недели. Он выписался при некотором улучшении самочувствия, но без объективных перемен. Пробыв 2 недели дома, он стал уже думать о выходе на работу и пришлось отговаривать его от исполнения этого намерения. А 19/XI ночью больной в крайне тяжелом состоянии был доставлен в больницу. Он был бледен, часто и хрипло дышал, все время промал, част, слабого напряжения. Стали развиваться признаки отека легких, и через 2 часа больной умер при явлениях слабости левого желудочка.

По словам жены, еще вечером он чувствовал себя удовлетворительно, играл в карты, был веселым и только, когда ложился спать, ему стало дурно.

Вдумываясь в случай, прежде всего приходишь к заключению, что ни одно простое объяснение здесь не подходит. Это не похоже ни на какой-либо порок, ни на обычное хроническое сердечно-мышечное заболевание. Соединив все вышеизложенные клинические симптомы с довольно типичной именно для аневризмы рентгеновской картиной и со смертью при явлениях слабости левого желудочка, естественно было предположить следующее: *aneurisma vent. sin. cordis, cardio-sclerosis, sclerosis art. coronar. cordis, pericarditis sicca.*

Вскрытие, произведенное прозектором больницы д-ром Т. Н. Зябловой, полностью подтвердило наше предположение. Сердце было увеличено в размерах (13X15X6). На передней верхней поверхности левого желудочка, близ верхушки имелось взбухание округлой формы, величиною с яблоко (7X7). Над взбуханием листки перикарда прочно спаяны. Стенка желудочка на месте аневризмы сильно истончена, внутри в аневризме имеются плоские тромботические пристеночные наложения. В коронарных артериях множественные склеротические бляшки. Это конечно „ангиогенная фиброзная аневризма“ (Sternberg). Микроскопически в сердце резко выраженный фиброз.

Печень увеличена, полнокровна. Из легких выдавливается пенистая жидкость (отек).

С клинической точки зрения, для полной типичности случая не хватало только одного—в анамнезе нет указаний на *status anginosus*. Взамен этого, однако, мы имеем нарастающую сердечную слабость и одышку при резко расширенных и атипичных сердечных границах. Имеем шум трения перикарда (*pericarditis epistenocardica*) и, ничем не объяснимый здесь, кроме аневризмы левого желудочка, *choq en dôme*.

Все-таки рентген оказался чрезвычайно полезным в нашем случае. Мы должны определенно и откровенно сказать, что без рентгеновской картины, описанной выше (сильное и атипичное расширение левого сегмента тени и систолическое взбухание несколько приподнятой латеральной части верхнего края) мы едва ли поставили бы правильный диагноз. И вообще надо признать, что без просвечивания мы чаще можем лишь предполагать аневризму, чем настаивать на ее существовании. С помощью же рентгеноскопии диагностика в данном случае не представлялась такой уж трудной. *Groedel* вполне прав, когда он пишет: „Как раз аневризма принадлежит к болезням, при которых рентгеновский метод в руках сведущего врача может сослужить особенно ценную службу“.

К сожалению, не всегда бывает так. Подчас малая величина и расположение, аневризматического выпячивания делают его недоступным для глаз рентгенолога и тогда уверенное распознавание аневризмы требует поистине высшего диагностического мастерства.

Из факультетской терапевтической клиники № 2 Ростовского медицинского института (дир. проф. Э. М. Кастанаян).

Случай situs inversus viscerum.

Я. С. Хентов.

Случаи s. i. v. не представляют теперь в рентгеноскопическую эпоху, прежней редкости. Но все же эти случаи не так часты, и всякий новый случай на основании статистических, так и диагностических должен быть продемонстрирован и описан.

В описываемом нами случае, s. i. v. был поставлен не сразу. Жалобы больной на хронические боли в подложечной области слева в левом подреберье, в левой половине грудной клетки заставляли некоторых врачей предполагать у больной миокардит, ввиду прослушиваемых глухих тонов в обычных местах выслушивания сердца, левосторонний плеврит, ввиду ослабленного дыхания слева сбоку, и спленит, ввиду прощупывания печени, принимавшейся за селезенку. Нами был заподозрен s. i. v., подтвержденный далее рентгеновскими исследованиями сердца, желудка, кишечника.

На основании увеличенной слева печени, на основании имеющихся болей слева—необходимо было признать у нашей больной в связи с s. i. v. левосторонний гепатит.

Приведем краткую историю болезни этой больной.

Больная К., 28 лет, русская, по профессии—работница швейной фабрики, обратилась к нам на прием с жалобами на тупые постоянного характера боли в подложечной области слева в левом подреберье, в левой половине грудной клетки. Больной себя считает около года. По словам больной, у нее на амбулаторном приеме признавали заболевания сердца, плеврит, объясняли боли увеличением селезенки. Из предыдущих заболеваний она отмечает тиф, малярию, последней болела и в детстве. В детстве перенесла корь, гнойное воспаление подчелюстной железы слева; ячмень и венерические болезни отрицает. Замужем 3 года. Имела один аборт. Месячные начались с 15 лет, до замужества появлялись во-время, но с болями, после замужества болей не отмечает. Большая среднего роста—157,5 см, удовлетворительного питания, вес 55 кг. Жировой слой развит средне, мышечный—слабо. Кожа несколько дряблая.

При осмотре грудной клетки отмечается асимметрия: правая грудная железа стоит несколько ниже левой, околососочковый кружок слева больше, чем справа. При осмотре сердечной области на обычном месте верхушечный толчок не заметен и не прощупывается. При перкуссии—слева вместо сердечной тупости ясный легочный звук. Верхушечный толчок слабо прощупывается в пятом межреберье справа. Левая граница относительной тупости сердца обнаружена у левого пригрудинного края, правая—на полтора пальца кнутри от правой среднеключичной линии, верхняя граница—3-е межреберье. Тоны сердца на обычном месте выслушивания двусторонки глухи. Выслушивание сердца во 2-м межреберье слева и справа дает ясные и чистые тоны. Ясные и чистые тоны прослушиваются как внизу грудины, так и особенно справа в области обнаружено о верхушечного толчка. Пульс 76, правильный, удовлетворительного наполнения. Легкие норма. Печеночная тупость определяется слева. Нижний край печени прощупывается на 2 пальца в левом подреберье, печень чувствительна при пальпации. Селезенка прощупывается справа только в боковом положении. Пространство Traube определяется справа, шум плеска желудка определяется также справа от средней линии. Исследование мочи и мокроты никаких отклонений от нормы не дало. Исследование крови: Hb—73%, Эр.—49 000, лейкоц.—6000, FI—0,7, окраска, величина, форма, структура—норма.

РЭЧ через час—6, через 2—15, при осмотре гинекологом обнаружено salpingoophoritis bilat. chron. При осмотре невропатологом—конституция диспластическая, приближается к астенической. Легкий tremor век, пальцев рук. Глоточный рефлекс повышен, конъюнктивальный—отсутствует. Несколько высокое твердое небо, общая вялость. Со стороны психики грубых отклонений от нор-

мы нет. Большая хорошо ориентируется в событиях и проч. *Рентгеноскопия и рентгенограмма*—подтверждается наличие полного s. i. v. Сердце расположено справа, верхушкой обращено вправо. Левый купол диафрагмы стоит выше правого, слева же отмечается более густая и обширная тень от печени, желудок расположен справа. Через 8 часов бариева каша была отмечена в области coesum'a.

Из Псковского филиала Ленинградского научно-исследовательского акушерско-гинекологического института (дир. Н. А. Подзоров, зав. филиалом Н. О. Эберлин).

К вопросу о фармакодинамике спермина при лечении токсикозов беременности.

М. А. Синдерихин.

В настоящее время клинические и экспериментальные данные дают установку на поиски первопричины токсикозов в яйце (плаценте), а еще ближе в чужеродном агенте, внедрившемся в женский организм и нарушившим его обмен веществ. В этом фокусе сходятся высказывания подавляющего большинства авторов, и это есть совершенно достоверное при настоящем уровне наших знаний положение. Речь может идти лишь о характере воздействия самого агента. Отравление организма продуктами межзачаточного распада белка, текущее под знаком анафилактического состояния—вот построение, сделанное незадолго до мировой войны Поинстоном, Вольд-Эйссером, Вергесом и Францем. В 1929 году, независимо от неизвестных нам выводов западно-европейских исследователей, мы взяли за разработку анафилактического характера токсикозов и вплотную подошли к выработке метода антианафилаксии.

С позиции анафилактической теории ряд неясностей иммуногенного порядка оказался вполне объяснимым. В поисках токсина, образующегося в организме беременной и сенсibilизированной женщины, можно было окончательно остановиться на протеиногенных аминах и в частности на гистамине, возникающем в условиях ацидозной среды в результате гидролиза плацентарной и мышечно-маточной белковой субстанции со стороны богатой ферментами чужеродной части последа. Впервые гистамин в крови экламптичек открыли Гюсси и Лабгард. Это же было подтверждено Шлоссемавом. В последнее время единственной физиологической средой, в которой обнаруживается гистамин, признана моча беременной (Каппелер-Адлер). Этот же гистамин является основным ядом анафилактических состояний (Гамалея, Эббеке). Гистамин резко повышает секрецию слюнных желез (птиализм), вызывает тошноту и рвоту (гиперемезис), отеки, покраснение лица и др. признаки (эклампсия). Он является и агентом, дающим различный фармакодинамический результат. Особенно этот полиморфизм сказывается на кровяном давлении.

Признав токсикозы анафилактическим состоянием, мы обратились к поискам средств, могущих дать десенсибилизацию, т. е. вызвать антианафилаксию. Первые наши опыты начались со спермы (1928 г.). Они дали результат. Исходя из общности гормонов—продуктов гидролиза

у человека и животных (паргормонов), — из нестрогой специфичности между антигеном и антителами, а отсюда достаточной реакции с изомерами и боковыми радикалами, мы перешли на спермин. Спермин в растворимом виде несет специфические тела, близкие к сперме с ее альбуминоидами, пептонами и аминокислотами (Кравков). В малых дозах он восстанавливает, по нашим многолетним наблюдениям, нарушенное равновесие в межклеточном обмене беременной женщины, выравнивает баланс продуктов метаболизма ядерных белков антианафилактикой, т. е. повышенным образованием антител в сенсибилизированном организме. Помимо этого, имеется симптоматическое действие, так как спермин снижает повышенное кровяное давление и уменьшает ацидоз в тканях.

Чтобы выяснить дальше эффективность действующих веществ спермина, как мы указали, содержащего продукты высокого расщепления белка, годные для целей нашей антианафилактики, мы провели в 1933 году контрольную группу больных токсикозами на спермине, подвергшемся длительной обработке высокой температурой. Эта группа больных дала, в сравнении с остальными группами, низший процент излечений, что доказало нам потерю спермином основных его свойств (получение низких продуктов расщепления, уже негодных для наших целей). Между тем при пользовании как спермином (по Пелю), так и спермолом, случаев пневмонии, рвоты, неукротимой рвоты, токсикозных дерматитов, эклампсии и отдельных случаев эклампсии, у нас получалось уже 88—100% излечения. Одновременно установлено нами положение, что, чем сильнее анафилактическое состояние, тем доступнее антианафилактика, т. е. возвращение организма к апергии.

Далее мы перешли к наблюдению кровяного давления у больных токсикозами. Под влиянием лечения препаратами мужской половой железы мы нашли неуклонное систематическое снижение кровяного давления у пользующихся больных как при стационарном, так и амбулаторном лечении. Одновременно шло улучшение и общего состояния, выздоровление, державшееся до самых родов и в послеродовом периоде.

Перейдя к отысканию места, где происходит связывание ядов, мы остановились на подкожной жировой клетчатке, как активаторе антител. Одновременно мы мобилизуем всю ретикуло-эндотелиальную систему.

Методика заключается в нарастающем введении спермина, начиная с 0,2 до 1,5, 2 граммов ежедневно.

При молниеносных видах эклампсии и уже наступающем повреждении внутренних органов можно симптоматически пользоваться Строгановским методом, не забывая об основных активных методах, как кровопускание, родоразрешение, кесарское сечение и т. п., учитывая каждый раз точные для этого показания. В свете нашей теории и Строгановский метод приобретает принципиальное значение, именно потому, что токсикозы — анафилактическое состояние. Ведь еще Безредка предупреждал анафилактический шок у подопытных животных введением хлорал-гидрата и морфия. Здесь имеется блокирование нервно-проводящих путей, хотя отсутствует воздействие на первоисточники заболевания на выработку иммунитета у леплояценных в смысле усвоения чужеродного белка организмов.

В заключение мы должны еще подчеркнуть, что все сказанное многочисленными исследованиями о заболеваниях выделительных органов,

ненормальной зарядке вегетативной нервной системы при токсикозах и т. п. остается в силе. Следовательно и все профилактические меры, направленные к тщательному наблюдению за беременной и лечению ее побочных расстройств, играют видную роль.

Из глазного отделения Орловской городской больницы № 1 (зав. д-р В. Н. Преображенский, глав. врач Я. Н. Цехновичер).

Гумма орбиты.

В. В. Преображенский.

В патологии органа зрения сифилис играет видную роль; он является причиной от одного до трех процентов всех глазных болезней. Однако, сифилис глазницы встречается редко. По данным Казанской глазной клиники с 1900 по 1922 г. среди 129.340 больных имелось только два случая гуммозного поражения орбиты. Профессор Очаповский среди 29970 больных своей клиники отмечает семь случаев такого рода больных. По статистике нашего отделения с 1919 по 1935 г. на 225000 больных зарегистрировано два случая в 1925 г. (Вест. сов. мед., 1925 г.) и нижеприводимый случай является третьим.

В доступной нам литературе удалось насчитать всего 43 случая. Указанная цифра несомненно много ниже действительного числа всех наблюдавшихся случаев гуммозного поражения орбиты.

Наш случай не представлял затруднения для диагностики.

Больной, колхозник Ш. К., 42 лет, ист. болезни № 0891, обратился в амбулаторию больницы 1/II 35 г. 5/II 35 г. был помещен в глазное отделение. Из анамнеза выяснилось, что в 16 лет у больного на мочонке был диагностирован твердый шанкр, вскоре после появления которого был проведен курс лечения серой ртутной мазью. Больной отбывал воинскую повинность, женился на 25 году, имел пять детей, из которых двое умерло в 2-недельном возрасте. В 1919 году перенес сыпной тиф. В ноябре 1933 года стал отмечать затруднение носового дыхания и выделение слизи с острым запахом. Одновременно заметил припухлость в области верхнего века правого глаза, которая от лечения К1 у отоларингологов прошла, явления же со стороны носа остались стационарными. С ноября 1934 г. появились боли в области правого глаза, распространяющиеся по ходу тройничного нерва, и вскоре развилась диплопия. 24 декабря 1934 года больной на приеме в поликлинике РОКК вновь получил К1.

St. p a e s e n s: Б-ой среднего роста, правильного телосложения, удов. питания, с хорошо развитой костной и мышечной системой, общяя аденопатия.

Правый глаз: При закрытых веках отмечается резкое выпячивание содержимого правой орбиты. Кожа век, особенно нижнего, отечна с красновато-цианотичным оттенком. Глазная щель открывается на $\frac{2}{3}$, через кожу нижнего века по краю орбиты прощупывается бугристая опухоль, распространяющаяся непосредственно от слезных точек до наружного угла. Опухоль с кожей не сращена, бугристая, плотной консистенции, при прощупывании слегка болезненна, от края орбиты может быть несколько отодвинута вглубь орбиты, не флюктуирует.

Глазное яблоко смещено вперед и отклонено несколько вверх и кнаружи. Полная неподвижность глазного яблока кверху и книзу и ограниченная в стороны. Конъюнктивa слегка отечна. Роговица прозрачна, чувствительность ее понижена. Среда прозрачна. Границы сосочка ступеваны, вены гиперемированы (Neuritis optica o. d.).

Поле зрения сужено снаружи. Острота зрения правого глаза 0,07, левого 1,0.

Рентгеноскопия: Со стороны придаточных полостей носа изменений не отмечено. Сердце правильной конфигурации, пульсация нормальная, аорта в пределах нормы (д-р И. Д. Кипнис).

Нос à touton, полное разрушение перегородки, как хрящевой, так и костной ее части, обильное количество больших сухих корок с резким запахом. Атрофия слизистой оболочки, носоглотка свободна. Сухость задней стенки глотки. Уши: барабанные перепонки ушей втянуты, правые с угосоченным рефлексом. **Диагноз:** озена, хрон. сухой катар средних ушей, сифилис? (д-р Р. П. Блюмберг).

Нами диагностировано гуммозное поражение орбиты и 5/II 1935 г., не дожидаясь результатов реакции Вассермана, мы начали специфическое лечение. На восьмой день резко положительный результат реакции Вассермана подтвердил правильность нашего диагноза.

Больной хорошо переносил специфическое лечение. Боли правой половины головы стали быстро утихать, диплопия исчезла. С 5/II по 25/III больной получил 22 инъекции 2% ртути и 6 внутривенных вливаний новарсенола. Субъективно острота зрения правого глаза поднималась таким образом:

в. о. d: 5/II—0,07; 15/II—0,1; 25/II—0,1; 5/III—0,2—0,3; 10/III—0,5; 15/III—0,8; 19/III—0,9; 23/III—1,0.

25/III 35 г. больной выписался по собственному желанию в хорошем состоянии. Объективных признаков неврита правого глаза нет, сосочек уклонений от нормы не представляет. Подвижность глазного яблока восстановлена полностью. Экзофтальм исчез. Только лишь по нижнему краю орбиты прощупывается плотная бугристая опухоль величиною с орех, совершенно безболезненная и свободно уходящая вглубь орбиты.

Из хир. отд. Соликамской больницы (гл. врач П. С. Кробоко).

К казуистике эктопий яичка.

М. С. Знаменский.

15/V 1935 года в хир. отд. доставлен больной О-в с диагнозом ущемленной грыжи.

При первом взгляде на больного, мужчину средних лет, бросается в глаза круглая опухоль в лев. пах. Сгибе ниже пупартовой связки соответственно бедренному каналу.

По словам больного, грыжей болен 10 лет, левое яичко отсутствует в мошонке от рождения. 4 часа тому назад грыжа вышла и не вправляется обратно.

St praes.: Общ. состояние хорошее, умеренные боли в грыжевой опухоли. Температура нормальная, желудочно-кишечных явлений нет. Диагноз ущемленной бедренной грыжи не вызывает сомнений.

Срочная операция под местным обезболиванием. Паховый разрез; по вскрытии апоневроза найден грыжевой мешок, опускающийся на бедро над пупартовой связкой! Грыж. мешок вскрыт. В нем оказался большой кусок сальника, приросший к дну мешка и, петля тонкой кишки нормального вида.

Кишка впавлена без особого затруднения, сальник резецирован и также погружен в бр. полость. После этого в грыж. мешке обнаружено яичко. Яичко небольших размеров, но имеет нормальную форму. Для него проделан туннель под кожей мошонки, в который оно и уложено после перитонизации. Шейка грыжев. мешка изолирована, резецирована и зашита кисетным швом. Перифер. часть мешка удалена. Швы.

Любопытные изменения представляла кожа бедренного треугольника после удаления грыжевого мешка. Она пигментирована, рыхла, складчата и поросла редкими волосами. Своим видом и консистенцией она совершенно напоминает кожу мошонки. Повидимому, присутствие здесь яичка каким-то образом оказывало влияние на модификацию кожи бедра.

Описанный случай принадлежит к редкой форме эктопии яичка, когда оно, будучи задержано в паховом канале, в дальнейшем пронизывает апоневроз

нар. косо́й мышцы и над пупарт. связкой опускается на бедро, увлекая за собой грос. vaginalis брюшины и создавая здесь грыжу. Таким образом, по своему происхождению эта грыжа должна быть признана паховой, а по своей топографии—бедренной.

В русской литературе мне не удалось найти указаний на такой вариант эктопии.

В „Precis de pathologie chirurgicale“ (Beguoin et F. Papin) есть схема эктолий яичка, описанная E. Le n b g a u. В процессе развития плода яичко может остановиться в разных пунктах своего пути (неполная миграция). В зависимости от того, останавливается ли яичко в поясничной области, подвздошной или паховой, говорят об эктопии *поясничной*, *подвздошной* или *паховой*.

Если яичко, опустившись в таз, уклоняется с своего пути вместо того, чтобы войти в паховый канал, говорят об *уклоняющейся миграции* (migration aberrante).

Различают две вариации: эктопия *позадипузырная* (ectopie retrovesicale) и эктопия бедренная, глубокая (e. scurale profonde). В последнем случае яичко выходит из таза через бедренный канал.

Наконец, если яичко останавливается в паховом канале или у его наружного отверстия, то отсюда оно может вместо мошонки опуститься под кожу бедра (i. scurale superficielle), что было в нашем случае, под кожу брюшной стенки или полового члена.

О частоте аномалий дает представление статистика: на 1000 призываемых во Франции встречается один моноорхист, и один крипторхист на 10.000. На 100 односторонних эктопий у взрослых имеется 67 паховых и 12 принадлежат к подвздошным.

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Новейшие достижения в области этиологии инфлюэнцы.

Н. В. Каган.

Пандемия инфлюэнцы, или—как эту инфекцию часто называют—гриппа,—известна человечеству давно. Она уносит с собой громадное количество человеческих жертв. Так, по приблизительному подсчету во время пандемии 1918—1919 гг. переболело 500 миллионов, а погибло 15 миллионов человек (Лэдлоу). Однако проблема этиологии инфлюэнцы до сих пор еще не разрешена. Со времени открытия Пфейффера и до сих пор многие исследователи признают, что возбудителем инфлюэнцы является гемоглобинофильная палочка, обнаруженная этим исследователем в отделяемом из носоглотки у больных грипом. Эту палочку Пфейффера удалось выделить в чистой культуре и поддерживать путем пересевов на содержащих кровь средах. Появились работы, подтверждавшие и развившие данные Пфейффера. Так, некоторые авторы сообщали, что вводя здоровым людям в зев эмульсию культуры палочки Пфейффера, им удавалось вызывать у этих лиц заболевание, по клинической картине весьма напоминавшее типичную инфлюэнцу. Однако вскоре начали появляться работы и противоположного направления. Так, некоторым авторам даже в эпидемическое время совсем не удавалось выделить палочку Пфейффера у больных (Мандельбаум). Наоборот, другие исследователи находили ее в высоком проценте случаев у совершенно здоровых людей.

Лабораторные животные тоже часто оказывались носителями палочки Пфейффера. Все эти обстоятельства чрезвычайно затрудняли экспериментирование в этой области, и работы, аргументировавшие в пользу роли палочки Пфейффера, как возбудителя инфлюэнцы, оказывались недостаточно убедительными.

Естественно поэтому, что поиски возбудителя инфлюэнцы направлялись по другим путям, и уже давно в литературе начали появляться сообщения относительно возможного значения фильтрующегося вируса в этиологии гриппа. В связи с этим следует упомянуть работы Доше с сотрудниками, а также японских авторов (Яманучи и др.). Введение здоровым людям филтратов, отделяемого из носоглотки больных грипом, вызывало у этих людей типичную инфлюэнцу.

Вирусная теория инфлюэнцы начала оживать в 1931 г. в связи с работами Шопа по этиологии инфлюэнцы свиней. В 1918 г. Коен впервые описал эпизоотию, распространившуюся среди свиней в одном из штатов Северной Америки и ставшую вскоре известной под названием инфлюэнцы свиней. Эпизоотия отличалась следующими характерными чертами. Вследствие большой контагиозности все стадо заболевает обычно сразу. Средняя продолжительность болезни—2—4 дня, после чего большей частью быстро наступает выздоровление. Болезнь характеризуется следующими симптомами: кашель с особым брюшным типом дыхания, повышением температуры, резкой мышечной слабостью. Как указано выше, контагиозность этой инфекции очень высока. Вдувание в ноздри здоровым свиньям небольшого количества носовой слизи от больных свиней вызывает после короткого инкубационного периода типичное заболевание. Смертность при этой эпизоотии колебалась от 1 до 4%. Одно и то же стадо могло болеть повторно в течение зимы; однако в следующую зиму оно уже обычно оставалось здоровым, иными словами, выработывало иммунитет. Шопу удалось выделить из носовой слизи больных свиней культуру гемоглобинофильной палочки, которая по своим культуральным свойствам оказалась весьма близкой палочке Пфейффера. Этот микроб был им назван палочкой инфлюэнцы свиней (*Bacillus haemophilus influenzae suis*). Однако попытки долучить у здоровых свиней заболевание инфлюэнцой, вводя им в ноздри чистую культуру этого микроба, оказались безуспешными. Тогда Шоп начал изучать филтраты отделяемого из носоглотки больных свиней и обнаружил, что заражение свиней таким филтратом вызывает у них легко протекающее заболевание, отличающееся обычной контагиозностью, и которое он в отличие от эпизоотической инфлюэнцы назвал «филтратной болезнью». И только заражение свиней смесью филтратов и культуры палочки свиной инфлюэнцы вызывало вполне типичную по своей клинической картине инфлюэнцу.

Свиньи, зараженные одним вирусом и переболевшие, иммунны к последующему заражению смесью вируса и культуры. Эти опыты заставили Шопа прийти

к выводу, что инфлюэнца свиней вызывается сочетанием фильтрующегося вируса и палочки, но что доминирующую роль в этиологии этого заболевания играет вирус. Заболевание наступает только при введении заразного начала в дыхательные пути, и в дальнейшем вирус сохраняется тоже только здесь. Ни из крови, ни из внутренних органов больных животных выделить вирус не удается. Внутримышечное введение вируса, не вызывая у свиней заболевания, сообщает им иммунитет. Позднее Шоу удалось заразить вирусом инфлюэнцы хорьков и мышей. Заражение хорьков удавалось лучше, если они были предварительно слегка наркотизированы эфиром. Мыши же заражаются *только* после наркотизирования.

По мере пассирования, вирулентность вируса для хорьков и мышей повышается. Сыворотки переболевших хорьков и мышей нейтрализуют свиной вирус, и наоборот: сыворотки переболевших свиней нейтрализуют хорьковый и мышиный вирус. Это обстоятельство говорит о полной идентичности указанных вирусов. Тяжесть заболевания хорьков не зависела от того, служил ли материалом для заражения один вирус или вирус вместе с культурой. Заболевание у хорьков по клинической картине весьма напоминает свиную инфлюэнцу с преимущественным поражением слизистых оболочек носа. В легких у больных животных всегда развиваются пневмонические очаги. Инфлюэнца хорьков отличается большой контагиозностью. У мышей пневмонические очаги являются единственным симптомом развившейся инфекции. Посевы из легких животных, убитых или погибших от заражения, стерильны. Заболевание мышей не контагиозно. По всей вероятности это объясняется тем, что вирус у мышей локализуется в области легких и не выделяется наружу. Материалом для пассажей служит эмульсия из слизистых оболочек носовых путей и решетчатых костей, а также из легочной ткани больных животных.

Вирус легко пассируется на хорьках и на мышах. Шестнадцатым пассажем вируса на хорьках удалось снова заразить свиней. Сыворотки переболевших животных — свиней и хорьков — содержат превентивные антитела и, будучи смешаны с вирусом, нейтрализуют его.

В настоящее время установлено, что и у нас в Союзе наблюдаются эпизоотии свиной инфлюэнцы. Эти эпизоотии носят более тяжелый характер и дают более высокий процент смертности, чем в Америке. Главнейшие данные относительно возбудителя этой инфекции подтверждены у нас работами д-ра Агонова.

Блестящие исследования Шоу в свиной инфлюэнце послужили толчком к развитию работ по изучению этиологии человеческой инфлюэнцы в том же самом направлении. Английским исследователям — Смиту, Эндриусу и Лэдлеу удалось заразить хорьков, вводя им в носоглотку или непосредственно в легкие фильтраты смывов из зева от больных инфлюэнцей людей. Животные заболевали после инкубационного периода, равного 48 часам. Заболевание характеризовалось двуфазным повышением температуры, воспалительными явлениями со стороны слизистой оболочки носа и значительными контагиозностью для хорьков. Заражение мышей тоже дало положительные результаты, ~~но~~ только после нескольких предварительных пассажей на хорьках. Заражение хорьков удавалось как после предварительной наркотизации эфиром, так и без таковой. Мышей можно было заразить только после наркотизации ¹⁾ Сыворотки переболевших хорьков и людей содержат вирулицидные антитела. Опыты английских авторов вскоре начали подтверждаться. Так, Франсису удалось выделить фильтрующийся вирус от больных инфлюэнцей людей в Порто-Рико и в Филадельфии. Вирус пассируется им на хорьках и дает заражение мышей.

В связи со всеми этими данными нельзя пройти мимо некоторых работ, заставляющих относиться с известной осторожностью к исследованиям в этой области. Так, Кайриэс в 1934 г. описал спорадическую эпизоотию хорьков, весьма напоминавшую по своему течению экспериментальную инфлюэнцу английских авторов. У всех больных животных удавалось выделить палочку инфлюэнцы. Впоследствии он с успехом воспроизводил на хорьках опыты Шоу, а также английских авторов. Однако из всех полученных им от этих исследователей препаратов вируса ему удалось выделить культуру мелкого стрептококка, который, несомненно, отягощал болезненные явления. Вирус, очищенный от стрептококка, даже вызывал инфекцию, но более слабо протекающую. Кайриэс высказал предположение,

¹⁾ Однако проф. А. А. Зильбер на одном из последних заседаний Московского микробиологического общества сообщал, что ему удалось получить ряд пассажей вируса на мышах без предварительного проведения через хорьков.

что при введении хорькам материала от больных инфлюенцей людей происходит провокация собственного заболевания хорьков.

Фрэнсис указывает, что свежие куриных хорьков следует подвергать карантину, так как они часто болеют ривитом и, в результате перенесенного спонтанного заболевания, могут оказаться восприимчивы к последующему экспериментальному заражению фильтрующимся вирусом человеческой или свиной инфлюенцы.

По данным Гойля специфические очаги поражений в легких есть просто аспирационная пневмония; они могут развиться только в присутствии вторичной бактериальной флоры. Подобно Кайрису, он выделял из всех полученных им препаратов фильтрующегося вируса культуру мелкого коккобацилла, который, по его мнению, несомненно отягчал все болезненные симптомы. Заражение одним бактериальным фильтратом в его опытах не вызывало изменений.

Все выделенные до сих пор штаммы вируса человеческой инфлюенцы оказались иммунологически идентичны между собой.

Кроме того, оказалось, что между вирусами человеческой и свиной инфлюенцы существует большое родство. Сыворотки животных, переболевших вирусом человеческой инфлюенцы, нейтрализуют оба вида вирусов. Но сыворотки животных, переболевших свиным вирусом, нейтрализуют свиной вирус полностью, а человеческий — частично. Сыворотки животных, получивших повторные инъекции какого-нибудь вируса, приобретают способность нейтрализовать не только гомологичный, но и гетерологичный вирус. Это явление выражено лучше у тех животных, которые получали инъекции человеческого вируса (Фрэнсис). Сыворотки людей, переболевших заболеванием инфлюенцей, содержат превентивные антитела по отношению к вирусу человеческой инфлюенцы. Но впоследствии оказалось, что сыворотки нормальных людей во внеэпидемическое время также содержат превентивные антитела, причем сыворотки взрослых людей и детей содержат антитела против вируса человеческой инфлюенцы, а сыворотки взрослых людей и детей старше 10 лет, кроме того, и против вируса свиной инфлюенцы. Исходя из всех этих данных и принимая во внимание, что в Англии до сих пор нет зарегистрированных случаев инфлюенцы свиней, Мэдлоу высказывал гипотезу, что вирус свиной инфлюенцы есть не что иное, как вирус человеческой пандемии 1819—1919 гг., адаптировавшийся к организму свиней. Те люди, которые пережили эту пандемию, так или иначе вступили в контакт с вирусом, и их сыворотка хранит следы этого контакта в виде антител против свиного вируса.

Шопу удалось заразить свиней вирусом человеческой инфлюенцы. Введение в нос одного фильтра вызывало у свиней заболевание, более легкое по клинической и патолого-анатомической картине, чем обычная свиная инфлюенца. Но при заражении смесью вируса и культуры *b. influenzae suis* болезнь протекала так же, как и обычная инфлюенца свиней.

Элькелес получал типично заболевание инфлюенцей у поросят, вводя им в нос вирус человеческой инфлюенцы.

Английские авторы ставили также опыты иммунизации хорьков и мышей против вируса инфлюенцы. Введение убитого вируса (высокой температур., метиленовой синькой, формалином) оказалось не эффективным. Лучшие результаты были получены при вакцинации живым вирусом. Так, хорьков удалось сделать частично восприимчивыми к реинфекции путем введения им под кожу живого вируса человеческой или свиной инфлюенцы. В некоторых опытах хорошие результаты были получены от введения смеси живого и формализованного вирусов. Ряду авторов принадлежат удачные попытки культивирования вируса инфлюенцы. Так, Смит культивировал вирус инфлюенцы на хорион аллантоисе оплодотворенных яиц (метод Бюрне). Фрэнсис использовал для тех же целей метод Ли и Риверса (измельченные ткани куриных эмбрионов, жидкость Тиролле). Материалом для посева служила профильтрованная через фарфоровую свечу эмульсия легких погибших мышей. 20-й пересев был также вирулентен для мышей и хорьков, как и исходный материал; вызываемую с его помощью экспериментальную инфекцию можно было нейтрализовать сывороткой иммунных животных. Впоследствии Фрэнсис вакцинировал таким культуральным вирусом людей. Инъекции производились под кожу троскратно с недельным промежутком. У всех привитых отмечалось накопление в сыворотке превентивных антител¹⁾.

Проф. В. А. Барыкин также с успехом культивировал вирус инфлюенцы на куриных эмбрионах и получил несколько пассажей.

Недавно Доше заражал людей культурами вируса человеческой инфлюэнцы: хотя у зараженных наступало заболевание, оно напоминало скорее тяжелый насморк, чем настоящую инфлюэнду.

Изложенные мною в настоящем обзоре работы представляют как теоретический, так и практический интерес. Они заставляют по-новому подойти к вопросам этиологии, эпидемиологии и профилактики этого заболевания.

Конечно, сделать в этой области остается еще очень и очень многое. Самый факт открытия фильтрующегося вируса еще не отрицает и самостоятельной роли палочки Пфейффера в патогенезе воспалений верхних дыхательных путей.

Д-р Сморodinцев (Ленинград) сообщил недавно о своих чрезвычайно обстоятельных работах в этой области. Он заражал здоровых людей культурами палочки инфлюэнцы и получал у них повышение температуры и катары верхних дыхательных путей. Однако клиническая картина заболевания отличалась от типичного эпидемического гриппа; кроме того, экспериментальное заболевание не было контагиозным.

Быть может по отношению к человеку этот вопрос будет решен так же, как он решен в отношении инфлюэнцы свиней, а именно, что для эпидемической инфлюэнцы людей играет роль совместное действие вируса и палочки Пфейффера, а для эпидемических спорадических случаев вопрос менее ясен. Громадная ценность приведенных работ состоит в том, что они заново ставят вопрос об этиологии гриппа и дают возможность экспериментального воспроизведения этого заболевания. Задача советских микробиологов и клиницистов заключается в том, чтобы освоить полностью весь накопленный опыт и использовать его в борьбе с этим заболеванием для оздоровления широких масс трудящихся.

Литература.

1. Andrewes, Laidlaw и Smith, Brit. j. exp. Path. 1935. XVI. 6.—
 2. Francis, Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1935. 32. 7. 1172; *ibid.* 1935. 33. 4; j. Bacter. 1936. 1. 37.—3 Francis и Magill, Science. 1935. 82. 2128.—4. Laidlaw, Lancet. 1935. CCXXVIII. 5828. 1118.—5. Loewenthal и Zurukzoglu, Handb. d. Path. Microorg. Kollo. Kraus и Uhlenhuth III ausg., т. V., стр. 121.—
 6. Shope, J. Exper. Med. 1931. 54. 3. 349; *ibid.* 361; *ibid.* 373; *ibid.* 1934. 60. 49; *ibid.* 1932. 56. 4. 575.—7. Smith, Andrewes и Laidlaw, Lancet. 1933. CCXXV. 5732. 66. *ibid.* 1934. 5799. 859.
-

Из кафедры микробиологии (зав. кафедрой доц. А. М. Марьяшева)
Киевского мединститута.

Современное состояние вопроса о поствакцинальном энцефалите.

Ю. А. Кузлов.

В пользу значения оспопрививания в настоящее время не приходится приводить доказательств. Более чем 130-летний опыт этого мероприятия, почти на всем земном шаре, десятки миллионов привитых, исчезновение оспенных эпидемий—в достаточной мере оправдали метод Дженнера. Однако последнее десятилетие мы являемся свидетелями ряда ограничений последнего в некоторых странах, как, напр., Голландия, где в 1928 году отменен закон об обязательности оспопрививания. Эти ограничения и голоса о пересмотре вопроса обязательности оспопрививания ставят эту проблему в порядок дня. Основным моментом, который обуславливает попытки пересмотра, казалось бы, неизменяемых положений, является накапливающийся из года в год материал по заболеваемости так наз. поствакцинальным энцефалитом.

О последнем стало известно с 1922 года, когда Lucksh в Чехо-Словакии, а затем другие авторы в Англии и Голландии описали не только спорадические случаи, но и отдельные вспышки этого заболевания. Следует сказать, что и до 1922 года появлялись отдельные сообщения об осложнениях со стороны нервной системы после оспенных прививок. Так, на подобные осложнения в 1801 г. указывал еще Sacco, современник Дженнера. Такого рода осложнения после оспопрививания описывает в 1897 г. Freund, в 1907 г. Comby, в 1912 г. Finkelstein, Tanin и др. Начиная с 1922 года и по настоящее время описано в разных странах более 500 случаев этого заболевания (Birke): около 200 случаев в Англии, до 200—в Голландии, 90—в Германии, около 30—в Австрии, 11—в Чехо-Словакии, отдельные случаи в Болгарии, Греции, Швеции, Норвегии, Польше, Северной и Южной Америке и Голландских колониях в Азии.

В СССР до сего времени отмечено 9 случаев; сюда относятся случаи Ковалова, Спириной, Штейнберг и Воловик, Зильберман, Шостакович и Шифриной, Мартинсон и Меделя, Голомби и Слуцкого.

Время появления поствакцинального энцефалита, как отдельной нозологической единицы, совпадает с распространением, описанного Экономом в 1917 г. летаргического энцефалита. И совершенно естественно возникла гипотеза о совпадении оспопрививания и эпидемического энцефалита. Однако по мере накопления материала эта гипотеза опровергается сроком инкубации, патолого-анатомическими данными, возрастным распределением обоих заболеваний, исходом и проч. Не совпадают также и кривые заболеваемости обоими энцефалитами; так, в Голландии заболеваемость обоими энцефалитами совпадает до 1926 г., а затем идет резкое снижение заболеваемости эпидемическим энцефалитом, заболеваемость же поствакцинальным остается на том же уровне; в этом отношении интересны цифры заболеваемости Англии, где в 1923 г. был 51 случай поствакцинального и несколько десятков случаев эпидемического энцефалита, а в следующем 1924 г. 1 случ. поствакцинального и 5000 сл. эпидемического энцефалита.

Распространение поствакцинального энцефалита идет весьма неравномерно, можно отметить избирательную локализацию случаев не только в некоторых странах, но и в определенных областях этих стран. По Gildemeister'у и др. авторам 1 сл. поствакцинального энцефалита приходится в Голландии на 4—5 тысяч, в Норвегии на 4—6 тысяч, в Англии на 48 тыс., в Чехо-Словакии на 445 тыс., в Германии на 750 тыс. оспенных прививок. Аккумуляция в отдельных малых областях может иллюстрироваться следующими данными: в Голландии (Bouw dik van Bastiaanse), в округе Толем на 3142 приви-

тых—3 случ. в округе Хатум на 4399 привитых—3 случ. в провинции Лиланд 52 случ. на 1 миллион жителей, а за то же время в соседней провинции Лимбург 26 случ. на тысячу жителей; подобные же отношения отмечаются и в английской литературе.

Кроме тенденции поствакцинального энцефалита распространяться в определенных местностях, отмечено и семейное предрасположение. Так в Англии на 90 случ. поствакцинального энцефалита, наблюдавшихся с 1927 г. по 1929 г., из заболевших имеются три пары сестер, причем одна пара привита различными лимфами. Такие же случаи описали de-Haas, Cramer, Lucksh. Весьма характерно распределение заболеваемости по возрасту. Нижеследующие сводные данные, собранные нами на основании литературных источников (Lucksh, Thomas, Glass, Гамалея и др., сообщение постоянного комитета общественной гигиены в Париже 1935 г.), характеризуют возрастное распределение 273 случаев поствакцинального энцефалита: до 1 года 13 случ., от 1 до 3 лет 22, от 3 до 6 лет 123, от 6 до 9 лет 58, от 9 до 15 лет 38, свыше 15 лет 19 случаев.

Таким образом заболевание это поражает преимущественно дошкольный возраст от 3 до 6 лет, щадя возраст до одного года и реже встречаясь в старших возрастах.

Весьма характерным, указывающим на безусловную связь с вакцинацией, является инкубационный период этого заболевания. Собранные нами данные литературных источников (Terburg, Bouwdik van Bastiaanse, Thomas и др. официальные отчеты Английской комиссии, отчеты Парижского бюро общественной гигиены в 1933 и в 1934 гг.) дают представление об инкубационном периоде 294 случаев поствакцинального энцефалита. В этих случаях первые признаки заболевания начинались в следующие сроки после оспенной прививки: через 2—5 дней в 6 случаях, через 7—9 дней в 30, через 10—14 дней в 240, через 15—43 дней в 18 случаях.

Средний период 10—14 дней совпадает как с инкубационным периодом оспы, так и с временем появления генерализованной вакцины.

Смертность при этом заболевании достигает 50%. Однако у выздоровевших не наблюдается каких бы то ни было последствий в виде нарушений нервно-психической сферы. Kudelka исследовал поздние результаты у 27 лиц, перенесших около 3-х лет назад поствакцинальный энцефалит; он установил полное излечение, без каких бы то ни было последствий. Лишь, как исключение, описываются, как последние поствакцинального энцефалита,—гемипарезы, имбецильность (Eckstein, Bouwdik van Bastiaanse, Kudelka), идиотия и дистрофия (Sioli, Mouriquand). Отсутствие или очень редкие осложнения этого заболевания резко отличают этот вид энцефалита от других, напр. от эпидемического энцефалита.

Поствакцинальный энцефалит характеризуется внезапным бурным началом и лишь изредка сопровождается продромальными симптомами в виде сонливости, головной боли. Вначале отмечается жар, рвота, головная боль, в дальнейшем присоединяется расстройство сознания, сонливость, спутанность и кома. Отмечаются крайне разнообразные симптомы пирамидные—гемипарезы, гипертония, Бабинский; спинальные—пара- и моноплегии, задержка мочи, исчезновение сухожильных рефлексов; черепно-мозговые—главным образом со стороны глаз, лицевого нерва, парезы языка. В спинномозговой жидкости особых изменений не наблюдается—обычно повышение давления, высокое клеточное число, изредка уменьшение хлоридов и увеличение белка и сахара. Симптоматология тесно связана с анатомическими поражениями. Lucksh делит поствакцинальный энцефалит на три формы: энцефалит, менинго-энцефалит и миелоэнцефалит, в зависимости от того, какая часть центральной нервной системы главным образом поражается. Наряду с этими основными формами, относительно часто встречаются менингеальные и тетанопоподобные.

Диагностика этого заболевания особенно затруднена у детей младшего возраста, у которых и другие инфекции дают ряд спинальных симптомов, в частности судороги. Надо сказать, что дети на самом высоком пункте вакцинации лихорадки ведут себя весьма различно. В то время как у некоторых общие явления и местное воспаление держатся в определенных границах, наблюдаются дети, которые весь период вакцинации лихорадки проводят во сне. Наконец, имеются дети, у которых лихорадка протекает с возбуждением.

судорогами и т. д. и многие склонны рассматривать подобные явления, как нормальную прививочную реакцию у нервных детей. Но также протекает и также заканчивается без последствий и нарушений в сомато-психической сфере менинго-конвульсивная форма поствакцинального энцефалита. При диагностике этого заболевания в первую очередь надо исключить эпидемический энцефалит и полиомиелит. От эпидемического энцефалита поствакцинальный отличается отсутствием глазных симптомов, а затем, в случае благоприятного исхода, отсутствием каких бы то ни было последующих осложнений; от полиомиелита отличается частыми пирамидными симптомами. Менингеальные формы поствакцинального энцефалита характеризуются отсутствием особых изменений в спинномозговой жидкости. Чрезвычайно затрудняется дифференциация между тетанусом после прививки и тетаноподобными формами поствакцинального энцефалита. Разрешить вопрос в данном случае может только бактериологическое исследование. Gins считает, что диагноз поствакцинального энцефалита сплошь и рядом ставится неверно, особенно тогда, когда он не подтверждается секцией. Он приводит по этому поводу весьма интересный казуистический материал, где в ряде случаев, клинически диагностированных как поствакцинальный энцефалит, секция обнаружила стрептококковый сепсис, коли-сепсис, пневмококковый менингит, гнойное воспаление среднего уха, дифтерию, эмболию, туберкулезный менингит. Приводимый им материал—германские случаи 1927—30 гг., ясно показывает частоту ошибочных диагнозов.

Gins, Brunthaler отмечают, что частой причиной ошибочных диагнозов может являться спазмофилия, нередко наблюдающаяся у детей и обостряющаяся под влиянием прививочной реакции.

Патолого-анатомические изменения при поствакцинальном энцефалите в достаточной мере характерны. Они имеют характер негнойного воспаления и заключаются в мезенхимальной инфильтрации стенок сосудов, увеличении числа глиозных волокон и клеток в окружности этих сосудов. Подобные изменения происходят как в белом, так и в сером веществе, однако развитие последних не связано с определенной областью. В воспалительном процессе принимают участие оболочки, головной мозг и в отдельных случаях спинной мозг. Таким образом патолого-анатомические изменения при этом заболевании характеризуются прежде всего в риваскулярной клеточной инфильтрацией и демиелинизацией. В свое время большие надежды возлагались на патолого-гистологические исследования мозга погибших от поствакцинального энцефалита; ожидали объяснения сомнительных случаев от гистологического диагноза. Исследованиями Redreau, Bouman'a установлено положение, что гистологическая картина поствакцинального энцефалита характерна и отличается от таковой же при эпидемическом энцефалите. Однако, благодаря работам Schüßler, Wohlwill, английской комиссией установлено, что идентичная же гистологическая картина наблюдается при так наз. постинфекционных энцефалитах после кори, ветрянки, оспы, скарлатины, краснухи. Таким образом снова колеблется взгляд на патолого-анатомическое разделение поствакцинального и других форм энцефалита.

Переходя к этиологии поствакцинального энцефалита, надо сказать, что последняя не установлена, а в литературе по этому поводу существуют самые разноречивые взгляды.

Gins в течение ряда лет считает, что вакцинальный энцефалит является частным случаем постинфекционного, а последний—вторичной формой эпидемического энцефалита. Ряд инфекционных заболеваний, как, напр., корь, грипп, сопровождается увеличенной пропускной способностью капилляров. Точно так же и вирус вакцины может быть иногда причиной геморрагий, о чем можно судить по нередко встречающимся ареолам привитых, по случаям оспы и *Ringula variolosa*. По исследованиям Hassko при экспериментальном заражении животных вирусом вакцины, как правило, наблюдается быстро проходящая увеличенная пропускная способность сосудистых стенок. Таким образом действие вакцинального, коревого или гриппозного возбудителя, с точки зрения Gins'a, заключается в повышении пропускной способности капилляров и является лишь подготовительной почвой к пропуску вируса эпидемического энцефалита из крови в нервную систему. Gins, Pette считают, что вирус-носители инфицируются латентно и что меньшая часть их предрасположена к заболеванию; искусственная инфекция вакциной, уменьшая существующую

резистентность, дает возможность проявить себя латентно существующему вирусу эпидемического энцефалита. Свой взгляд Gins аргументирует главным образом эпидемиологическими данными; так, он ссылается на тот факт, что до появления эпидемического энцефалита поствакцинальный не наблюдался; что поствакцинальный энцефалит встречается главным образом в странах, где часто наблюдается эпидемический энцефалит. В подтверждение последнего взгляда следует привести данные интересных экспериментов Zurguckzogl, который в комбинированных опытах с вирусами вакцины и герпеса доказал возможность активации латентной герпетической инфекции путем вакцинации. Он высказывает мысль, что там, где встречается эпидемический энцефалит, вакцинация активирует герпето-энцефалитический вирус, а отсюда возникновение своеобразного синдрома поствакцинального энцефалита. Указывая на географичность распространения поствакцинального энцефалита, Bouwdijk van Bastiaafse, Bill и друг. также говорят об активации неизвестного латентного вируса. Pette и Rondmack считают, что вирус вакцины активирует обнаруженный ими у больного поствакцинальным энцефалитом *B. bipolaris* палочку типа *Pasteurella*. Наблюдение Pette никем не подтверждено и против него говорят отрицательные результаты многочисленных бактериологических исследований. Turnbull и McIntosh выделили из мозга погибшего от поствакцинального энцефалита плеоморфного стрептококка, который при интрацеребральном введении кроликам вызывал у них энцефалит с патолого-анатомической картиной, мало похожей на поствакцинальный энцефалит. Наряду с вышеприведенными исследованиями Zurguckzogl, в литературе имеются наблюдения и с противоположными результатами; так, Levaditi и Nicolaи установили, что одновременная подкожная инфекция кролика вакциной и вирусом герпеса предотвращает наступление энцефалита. Kraus и Takaki пытались с помощью реакции отклонения комплемента разобраться во взаимоотношениях между вирусами энцефалита и вакцины. На основании своих экспериментов они считают, что вирус энцефалита нужно признать с наибольшей долей вероятности причиной поствакцинального энцефалита. Вслед за этой работой Gildemeister и Heuer в ряде экспериментов доказали, что реакция отклонения комплемента не может служить для дифференцирования герпеса и вакцины и что последнее затрудняется чрезвычайно близким родством этих вирусов в опыте Борде-Жангу. На родство вирусов имеется ряд указаний Doerg'a и друг. Так, Gildemeister и Herzberg установили, что иммунная к герпесу роговица обладала частичным иммунитетом к оспе, а иммунная к оспе кожа морской свинки обладала иммунитетом и к герпесу; Bussop своими экспериментами доказал, что иммунные к оспе морские свинки обладают иммунитетом к уличному вирусу бешенства. Несмотря на ряд работ, казалось бы подтверждающих взгляд Gins'a, приводится слишком много достаточно основательных доводов против этого взгляда; в первую очередь сюда надо отнести резкое отличие клиническо- и патолого-анатомической картины эпидемического и поствакцинального энцефалитов, а также отсутствие каких бы то ни было осложнений при благоприятном исходе после поствакцинального энцефалита.

Среди гипотез о возбудителе поствакцинального энцефалита надо упомянуть о взгляде, согласно которому поствакцинальный энцефалит является лишь частной формой острого дессиминированного энцефаломиелита, так наз. болезни Вестфаль. Как мы указывали выше, осложнения энцефалитом различных инфекций — кори, краснухи, оспы, ветрянки — нередки. Патолого-анатомические изменения как при постинфекционном, так и при поствакцинальном энцефалите, неотличимы. Вестфаль в 1872 г. описал острый эпидемический дессиминированный энцефало-миелит, отдельные случаи которого наблюдаются и спорадически. Заболевание это характеризуется теми же патолого-анатомическими изменениями, которые наблюдаются при постинфекционном и поствакцинальном энцефалитах. Таким образом согласно этому взгляду поствакцинальный энцефалит точно так же, как и различные формы постинфекционного энцефалита, является проявлением острого дессиминированного энцефало-миелита, возникшего вследствие активации вируса последнего вакциной или какой-либо другой инфекцией. Однако и эти гипотезы находят много возражений, как, например, неудавшиеся попытки изолировать этот вирус или перевить его животным, несовпадение по времени и месту распространения поствакцинального

постинфекционного и острого десминированного энцефалитов, отсутствие постоянства инкубационного периода при постинфекционном энцефалите, отсутствие сомато-психических нарушений при поствакцинальном энцефалите при благоприятном исходе этого заболевания. Keller, Mого, Doegg и др. рассматривают поствакцинальный энцефалит как аллергическую или, как они называют, парааллергическую реакцию на введение вируса вакцины, говоря о том, что патогенез этого заболевания связан с особой реакцией тканей, с невроаллергической реакцией на введение вируса вакцины.

Большое количество авторов отстаивает взгляд, что причиной поствакцинального энцефалита является вирус вакцины сам по себе (Mc Intosh, Turnbull, Lucksh и друг.) и ставит заболеваемость поствакцинальным энцефалитом главным образом в связь со свойствами употребляемого для оспопрививания материала. Интересно отметить то, что появление поствакцинального энцефалита по времени совпадает с применением вакцины повышенной вирулентности. Gins, Hackenthal и Kamentschewa указывают, что за последние 15—20 лет оспенный детрит стал в 10 раз более вирулентным, что 20 лет назад морская свинка считалась невосприимчивым к вакцине животным, а прививки вакцины на кроликах были единичны. Такое усиление вирулентности связывают с применением пассажей на кроликах, почему в свое время Calmette и Guerin, в связи с ослаблением вируса вакцины при переливах на телятах, предложили для усиления вирулентности последнего метод пассажей на кроликах. В настоящее время методика усиления вируса вакцины получила достаточно широкое распространение в виде невро- и тексткулярных вакцин. В недалеком прошлом попытки найти вирус в крови и внутренних органах были безрезультатны. Сейчас можно считать установленным, что при кожной прививке вирус вакцины попадает и в кровь. Что вирус вакцины, введенный в кровь, дает явления генерализации, установлено Calmette и Guerin, Camus, Uhlenhuth и Bieber и друг.

Ledinham и Barrat в 929 г. установили смертность и генерализацию вируса невро- и невротесткулярной вакцины при внутрикожных прививках. Gins, Hackenthal и Kamentschewa, Wilson Smith опытами на морских свинках доказали, что и обычный прививочный материал обнаруживается на слизистых оболочках дыхательных путей уже на 2-й день после кожной прививки. Влахал обнаружил вирус вакцины после кожной прививки в крови, печени, мозгу на 13-й день у теленка, через 5 дней у кролика, через 8 дней у обезьяны, причем ни в одном из исследованных им случаев не было болезненных проявлений подобной локализации вируса вакцины. Минервин и Шмерлинг в опытах на кроликах после вакцинации широкой поверхности спины обнаруживали вирус в крови и внутренних органах. Gins, Hackenthal и Kamentschewa нашли вирус вакцины на миндалинах у детей через 10 дней после кожной прививки. Eckstein и Herzberg на 14—15-й день после прививки находили вирус вакцины в крови. Вышеприведенные работы в достаточной мере убеждают нас в том, что кожная прививка связана с появлением вируса вакцины в крови.

Сторонники взгляда, что вакцина есть основной фактор в этиологии поствакцинального энцефалита, делают попытки найти его в крови и спинномозговой жидкости больных и в мозгу погибших от поствакцинального энцефалита. Herzberg и Kretmer, исследуя 3 случая поствакцинального энцефалита, в 2-х случаях нашли вирус вакцины в спинномозговой жидкости, применяя метод Paul Othawaга, заключающийся в предварительной прививке спинномозговой жидкости в яичке кролика. Последующая интрацеребральная прививка кроликам вызывала у последних явления менингоэнцефалита, причем материал, вернее штамм вируса вакцины, полученный этими авторами, биологически отличался от основного Кельского штамма тем, что при кожной и корнеальной прививке давал геморрагические пустулы. Таким образом этими авторами доказана возможность вызывать явления энцефалита у кролика путем прививки материала от больного и связь этого заболевания с вирусом вакцины, всилу каких-то причин усилившего свою вирулентность. До этих исследований было описано 7 случаев поствакцинального энцефалита, где нахождение вируса вакцины доказывалось последующей интратесткулярной кожной и корнеальной прививкой на животных. Сюда относятся случаи Aidershof, Eckstein и друг. Многочисленные попытки Вланс и Сатипо-

detros, Levaditi и друг. интрацеребральным введением телячьей лимфы вызвать у экспериментальных животных явление энцефалита остались без результата. Правда, Magy и Levaditi при интрацеребральном введении кроликам телячьей лимфы вызывали у них явления менингеального характера, причем вирус вакцины, пассированный таким образом несколько раз на кроликах, приобретает нейротропные свойства. Однако патолого-анатомические изменения этих опытов говорили против связи с поствакцинальным энцефалитом. Гамалея описал случаи паралича у коровы с заразными фокусами в мозгу после прививки обычной лимфы.

Lucksh, Bouwdik van Bastiaanse нашли энцефалитические изменения в мозгу телят после снятия детрита. Flexner после кожной прививки ови-невривакцины у 2-х кроликов наблюдал явления менингоэнцефалита, подтвержденные вскрытием. Eckstein при интрацеребральном введении вируса вакцины обезьянам получал у них клиническую картину менинго-миелоэнцефалита, причем патолого-анатомическая картина соответствовала таковой же при поствакцинальном энцефалите у людей. Тут же надо сказать, что Quegido у телят, а Lucksch у молодых кроликов, никогда не подвергавшихся прививке, находили подобные же изменения в смысле энцефалита, причем опытные животные во время жизни никаких симптомов со стороны центральной нервной системы не давали.

За этиологическую связь поствакцинального энцефалита с вирусом вакцины говорит и опыт прививок невривакцины на детях (Guillard). Bijl и Frenkel нашли, что при кожной прививке невривакциной кролики гибнут на 5—6 день с явлениями некротизации на месте прививки и узелках во внутренних органах. У детей невривакцина весьма часто вызывала генерализованную вакцину и в свое время применение последней для целей оспопрививания было оставлено из-за участвовавших случаев поствакцинального энцефалита.

В последнее время, как мы уже указывали, особый интерес вызывают заболевания центральной нервной системы, сопутствующие некоторым инфекционным болезням детского возраста. Речь идет об энцефалитах и энцефало-менингитах после окончания классического течения кори (Lust, Musser, Hauser, Wohl-vill Greenfield), краснухи (Brock, von Weber, Turquety, Broca), скарлатины (Langstein), ветряной оспы (van Bogaert, Bertroye, и др.). К подобным же осложнениям относятся поствакцинальный энцефалит. Сюда же надо отнести наблюдаемые после оспы случаи энцефалита (Spilka Group, Hurst). Объединяющим моментом всех этих энцефалитов является патолого-анатомическая картина, а именно микроскопическая неотличимость этих процессов. Анализируя многообразные заболевания у людей и животных, обозначаемые как вирусные, следует сказать, что в преобладающем большинстве случаев патогенетические процессы при этих заболеваниях происходят главным образом в области дериватов эктодермы. Схематически все вирусные заболевания можно подразделить на группу нейротропных и дермотропных. К нейротропным принадлежат бешенство, полиомиелит, болезнь Ауецкого, собачья чума, болезнь лошадей Борна, параличи морских свинок, нервная форма куриной чумы, эпидемический энцефалит. Joest объединяет все эти заболевания в группу негнойных энцефалитов. Наряду с этими собственными заболеваниями центральной нервной системы, наблюдаются явления со стороны последней при ряде общих заболеваний, тоже вирусной природы, которые поражают главным образом кожу. Сюда относятся упомянутые нами энцефалиты после кори, скарлатины, ветряной оспы, краснухи, оспы и, наконец, после противосспенной вакцинации. Особый интерес представляет сходство гистологической картины при поствакцинальном энцефалите и энцефалите после оспы. При оспе в паренхиматозных органах происходят изменения, состоящие в воспалении, некрозах и кровотечениях. Lucksh считает, что вирус вакцины совершенно идентичен вирусу оспы, что он естественно, как и последний, распространяется по всему телу и отличается лишь в количественном отношении, именно в отношении вирулентности. Поражения, наступающие после вакцинации, клинически и анатомически протекают одинаково с оспой, но без кровотечения. Эти поражения менее интенсивны вследствие меньшей вирулентности. Как мы указывали выше, многими отстается взгляд, что в этиологии поствакцинального энцефалита играет роль какой-то второй возбудитель; указывают на подобные гистопатологические изменения при различных энцефали-

тах видимого инфекционного характера, сюда относится упомянутый выше десминерирующий энцефало-миелит Вестфаля, десминерирующий энцефалит Редлиха, описанный в Австралии энцефалит Брайля. Как видно из обзора, существование всех этих заболеваний еще не говорит за то, что в возникновении поствакцинального энцефалита должен играть роль какой-то второй возбудитель. Тот факт, что один и тот же штамм лимфы вызывает лишь единичные заболевания на большое количество прививок, говорит о том, какое колоссальное значение в возникновении поствакцинального энцефалита играет предрасположение—индивидуальное, возрастное, семейное. Одновременно надо указать на Feer'a, Birka и друг. педиатров, говорящих о том, что центральная нервная система в последние десятилетия стала значительно чувствительнее к инфекции, что увеличивается количество случаев полиомиелита, появляются новые заболевания, как эпидемический энцефалит, резко увеличивается число случаев поствакцинального энцефалита. Не надо забывать и о способности оспенного вируса быстро изменять свои свойства—способности, весьма напоминающей мутации де-Фриза (Гамалея)—и тогда можно говорить о поствакцинальном энцефалите, как о проявлении модифицированного действия вакцинального вируса.

Учащение случаев поствакцинального энцефалита повело к разработке соответствующей терапии. Для лечения поствакцинального энцефалита предложены сыворотки животных, иммунизированных вакциной (Ledingham, Petri, Voelmann и др.) Heckmann, Paschen, Netter, Големб и Служки вводят больным внутривенно по 10 куб. с. сыворотку безупречно здоровых, недавно вакцинированных людей. Paschen заготовляет такую сыворотку впрок. Heckmann применял в некоторых случаях цитрированную кровь родителей. Из медикаментов рекомендованы салицилаты, уротропин.

Остановившись на профилактике этого сравнительно редкого, но все же встречающегося осложнения оспопрививания, в первую очередь надо сказать, что одним из таких методов является детальное изучение прививаемого до вакцинации. Большое значение должно иметь распознавание скрытой спазмофилии. В случаях подозрения на спазмофилию прививка откладывается, больной подвергается лечению и позднее осторожно прививается. Болеющие острой инфекционными воспалительными заболеваниями центральной нервной системы, имеющие остатки таковых, или наконец принадлежащие к семействам, где таковые заболевания наблюдались или наблюдаются, должны на некоторое время от оспопрививания освобождаться, а затем после детального изучения вакцинация у них проводится с сугубой осторожностью. Вообще осмотр прививаемых и их хорошее состояние должны быть *conditio sine qua non* при каждом оспопрививании. Лучшей профилактикой должна являться прививка в наиболее раннем возрасте. Сравнительно высокая заболеваемость в Англии и Голландии весьма вероятно связана с тем, что в этих странах прививаются главным образом дети старшего возраста. Взрослые же дети дают большую заболеваемость. Оспопрививание должно производиться не в такое время года, когда склонность к нервным реакциям у детей усилена, именно начало весны. Это время характеризуется учащением спазм лицевых судорог, судорог головной щели и других нервных явлений у детей. Весна неблагоприятна еще и в том отношении, что в это время рахит дает свои наиболее тяжелые проявления и что является почвой для возникновения тяжелых местных явлений после оспопрививания. Наконец и заболеваемость поствакцинальным энцефалитом главным образом падает на весенние месяцы март—май. Наиболее рекомендуемым временем года для оспопрививания является октябрь. Еще более обязательно, чтобы оспопрививание проводилось врачом или достаточно квалифицированным оспопрививательным персоналом. Важным является сокращение оспопрививательной поверхности для того, чтобы достигнуть более мягкой прививочной реакции, особенно там, где прививающий врач считает это нужным. Рекомендуются сокращать количество поверхностных надрезов до одного-двух. Armstrong рекомендует способ Leakee, заключающийся в том, что на поверхность кожи размерами в 3 кв. мм через каплю детрита наносят 20 поверхностных уколов острой иглой, а затем детрит стирают.

Заканчивая обзор данных о поствакцинальном энцефалите, нужно сказать, что кризис буржуазной науки на Западе захватил и область вопросов, связанных с оспопрививанием. Распространение поствакцинального энцефалита

ведет к тому, что в таких странах, как Голландия, вводится закон о необходимости оспопрививания, в Англии оспопрививание проводится по совести, а Тюбингенский профессор Бирк рекомендует отменить массовое оспопрививание, передав его в руки частно практикующих врачей. Эти мероприятия заблеваемости поствакцинальным энцефалитом не снизили, а количество случаев оспы, например в Англии, из года в год растет.

Как ни тяжелы и ни неприятны осложнения, происходящие иногда после вакцинации, но они не могут и не должны влиять на оценку оспопрививания, как профилактического средства. Подобные случаи должны вызвать еще более серьезное и глубокое изучение этого вопроса.

Всероссийское совещание по дизентерии при Центральном институте микробиологии и эпидемиологии в Москве.

(1—3 апреля 1936 г.)

Открывая заседание, проф. В. Барыкин отмечает чрезвычайную актуальность вопросов, выдвигаемых перед настоящим совещанием. В области дизентерии имеется ряд пробелов в теоретических знаниях, так же и ряд пробелов в практических мероприятиях. Настоящее совещание должно учесть накопленный у нас в Союзе опыт по борьбе с этим заболеванием и выработать ряд практических предложений.

Х. Раковский (начальник Управ. научн. институт. НКЗдрава) подчеркивает, что настоящее совещание создано своевременно, оно должно вооружить органы здравоохранения для своевременной борьбы с этим заболеванием. Считает, что здесь мало привлечена клиника, необходимо заинтересовать и специалистов других отраслей науки, напр., биохимии. В вопросах патогенеза дизентерии заслуживает внимания значение предрасположения, роль витаминных факторов, что можно изучить комплексной работой представителей ряда специальностей. В нашей медицинской науке отстает одна отрасль, которая имеет отношение ко всем отраслям науки—это медицинское краеведение. Сюда входит статистика, изучение почвы, климата, режима питания и ряд других моментов, которые надо учитывать. Далее, предлагает обратить внимание на изучение ацидофильного молока, метод перспективный в широкой практике.

В заключение тов. Раковский подчеркивает необходимость связи с печатью, чтобы полезные идеи совещания нашли широкий отклик среди трудящихся масс. В борьбе с детскими инфекциями врачи должны рассчитывать и на мощный союз матерей.

И. А. Добрейцер в докладе „Распространение дизентерии в РСФСР и борьба с ней“ отмечает, что в СССР дизентерия эндемична; уровень в спокойные годы выражается в цифре 7—8 больных на 10 тысяч населения. В последние годы дизентерия из эндемического состояния переходит в эпидемическое. В 1930—31 г. уровень составлял 8,7 на 10.000 населения, в 1932 г. около 12, в 1933 г. около 13, в 1934 г. 28,6, а с 1935 г. имеем снижение до 15,7. Подобные соотношения отмечаются и в отдельных административных единицах. Считает, что низкие показатели для Узбекистана, Туркменистана, Таджикистана объясняются неполнотой регистрации. Приводимые в докладе цифры, несомненно, относятся к бациллярной дизентерии, а не к амебной. Подъем сосредоточивается на 3-х месяцах: июль, август, сентябрь; здесь имеется 50—73% всех заболеваний дизентерией.

Приводимые цифры указывают, что дизентерия постепенно охватывает отдельные районы и двигается из центров, охваченных ею, на север, запад, юг, восток.

Докладчик приводит данные, что город слабее поражен, чем сельские местности (Куйбышевский край 100 в городе и 900 в селах и др.).

Дизентерия в основном носит контактный характер; этому способствует антисанитарное состояние в некоторых населенных пунктах, этим же объясняется заболеваемость в национальных районах. Дети занимают большое место в заболеваемости (Ленинград, Москва 30—40% до 7 лет). Этиология дизентерии даже в одних районах разная, что, повидному, объясняет и различную летальность.

Среди недочетов надо подчеркнуть отсутствие на местах точного учета заболеваемости; конъюнктурные сведения поступают, главным образом, летом, а не круглый год, но несомненно, что и зимой есть дизентерия. Надо взять на учет колиты и энтероколиты.

В заключение отмечает, что дизентерия — серьезнейшее заболевание, по своему количеству и по характеру она дает огромное количество смертей и потерь трудней, и борьба с ней должна быть планомерно поставлена.

Н. К л ю е в а сделала сообщение „Микробиологические наблюдения при дизентерии“. Наблюдаемая ею вспышка характеризовалась типом Шига, к концу эпидемии проц. его обнаружения был низок. Госпитализированный материал дает преобладание Шига, амбулаторный — типа Флекснера. Докладчик отмечает, что в 70% удавалось выделить фага, высоко специфичного в видовом смысле и поливалентного в типовом смысле. Присутствие или отсутствие у больных фага не влияло на проц. высеваемости дизентерийных микробов, на форму течения болезни.

Докладчик изучал летом стертые формы дизентерии у взрослых (дисфункция кишечника); среди 554 таких больных удалось в 17,9% получить дизентерийные микробы. Подчеркивая значение этих стертых форм для циркуляции вируса, считает, что в период вспышки дизентерии противоэпидемические мероприятия должны быть и на них распространены. Реакция агглютинации должна иметь значение в случаях затяжных форм дизентерии и для раннего распознавания вспышки в условиях эпидемической работы. Особенно значение она имеет для группы Шига; для оценки ее у группы Флекснера надо учитывать значение и нормальных агглютинанов. В практику надо внедрить быстрый метод агглютинации и метод адсорбции агглютинанов, значительно ускоряющих процесс исследования.

В. М. П о л о в с к а я в своем докладе „Опыт изучения роли факторов естественной иммунизации и подвижности населения в эпидемиологии дизентерии“ освещает проведенную работу по изучению эпидемического очага дизентерии; она подчеркивает, что вспышка дизентерии оставляет среди данного коллектива иммунитет на несколько лет и в межэпидемическое время заболеваемость наблюдается среди детского возраста, что регистрируется как детские колиты, диспепсии и т. д.

Н. Н. К л о д н и ц к и й отмечает, что осенью 1935 г. им было исследовано 147 крыс, собранных из пекарен г. Москвы, причем в 2-х случаях в содержимом кишок были найдены бактерии дизентерии Шига, бактерии брюшного тифа 2, паратифа 4. Экспериментальное заражение данных крыс дало бактериовыделение до 38 дней.

А. А. М и л л е р освещает работу Азово-Черноморского института по исследованию дизентерии. Он указывает, что у больных в первые 5 дней высеваемость была 46%; среди заболевших 40% являлись в дальнейшем носителями. В эпидемиологии дизентерии играют огромную роль стертые формы, которые обычно неверно диагностируются. Среди детей имеется большая заболеваемость; из 62 больных детей с диагнозом диспепсии и др. у 13 (29,9%) были выделены типичные дизентерийные микробы. Изучение заболеваемости взрослых по профессиям показывает, что частую заболеваемость дают строители, чернорабочие, т. е. пришлое для данного коллектива население. В качестве дополнительного метода диагностики докладчик рекомендует выделение бактериофага у дизентерийных больных и проверку его на лизосенситивных штаммах дизентерии.

В. М. П о п о в с к а я делает сообщение об эпидемиологических особенностях течения дизентерии в Москве. Начало вспышки относится к 1931—32 гг., когда отмечалось увеличение числа неопределенных колитов. В 1933 году уже подъем был яснее выражен и преобладала группа Флекснера и Шига. В 1934 г. был налажен учет заболеваемости, что позволило установить высокую заболеваемость среди детей и очаговость на окраинах города. 1935 г. является годом наибольшего подъема дизентерии. Устанавливается эпидемиологическая связь между детскими колитами и дизентерией взрослых. Дизентерия у детей в большинстве диагностируется как алиментарные расстройства кишечника, однако, лабораторное исследование устанавливает значительный проц. возбудителей дизентерии в основе этих заболеваний. На больничном материале преобладали бактерии Шига, на амбулаторном — группа Флекснера. Сезонная кривая заболеваемости соответствует кривой среднесуточной температуры.

Подъемы кривой заболеваемости совпадают с вылетом и выплодом мух. Территориальная локализация дизентерии характеризуется преимущественной пораженностью неблагоустроенных окраин, на территории которых находятся огородные

и животноводческие хозяйства. Заболеваемость носила в основном контактный характер. Вследствие хронического бактерионосительства очаги в бараках отмечаются и в зимнее время; бактерионосительство может обуславливать у больных рецидивы заболевания.

В прениях по докладу отмечалось значение стертых форм дизентерии в эпидемиологии этого заболевания (Дубровинский). Проф. П. Розен обращает внимание педиатров на недооценку в эпидемическое время детских колитов, возмражает проф. А. Миллеру, допускающему переход одного штамма дизентерии в другой. Проф. Гринбаум отмечает, что при исследовании воды в Волге они могли обнаружить дизентерийный бактериофаг в воде при начале вспышки дизентерии.

Вечернее заседание было посвящено фагопрофилактике дизентерии. Проф. А. Захаров сообщает материал, проведенный Мечниковским институтом в г. Москве. Наблюдения были поставлены в сельском районе: 3-кратная дача дизентерийного бактериофага (по 5 куб. см с содовой водой через 6-дневные интервалы) у 5600 человек обусловила снижение заболеваемости до 1% при 4% заболеваемости у контрольной группы. Бактериофаг дает резкое понижение заболевания в пределах первых 10 дней, далее эффект менее выражен. Желательно увеличение дозы до 10 куб. см на прием. Эффективность действия фага, снижающего заболеваемость в 5—10 раз, обусловлена прямым действием фага на бактерии дизентерии в кишечнике человека. Быстрота действия фага, кратковременность его эффекта говорят против его иммунизирующего значения. Однако, фагопрофилактика должна занять место совместно с вакцинопрофилактикой для удлинения получаемого эффекта.

И. Петренко освещает свой материал по энтеральной вакцинации по Безредко в течение 3-летнего периода. Он отмечает, что среди вакцинированных отмечалось снижение заболеваемости в 6 раз, снижение летальности в 2 раза, снижение смертности в 10—12 раз. В различных местах, тем не менее, отмечается пестрота в получаемых результатах. Так, в одном участке была проведена поголовная иммунизация и не было типичных заболеваний, также резко сократились и атипичные заболевания. Эффективность вакцинации зависит от времени проживания иммунизируемого коллектива в данной местности, от движения населения. Предлагает произвести проверку вакцинации *per os* с недельными интервалами.

В докладе И. Гольдштейна приводятся материалы по изучению эффективности энтеральных прививок по Безредко против дизентерии. Опыт был поставлен в эндемическом очаге — г. Пскове. Прививки были проведены в мае, но результаты учтены до декабря. Иммунизации подверглись 19629 человек в качестве контролей была такая же группа. Таблетки содержали 50% Шига и 50% остальных групп микробов. Всего в городе было 280 случаев заболевания дизентерией, из них 46 случаев у привитых и 234 у непривитых. Несмотря на то, что 50% населения было иммунизировано, докладчики не получили резкого снижения заболеваемости в городе; тем не менее, энтеральная вакцинация, как индивидуальное профилактическое мероприятие, не подлежит сомнению.

Проф. Л. Розен останавливается на данных, полученных по иммунизации раннего детского возраста в г. Москве. Была проведена 3—5-кратная вакцинация поливалентной вакциной *per os* с интервалами в 3—5 дней. Привито было около 6000 детей и такое же количество было учтено, как контроль. Эти прививки положительного эффекта не дали, равно как и не причинили какого-либо ущерба здоровью вакцинируемых детей. Материалы взрослого населения показали ее эффективность, кроме раннего возраста и стариков, также не эффективна была вакцинация среди пришлого населения, проживавшего недолго в бараках.

Проф. Ф. Гринбаум освещает материалы по г. Горькому; за последние 5 лет отмечалось увеличение заболеваемости, поражающей, главным образом, детский возраст (0—1, 4—5 лет) и взрослых 20—30 лет. Проведенная энтеровакцинация дала заболеваемость в соотношении 1:3 среди привитых и контрольных. Среди привитых заболеваемость падает исключительно на детский возраст; заболевание отмечается спустя 3 и больше месяцев после прививки.

Доклад В. Л. Троцкого и Л. Супер был посвящен антигенным свойствам дизентерийных бактерий, убитых ультрафиолетовыми лучами (у-ф). Бактерии Шига под влиянием у-ф. лучей теряют в значительной степени свою токсичность для лабораторных животных, но сохраняют свои антигенные и иммунизаторные свойства. У-ф. вакцины Шига не вызывают у людей общей реакции при подкожном

введения, по незначительные местные реакции. Вакциноотерапия на дизентерийных больных показывает полную безвредность у-ф. вакцины Шига. Длительное облучение у-ф. лучами обуславливает лизис бактерий. Эти лизаты сохраняют свою специфичность, свои антигенные и иммунизаторные свойства. Докладчик считает, что проведенные опыты позволяют подойти к изучению эпидемиологической эффективности у-ф. вакцин на небольшом участке.

В прениях по докладам В. А. Крестовникова отмечала, что бактериофаги также активны *in vivo*, во по своей активности они отличаются друг от друга. Д-р Беседия останавливается на данных по г. Ленинграду, где производилось изучение эпидемиологической эффективности антеральной вакцинации. Материалы показывают, что снижение заболеваемости шло параллельно как в привитых участках, так и в контрольных. Проф. Эльберг подчеркивает, что заслуживает большего внимания вопрос о подкожной иммунизации против дизентерии.

В. Поповская считает, что эвтеральная вакцинация у взрослых должна быть включена в арсенал наших мероприятий против дизентерии, она обуславливает более легкую форму течения болезни, она снижает летальность при дизентерии.

Проф. О. Гартон отмечает трудности поставленных вопросов по оценке эвтеральной вакцинации против дизентерии. Прививки должны проводиться, но наряду с оперативной работой необходимо поставить лабораторные эксперименты, которые позволили бы точно учесть их эффективность. Применение бактериофага еще не показало себя как метод, стоящий на одном уровне с вакцинацией.

Проф. В. Барыкин, резюмируя прения по всем докладом, считает, что надо различать эффективность эпидемиологическую и эффективность в смысле понижения заболеваемости, тяжести инфекции, летальности и т. д. Красной нитью через доклады прошла слабая эпидемиологическая эффективность: это отмечалось и в материале ленинградцев и из других мест. Другие критерии показывают понижение показателей у вакцинированных в 5—6 раз. Практический вывод должен быть сделан несомненный: прививки необходимо продолжать. Заслуживает внимания предложение проф. Эльберта о дизентерийном анатоксине в сочетании с противодифтерийной вакциной. Фагопрофилактика заслуживает также серьезного внимания.

Заключительное заседание было посвящено специфической терапии дизентерии. Доклад о значении серотерапии в детском возрасте был сделан проф. А. Колтыным.

На небольшом материале действие дизентерийной сыворотки было отмечено для старшей группы детей. В большом проц. отмечалась сывороточная болезнь, ухудшавшая состояние больного. Для клинициста трудно установить эффективно показатели действия сыворотки.

Доклад М. Б. Александрова был посвящен также серотерапии дизентерии. Проведенный им большой материал в Клиническом институте инфекционных болезней демонстрирует эффективность этого метода лечения среди старших детей и взрослых; успех зависит от раннего введения сыворотки. Серотерапия снижала и проц. летальности среди стационарных больных.

Проф. П. Розен в докладе об инвазии дизентерийных бактерий во внутренние органы освещает обследованию гл. обр. свежего трупного детского материала. В ряде случаев дизентерийных микробов не находили в кишечнике и находили во внутренних органах. Инвазия была обнаружена у 6 из 8 трупов больных, погибших на 3—4-й дни болезни, у 8% погибших от 5 до 10 дня болезни; у хронических больных бактерии дизентерии во внутренних органах были обнаружены в 25%. Считает, что инвазия здесь наступила при жизни больного.

В прениях по докладу проф. М. Киреев отмечает, что в применении сыворотки мы имеем специфический метод терапии дизентерии. Желательно освободить сыворотки от излишнего балластного белка.

Выделенные комиссии по заслушанным докладом выработали резолюции, принятые в заключительном пленарном заседании конференции.

Г. Я. Синай.

Библиография и рецензии.

Современные проблемы стоматологии. Сборник работ Ленинградского стоматологического института. Под научной редакцией проф. Д. А. Энтина. Ответственный редактор доц. З. Б. Пирятинский. 560 страниц. Цена в переплете 14 руб. 70 коп. О.ИЗ, Ленинград, 1935 г.

Сборник, включающий 64 работы научных сотрудников института, состоит из 4-х отделов. *Первый* отдел посвящен вопросам биологии и патологии органов полости рта и челюстей. В этом отделе 15 работ. *Второй* отдел сборника „Патология и клиника острой и хронической стоматогенной инфекции и интоксикации“, являясь стержневым, самым актуальным во всей книге, представляет исключительный интерес как в научном, так и в клиническом отношении. Этот отдел состоит из двух подразделов: А) острая одонтогенная инфекция и интоксикация и В) хроническая одонтогенная инфекция и интоксикация. Первый подраздел содержит 11 работ, написанных профессором А. А. Лимбергом и его сотрудниками хирург. отд. стоматологического института и 2-го Ленинград. медиц. института, посвященных вопросу терапии при острой одонтогенной инфекции (о. о. и.).

Вопрос о характере и размерах оперативного вмешательства при остеомиелитах челюстей дебатировался и дебатировался на многих стоматологических конгрессах, и до настоящего времени нет единства мнений о целесообразности и эффективности экстракции зуба при о. о. и. Поставив себе задачу выявить влияние экстракции зуба на клиническое течение и исход при о. о. и., проф. Лимберг решил собрать возможно больший материал, организовав обследование работы 14 наиболее крупных стоматологических учреждений гор. Ленинграда в течение 3-х месяцев.

Тщательно обдуманная организация сбора статистического материала, максимально возможное сочетание клинического и лабораторного обследования его, щепетильная объективность и осторожность в его разработке являются гарантией чрезвычайной ценности выводов этой огромной, ответственной и полезной работы. Основная работа этого подраздела „Проблема острой одонтогенной инфекции в связи с ранней диагностикой и ранним оперативным вмешательством“ написана проф. А. А. Лимбергом. Давая обзор мнений об экстракции зуба при остеомиелитах челюстей, автор подчеркивает, что его главной задачей было „встать на путь накопления и изучения фактических данных по спорным вопросам“. Всего было обследовано 9648 случаев. Анализируя клинические и лабораторные данные, полученные при обработке всего этого материала, автор приходит к заключению: 1. „Во всех случаях о. о. и. экстракция зуба, независимо от других оперативных вмешательств, является показанной. 2. Чем раньше производится экстракция зуба при нарастающих явлениях о. о. и., тем скорее наступает выздоровление и тем меньше наблюдается осложнений. 3. Осложнения, наблюдающиеся после экстракции зуба при о. о. и., не должны быть рассматриваемы как противопоказания и не могут ставиться в вину с точки зрения показаний к вмешательству“.

Можно смело сказать, что эта комплексная работа займет одно из виднейших мест в мировой литературе по вопросу о терапии остеомиелитов челюстей.

Вторая часть второго отдела сборника посвящена „готовому сепсису“—хронической стоматогенной инфекции и интоксикации. Если до настоящего времени еще не вполне разрешен вопрос о патогенезе сепсиса и нет единого мнения в его формулировке, то представление о хроническом сепсисе, особенно о его патогенезе—совершенно недостаточно разработано. До последнего времени в нашей отечественной литературе по вопросу о хроническом сепсисе, за небольшим исключением, имеются только отдельные статьи, большей частью казуистического или обзорного характера.

Проф. Энтин и впервые не только в нашем Союзе, но, пожалуй, во всем мире, стал изучать этот вопрос в созданном по его инициативе стационаре, вся деятельность которого посвящена специально изучению вопросов „готового сепсиса“.

Этой проблеме в сборнике посвящена 21 работа (11 печатных листов); ясно, что даже самое сжатое, самое быстрое реферирование всех работ заняло бы

слишком много места, поэтому я ограничусь разбором основной работы — проф. Энтина.

В работе Ротовой сепсис как клиническая и социальная проблема* проф. Энтин, подчеркивая, что рот является наиболее частым источником инфекционных очагов, указывает на то, что эти источники игнорируются, „збываются даже тогда, когда предметом обсуждения является проблема сепсиса“. Автор считает, что одонтогенные очаги имеют значение не только патогенетического фактора ряда заболеваний, но и фактора, осложняющего течение многих заболеваний, не связанных с оральным сепсисом; он объясняет недооценку этих очагов клиницистами тем, что стоматология долгое время была оторвана от высшей медицинской школы, а также тем, что многие стоматологи „усыпляют бдительность и питают скептицизм“ клиницистов, считая „бессимптомное течение хронических апикальных парадентитов признаком излечения одонтогенного инфицированного очага“.

Задача, поставленная проф. Энтиным перед коллективом стационара, сводилась к основным двум моментам — выяснить: „1) как часто и в какой степени хирургическая санация полости рта у больных с заболеваниями внутренних органов может быть рассматриваема как метод причинной и симптоматической терапии и 2) какие сдвиги клинического и биохимического порядка в течении болезни могут характеризовать форму связей стоматогенного очага с заболеваниями внутренних органов, и в какой степени эти сдвиги могут быть использованы для диагностики сенсibilизирующего влияния на организм стоматогенных очагов“.

Больные (ревматики, нефритики и эндокардитики) при поступлении в стационар тщательно обследовались терапевтом, стоматологом, ларингологом, а в нужных случаях и урологом и гинекологом. После клинико-лабораторного обследования больного *ex consilio* решался вопрос об удалении у него одонтогенных или тонзиллярных очагов. Всего через стационар прошло 350 больных. Клинические данные убедили автора в том, что удаление стоматогенных очагов оказывает благоприятное влияние на течение процесса, особенно у ревматиков, но считая, что все хроничесептические больные находятся в состоянии сенсibilизации, автор советует осторожно подходить к удалению очагов у них — не экстрагировать в один раз больше двух зубов, после каждого вмешательства выжидать не меньше 5—6 дней, так как автор рассматривает это вмешательство как фактор гиперсенсibilизации; обострение после вмешательства рассматривается автором как проявление гиперергической реакции, а ухудшение — как протрагированная анафилаксия.

Можно смело сказать, что ни в одной из работ, появившихся до сих пор у нас и за границей, этот вопрос не освещен с такой глубиной и полнотой.

Третий и четвертый отделы посвящены лечебно-профилактической и протезной стоматологии. Все эти работы проникнуты духом ревизии старого, локалистического подхода в стоматологии, проникнуты духом искания новых, более рациональных методов терапии, основанных на биологических свойствах среды, щадящих окружающие зуб ткани.

В этой книге найдут для себя полезные сведения клиницисты любой специальности; второй отдел этого сборника с интересом прочтет и терапевт, и хирург, и офтальмолог, и дерматолог, и педиатр — любой врач, интересующийся вопросами хронического сепсиса.

Для стоматолога же эта книга, в которой серьезно и глубоко затронуты стержневые проблемы стоматологии, явится настольной книгой.

Издана книга хорошо, на хорошей бумаге, богато иллюстрирована.

Проф. Л. Линденбаум (Харьков).

Проф. С. А. Рейнберг, Л. М. Шейнфайн, архит. В. Г. Крейцер, архит. Б. А. Смирнов, Р. С. Левин. *Проектирование рентгеновского комплекса*. Под редакцией проф. М. И. Рославлева и Я. И. Некрасова, издан. треста „Ленпроект“. 1936 г. 56 стр. Цена 3 руб.

Развернутое строительство больниц, клиник или специальных лечебных учреждений, в которых рентгеновские кабинеты занимают видное место, ставит перед архитекторами, в большинстве своем мало знакомыми со специфическими особенностями нашего комплекса, задачу найти правильное расположение помещений, отведенных под рентгеновские кабинеты и их подсобные отделы.

Переход на стахановские методы работы диктует нам также рациональные формы размещения всей нашей аппаратуры в отведенных под рентгеновские кабинеты помещениях.

Отсюда понятно, что архитектор, врач-рентгенолог и рентгентехник должны совместно планировать рентгеновский комплекс, чтобы избежать того, чему мы теперь еще являемся свидетелями, когда приходится подгонять нашу аппаратуру под „отведенные“ для нее помещения. Заграничный опыт, к сожалению, нами мало используется в этом отношении. Обычно строят больницы по шаблону. Когда все уже построено, начинают распределять „жилоплощадь“ иногда так, что наиболее уступчивому претенденту-рентгенологу приходится очутиться в условиях, мешающих рациональному процессу в рентгенологическом производстве.

Чтобы предупредить подобные ошибки, авторы—рентгенологи и архитекторы—написали эту книжку в помощь архитектору. Я считаю, что и врачу она принесет пользу, так как заставит его осмыслить все свои производственные процессы и их рационализировать. Исходя из графика процессов, протекающих в рентгеновском комплексе, начиная с графика движений, совершаемых больным при входе в помещение и кончая графиком рентгенолога и его мед. и техперсонала, авторы дают описание всех процедур—просвечивания, снимков, лечения в рационализированном комплексе. В книжке также даны нормативы санитарно-технических условий, защиты от шума и лучей.

Книжка бесспорно нужная и полезная, но есть в ней свойственные каждой новой вещи недочеты, которые, надо полагать, будут устранены в следующем издании. Приводим некоторые.

Глава „Планировка рентгеновского комплекса“ занимает всего лишь 2 стр.

Здесь необходимо было бы шире осветить различные планировки и рассмотреть подробно их преимущества и недостатки, а главное, дать схемы в разных срезах для различных типов рентгеновских комплексов, как это полагается для архитекторов. В этой главе нет ни одной схемы, в то время как в иностранной литературе очень много образцовых схем планового строительства рентгеновского комплекса.

Далее, от 5 авторов мы вправе были требовать и более подробной разработки отделов регистратуры, архива (1/2 стр) и фотолaborатории (1 стр.). И, наконец, о схемах в книжке, их 19. Схема для архитектора, которому посвящена книжка, играет большую роль, так как она лучше всяких описаний дает ясное и четкое представление о конкретных вещах. Но надо сказать, схемы расположены весьма небрежно: неровные рисунки от руки, аппараты похожи на животных, а люди—на рыб... Даже врачу-рентгенологу трудно сразу ориентироваться. Необходимо, чтобы схемы в следующем издании были сделаны так, как подобает архитектору, помощью линейки, циркуля и рейсфедера.

Проф. Р. Я. Гасуль.

Le Diabète Sucré. Questions controversées de clinique et de pathogénie.
Стр. 213. Masson et Cie, Paris, 1935. Цена 32 фр.

В этом сборнике, как указано в заглавии, рассмотрены наиболее спорные вопросы клиники и патогенеза сахарного диабета. Все статьи написаны врачами больницы св. Андрея в Бордо, а именно проф. М. Mauriacом и его учениками (Aubertin, Bessière, Broustet, Hirsch, Saric, M. и F.—J. Traissac). Мориак рассматривает детские гематомегалии с расстройством роста и углеводного обмена. Он считает, что гликогеноз, описанный Gierke, Grevel'd'm и Debré, бывает не только врожденным, но может появиться во втором периоде детства. Расстройство углеводного обмена может дойти до степени диабета. Отмечается задержка и остановка роста, тучность, значительное увеличение печени без увеличения селезенки. Правда, течение болезни хроническое, и больные могут жить долго, но жизнь эта жалкая, ибо вся дствие своей тучности, маленького роста при большом животе эти дети имеют вид „ваньки-встаньки“; их нравственные страдания не меньше, чем физические. Брустé подробно описывает диабетические комы без ацетонурии, останавливаясь особенно на их распознавании. Трессак дает картину юношеского диабета с сильной и короткой гипогликемической реакцией от инсулина и явлениями ацидоза. Эти формы не могут быть объяснены только поражением поджелудочной железы; несомненно, здесь участвуют и другие фак-

жринные органы. Мориак и Сарик приводят описание ряда случаев перемежающегося диабета, когда улучшение наступает без всякой видимой причины и притом без лечения. Брустё, на основании изучения нервных осложнений диабета, приходит к следующим важным выводам. Клинически жирному и тучному диабету соответствуют различные нервные расстройства. С точки зрения лечения, применение инсулина дает разные результаты при обеих этих формах и способствует их диагностике. Главные осложнения диабета описаны Бессьером, исследование и уход за диабетиком до, во время и после лечения инсулином—Ф. Ж. Трессаком; эта глава носит чисто практический характер. Наиболее интересна глава, написанная проф. Обертэном: каким образом можно клинически определить недостаток инсулина в происхождении сахарного мочеизнурения? Существуют ли надежные практические пробы для клинического контроля физиологической инсулинемии? Рассмотрено гипогликемизирующее действие циркулирующей крови после введения сахара, а также пробы Depisch-Nasenöhrlig, Stauba и Vauthey. На основании сопоставления клинического течения и характера реакции больного на инсулин Обертэн различает 3 формы: диабет при клинически несомненном поражении островков, инсулиновый диабет (недостаток инсулина без поражения островков) и более сложные формы нарушения гликорегуляции. К диабету он относит не только формы с гликозурией, но также чистые гипергликемии и даже „потенциальный диабет“ с чрезмерной гипергликемией после нагрузки.

Наконец, Гирш останавливается на индивидуальных формах гликемии при различных конституциях после впрыскивания инсулина и адреналина. Он установил, что у пикносомов колебания гликемии меньше, чем у лептосомов, и предполагает в первом случае наличие повышенной функции надпочечников. В этой работе цитируются Черноурцкой и Черноурцкая.

Книга свидетельствует об интенсивной научной работе в области диабета, выполняемой в Бордо.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Atti del Primo Congresso Internazionale di Elettro-Radiobiologia. Volume I e II, стр. 1360. L. Cappelli Editore, Bologna, 1935. Цена лир 150.

В двух роскошно изданных томах помещены труды первого международного съезда по электро-радио-биологии, состоявшегося с 10 по 15 сентября 1931 г. в Венеции. Первые сто страниц посвящены официальной части. Здесь мы находим речь проф. А. Г. Гурвича. Вторая часть, в которой помещены отчеты о научных сообщениях, содержит следующие главы: ультразвук, электрические токи, герцовские волны, фотобиология (лучи инфракрасные, видимые, ультрафиолетовые, лучи Гурвича), рентгено-биология, кирибиология, космические лучи, действие на расстоянии, электро-радио-биология по отношению к воздуху, воде и минеральным источникам. Из советских ученых на съезде выступали Зборькин, Гурвич, Барон, Бляхер, Лиознер, Чмутова, Бородин, Добровольская-Завадская, Побединский, Сухарев, Надсон, Чижевский, Васильев. Доклады помещены на одном из европейских языков, и большинство из них имеет рефераты на остальных языках (итальянском, французском, немецком, английском). Съезд был триумфом А. Г. Гурвича, ибо особенно в Италии усердно занимаются разработкой и применением его лучей, которым на съезде было уделено три больших доклада и 20 отдельных сообщений.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

N. Fiessinger. *Endocrinologie*. Стр. 152. Paris, Masson et Cie 1936. Цена фр. 20.

Книга относится к группе начальных медицинских учебников и, как указывает сам автор, написана как можно проще и элементарнее. После общих данных дается краткая характеристика основных эндокринных желез, указываются способы исследования больного, значение субъективных жалоб и объективных явлений; на 10 страничках дана вкратце элементарная функциональная диагностика. Описание клинических признаков занимает 62 странички. Здесь заслуживает внимания выделение вторичных форм и „малых недостаточностей“. В отделе терапии дана очень остроумная критика „полипотерапии“: „некоторые фирмы выпускают препараты, содержащие в себе вытяжки всех эндокринных желез; стало модным превращать это лечение в „русский салат“; если бы

он был действителен, то он имел бы по крайней мере то преимущество, что избавил бы врача от затруднений диагностики. Но этот модус отвратителен, ибо врач обязан установить в клинической картине истинную перспективу симптомов. Его органотерапевтическое лечение должно быть направлено куда надо и как надо". К сожалению, такие разумные призывы являются и до настоящего времени гласом вопиющего в пустыне.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Рефераты.

а) Иммунология и химиотерапия.

Hudzon N. V., Lénnette E. H. и Gordon F. B. *Факторы резистентности при экспериментальном полиомиелите* (J. Bacter., 1936, 31, 1). При экспериментальном полиомиелите воротами вхождения инфекции является *vibris olfactorius*; при перерезке последнего инфекция не развивалась. Нормальная слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта непроницаема для вируса полиомиелита. Удаление селезенки перед заражением несколько снижает резистентность животных; после заражения спленэктомия не оказывает заметного влияния. Присутствие в сыворотке животных специфических антител еще не является доказательством невосприимчивости животных к экспериментальному заражению через слизистую носовых путей. Н. К.

Dochez A. R., Mills K. C. и Kneeland U. *Изучение насморка. Культивирование вируса в культуре тканей* (J. Exper. Med. 634, 1936). Культивирование осуществлялось на среде, содержащей измельченные ткани куриных эмбрионов. Материалом для посева служил фильтрат слюны из носоглотки больных насморком. Вирус несомненно размножается при этих условиях и сохраняет свою вирулентность для людей. Однако очень продолжительное культивирование способствует потере вирусом своей активности. Пересевы осуществляются каждые 2—3 дня. В слюне из носоглотки вирус при хранении на холоде сохраняется очень долго (не менее 4 мес.), в культуре тканей он погибает гораздо быстрее. Н. К.

Grillo и Schmitz. *Химиотерапевтические опыты при смешанной инфекции двумя видами трипанозом* (Ztschr. f. Immunitätsf., 1935). Несмотря на то, что германия является могущественным средством при трипанозомных инфекциях, существует, как известно, ряд видов трипанозом, резистентных к этому препарату. Однако Клейне и Фишер показали в Африке, что при смешанной инфекции козы *Tr. brucei* и *Tr. carae* первая излечивается двумя граммами германия, и, что особенно интересно, устойчивая к германину *Tr. carae* исчезает из периферической крови на 30-й день после лечения. Следовательно, *Tr. carae* в результате смешанной инфекции дала в ответ на введение германия ремиссию, что обычно места не имеет.

Авторы пытаются в настоящем исследовании решить вопрос, является ли наблюдение Клейне и Фишера случайным или же здесь имеется закономерное изменение отношения микроба к лекарственному веществу под влиянием смешанной инфекции. Изученная с этой целью смешанная инфекция крыс *Tr. lewisii* и *Tr. brucei* не обнаружила какого-либо взаимовлияния на течение инфекции. Кроме того, в противоположность данным Клейне и Фишера, обычная резистентность трипанозом крыс к германину ни в какой мере не изменялась.

Те же результаты были получены авторами при изучении смешанной инфекции белых мышей *Nagana* (*Tr. brucei*) и *Dugine* (*Tr. equiperdum*), так как оказалось, что дозы германия, необходимые для излечения этих видов при смешанной инфекции, не меньше таковых, чем при лечении любой одной из них. Безлефаро-бластными трипанозомы штамма *Nagana*, полученные при лечении субтерапевтическими дозами триафлавина, обладают по сравнению с исходным штаммом определенной устойчивостью к триафлавиону, но сохраняют обычную чувствительность к германину. П. Р.

б) Хирургия

Stiasny, H. К вопросу о радикальной операции паховой грыжи (Zbl. Chir. 1936. 10. 546—551). А. описывает свой способ радикальной операции паховой грыжи, рекомендуемый им для случаев, где простая операция по Бассейну неприменима из-за слабости фасций и брюшных мышц. Для укрепления наиболее слабых участков пахового канала—нижнего пахового треугольника и места выхода семенного канатика, грыжевой мешок после его изоляции от последнего отсекается возможно выше, и канатик после разреза внутренней косой мышцы живота отодвигается вверх под углом в 45—90°. На разрез внутренней косой мышцы ниже канатика накладывается 1—2 шва. Нижний паховый треугольник закрывается 2—3 швами, проходящими последовательно через *m. obliqui ext. и interni*, Пупартову связку и, наконец, через наружный лоскут апоневроза *m. obliqui externi*, при стягивании этих швов нижний паховый треугольник плотно закрывается. Швы на участок наружной косой мышцы выше места выхода семенного канатика. В результате направление последнего не совпадает с направлением действия внутрибрюшного давления и он выходит из фасции в месте наиболее сильного развития внутренней косой мышцы, что вместе с укреплением нижнего пахового треугольника в значительной степени устраняет опасность появления рецидива.

Б. Иванов.

Ierusalem M. Оперативное лечение костно-суставного и железистого туберкулеза (Wien. klin. Wschr. 1936. 18. 55). Лечение туберкулеза костей, суставов и желез должно быть прежде всего и по преимуществу консервативным. Выбор метода лечения в каждом отдельном случае должен производиться строго индивидуально и соответствовать периоду заболевания. В этом смысле могут быть показаны следующие оперативные вмешательства: 1) удаление изолированных, не слишком больших, плотных и подвижных желез на шее или в подмышечной впадине, поскольку консервативное лечение и лучистая терапия не дают никакого эффекта; 2) электрохирургическое широкое вскрытие мелких холодных абсцессов в грудной клетке или на шее, очистка их без применения острой ложки, шов без введения дренажа и рентгенотерапия после заживления *per gramma*; 3) удаление костных секвестров только в том случае, если они самостоятельно отошли и лежат в мягких тканях в виде инородного тела; 4) резекция коленного сустава у взрослых, особенно если дело идет о фиброэном, сморщиваюшем процессе с поражением хряща; 5) ампутация при прогрессирующих суставных процессах в старческом возрасте; 6) остеотомия или артропластика, как поздние операции после затихания процесса для исправления положения. Противопоказаны: простой разрез и дренирование холодных абсцессов, выкабливание центральных костных секвестров, резекция карриозных ребер, множественное вылучение желез на шее и в подмышечной впадине и резекция суставов (за исключением коленного) по приведенным показаниям. С целью рационального лечения и во избежание вторичной смешанной инфекции, нередко ведущей к последующим калечащим операциям, желательна концентрация больных хирургическим туберкулезом в специализированных амбулаториях и стационарах; целью лечения всегда должно быть по возможности надежное излечение в наиболее короткий срок и с хорошими функциональными результатами.

Б. Иванов.

Ruiz. Перидуральная анестезия Paget. (Policl. Sez. prat. 1935. 43). В испанской больнице в Буэнос-Айресе 81,2% больных оперировались под перидуральной анестезией Paget. Вольному вводится 2% раствор новокаина; при аппендэктомии 20 см³, а при более крупных вмешательствах—35 см³, причем все это количество вводится сразу. При больших гинекологических операциях, где нужна глубокая анестезия, вырывается 40 и 50 см³ раствора; при этом сначала вводят 5 см³, а через 5 мин остальное количество. До начала операции необходимо выждать около 1/4 часа. Анестезирующее действие 35—50 см³ раствора новокаина продолжается около 1 1/2 час. Что касается места инъекции раствора, то лучше всего вводить его между 2 и 3 или 3 и 4 поясничными позвонками; как показывает опыт, здесь вернее всего можно получить анестезию, простирающуюся от ключицы до нижних конечностей. Преимуществами этого вида обезболивания, хотя и не совсем безопасного для больных, является не только надежность его, но и благоприятное послеоперационное течение. Анестезия по Paget обладает более глубоким действием, чем спинномозговая, и не имеет ее недостатков; действие ее

сильнее, чем действие общего наркоза эфиром и хлороформом. Она менее опасна, чем этот последний, и может применяться у больных, у которых он противопоказан. По мнению а. перидуральная анестезия Page t является большим шагом вперед в области обезболевания, однако для окончательного суждения о ней требуется еще некоторое время.

Б. Иванов.

K n i r r e r H. и H u m m e l R. *К лечению послеоперационного паротита* (Münch. med. Wschr. 1936. 17. 679—680). Исходя из литературных данных, а. отмечает, что послеоперационный паротит в преобладающем большинстве случаев развивается между 2 и 5 днями после операции. С 1929 г. в клинике Пайра все случаи указанного заболевания подвергаются облучению рентгеновскими лучами: 150 и 200 г при 190 kv, 3,5 mA с фильтром в 0,5 Cu + 3 мм Al. При достаточном эффекте указанная доза повторяется 1—2 раза с двухдневными промежутками. В 35 сл. автора оказалось достаточным однократного облучения; повторное облучение потребовалось в 13 сл. На основании своих наблюдений а. приходит к выводу, что рентгенотерапия послеоперационного паротита предотвращает во многих случаях развитие нагноения, если только применяется по возможности быстро после появления впервых признаков заболевания. Даже в тех случаях, где был сделан разрез, общая продолжительность лечения, при применении последующей рентгенотерапии, была короче, чем в необлученных случаях.

Б. Иванов.

V o s s s c h u e t e A. *„Рецидивы“ после лечения варикозных расширений вен* (Münch. med. Wschr. 1936. 15. 593). Рецидивы после лечения варикозных расширений вен а. разделяет на истинные и ложные. Об истинных рецидивах можно говорить только в том случае, если запустевшие в результате лечения вены вновь становятся проходимыми; эти рецидивы встречаются редко и чаще развиваются после оперативного лечения, чем после лечения инъекциями. Большая часть приводимых в литературе рецидивов относятся к ложным и развивается из существующих или вновь образованных вен на почве врожденной конституциональной слабости соединительной ткани, при усиленной функциональной нагрузке или под влиянием других внешних вредных моментов. Предотвратить развитие ложных рецидивов мы не можем; поэтому а. считает, что односторонняя оценка способа лечения только по числу „рецидивов“, неправомерна.

Б. Иванов.

D u r s t H. *К вопросу о спонтанном разрыве после предшествовавшего дренажа d. choledochus* (Münch. med. Wschr. 1936. 20. 801). А. сообщает о случае общего перитонита, развившегося через 15 дней после удаления дренажа, введенного в duct. choledochus. Диагноз был поставлен на основании явления перитонита в связи с имеющимися в анамнезе указаниями на произведенную операцию на желчных путях. Причиной разрыва явились застой желчи и воспалительные изменения в области рубца d. choledochus. По имеющимся литературным данным, интервал между удалением дренажа и наступлением разрыва колеблется от нескольких дней до нескольких лет. Лечение в равных случаях состоит в возможно ранней операции; в воздих случаях иногда лучше выжидание. Наиболее целесообразным профилактическим мероприятием является по возможности ранняя операция желчно-каменной болезни, производимая до наступления того момента, когда в результате осложнений приходится прибегать к дренированию общего желчного протока.

Б. Иванов.

F e l s c h. *Расстройства после желудочных операций и их лечение* (Münch. med. Wschr. 1936. 11). Расстройства после желудочных операций зависят большей частью от хронического гастрита, существовавшего уже до операции; в другой части случаев причиной жалоб являются спастические сокращения желудочно-кишечного канала, а иногда расстройства обуславливаются сращениями. В результате ахилии нередко развиваются поносы; в этих случаях показано введение больших количества соляной кислоты—3—4 стол. ложки aс. muriat. dil. в чашке воды (около 200 см³; кроме того, целесообразно назначение панкреона (3 раза в день по 2 табл. перед едой). При хроническом гастрите главную роль играют диета; из медикаментов назначают пиллокарпин, стрихнин и спорынью (pilv. sec. сога 0,2³, pilocarpin. mur. 0,005, strychn. mur. 0,001, sach. albi ad 0,5—3 раза в день по 1—1 пор. перед едой). Показана также и физиотерапия: горячие грязевые обертывания, диатермия, облучение красным светом. Мускулатура желудка укрепляется массажем и дыхательной гимнастикой.

Б. Иванов.

Harris и Mc Donald. *Влияние люмбарной симпатектомии на рост парализованных конечностей* (J. Bone and Joint surg. Boston V, 18, 1 1936). Авторы исходят из того положения, что усиленный подвоз крови к конечностям, продолжающийся в течение долгого времени, будет иметь в конечном результате их ускоренный рост. Такое усиление кровоснабжения в области ног наблюдается после люмбарной симпатектомии. Коротконогость, которая следует после перенесенного полимиелитического паралича, является результатом устранения тех дополнительных факторов, которые обычно влияют на базальный рост эвфизарной линии. Таковыми факторами обычно являются сокращения нормальной мускулатуры и достаточный подвоз крови. Авторы утверждают, что после хорошо выполненной люмбарной симпатектомии в иных случаях удается избежать коротконогости после перенесенного полиомиелита. Хорошего результата легче удается достигнуть, если параличом бывает поражена одна конечность, если этот паралич не слишком тяжел и если операция предпринята достаточно рано (до 6-летнего возраста). Гангионектомия в общем дает лучший эффект, чем рамисекция. В. Дембская,

в) Акушерство и гинекология.

Guggisberg H. *Гипофизарные расстройства в связи с беременностью* (Schweiz. med. Wschr., 1936. 2). А. указывает на часто наблюдающиеся во время беременности и в послеродовом периоде расстройства, которые, несмотря на отсутствие точных патолого-анатомических данных, должны быть отнесены по клинической аналогии за счет гипофиза. Встречающиеся иногда билатеральные гемианопсии и невриты зрительного нерва должны считаться результатом увеличения передней доли и давления на хиазму; после родов эти явления проходят. Подобным же благоприятным предсказанием отличаются и другие расстройства, связанные с изменениями мозгового придатка: акромегалические явления у многих беременных, нарушения водного баланса до diabetes insipidus включительно и расстройства жирового обмена. Некоторые формы ожирения с задержкой развития половых функций и вторичных половых признаков — тоже гипофизарного происхождения; сюда же относится и кахексия Simmond'a, при которой отличное действие оказывает назначение препаратов передней доли. В заключение а. указывает на послеродовую атрофию половых органов, при которой хорошие результаты дает применение крови беременных (ранних месяцев), вероятно, вследствие высокого содержания в ней гормона передней доли. Б. Иванов.

Caffier. *К вопросу о менструации* (Zbl. Gyn. 1936. 5. 257—267). В связи с успешно произведенной Штрассманом пересадкой труб в матку для восстановления canalis menstrualis в случаях предшествовавшей полной облитерации, стал актуальным вопрос о возможности менструальных кровотечений из труб*. А. считает, что название „трубная менструация“ неправильно; по его мнению, появляющееся при этом каждые 4 недели кровотечение не является менструацией в собственном смысле этого слова, а представляет лишь циклическое выделение крови без овуляции. Способ Штрассмана восстанавливает canalis menstrualis, но не восстанавливает менструации. О последней можно говорить лишь при пересадке способного к функции эндометрия во вновь созданную полость матки (способ Сердюкова). В. Иванов.

Liegneg. *Лечение инсулином менструальных расстройств* (Zbl. f. Gyn. Bd. 59, 10/XI, 1935). Автор вполне соглашается с утверждением Клафтона, что инсулин является весьма эффективным средством при лечении менструальных расстройств у исхудавших женщин. Обычно у таких женщин наряду с сильным исхуданием наблюдаются расстройства со стороны печени и желудочно-кишечного тракта, т. е. углеводного и жирового обмена. У предков таких больных нередко наблюдался диабет. Очевидно панкреатическая недостаточность у них являлась наследственным признаком. В связи с этим автор указывает на тот факт, что панкреатическая недостаточность в иных случаях проявляется как диабет, а в других как исхудание, сопровождающееся генитальными расстройствами. В. Дембская.

Theobald. *Лечение неврита беременности витамином В* (Lancet № 5876. V.CCXXX. 11/IV 1936). Автор приводит историю болезни 5 беременных женщин, находившихся в последней стадии беременности и страдавших симптомами неврита беременности. В 4-х случаях эти симптомы были устранены одной только прибавкой витамина В к диете, так что можно было предположить, что заболевание явилось следствием недостаточного подвоза этого аксессуарного вещества. У двух

пациенток был обнаружен также недостаток витамина Д, что было скорректировано соответственной диетой. Токсемию беременности он считает одним из проявлений В. Дембская.

Friedrich H. *Редкие формы расстройств мочеиспускания у женщин (склероз сфинктера, стеноз мочеиспускательного канала)* (Zbl. Суп. 1936. 4. 212—217). Целью работы а. является стремление заставить врача при трудно объяснимых расстройствах мочеиспускания у женщин подумать о возможности наличия в данном случае одного из заболеваний, наблюдавшихся им у двух больных. Клинические явления, обнаруженные во время операции, и результаты гистологического исследования показали, что дело шло о настоящем склерозе сфинктера, т.е. о заболвании, клиническая картина которого, поскольку дело касается женщины, описана лишь в самом последнее время. Во втором случае препятствие для мочеиспускания помещалось не в шейке мочевого пузыря, а в мочеиспускательном канале; имелся стеноз уретры, также почти неизвестный у женщин. В первом случае после иссечения клиновидного куса из передней губы сфинктера наступило выздоровление, а во втором—расстройства исчезли после расширения уретры.

В. Иванов.

г) Невропатология.

Pitha M. *Мышечные атрофии при поражениях парietальной доли* (Rev. Neurologique, № 4, 1936). Автор сообщает о 4 случаях своих наблюдений. *Первый случай* касается 6-ного 48 лет, с судорогами правой половины туловища, по типу джексоновских, наблюдавшихся в течение 10 лет; на операции установлена глиома левой парietальной доли величиной с куриное яйцо, которая и была удалена. Через 3 месяца после операции, при наличии легкого гемипареза, отмечаются диффузные мышечные атрофии в правой половине туловища, преобладающие в мелких мышцах руки; гипотония и понижение мышечной силы. *2 случай* Мужчины, 48 лет, в течение 6 месяцев общие судороги с нарастающей общей слабостью. За последний месяц ежедневные головные боли, временами ажитирован, иногда сонлив. Объективно: легкий левосторонний гемипарез с атрофиями мышц левой руки и расстройством глубокой чувствительности на левой половине туловища. Расширение вен глазного дна, левосторонняя гомонимная гемианопсия. На операции удалена опухоль правой темной доли: глиобластома. Спустя два месяца после оперативного вмешательства—расстройство глубокой чувствительности и мышечная слабость исчезают, гемианопсия и атрофия только мелких мышц левой руки остаются.

3 случай. Больной, 37 лет. В течение 2 месяцев сильные головные боли в затылочной области, периодические расстройства речи по типу афазии Wernicke. Объективно: резкая асинергия, при походе—отклонение туловища влево, рефлекторная, двигательная, чувствительная сферы не изменены. Застойные соски зрительных нервов с многочисленными кровоизлияниями. Оперативным путем удалена опухоль левой парietальной доли. 4 месяца спустя отмечается правосторонний гемипарез с легким понижением тонуса мышц правых конечностей, расстройством глубокой чувствительности и астереогноз, диффузная мышечная атрофия правых конечностей, но преобладают атрофии мелких мышц кисти и предплечья.

4 случай. Больной, 26 лет, в течение года страдает приступами судорог в левой половине лица. Объективно: никаких изменений со стороны двигательной и чувствительной сферы, но наблюдается резкая атрофия левой половины языка (без реакции поророждения), подергивания правой половины языка; понижение левого роговичного рефлекса. Застойные соски зрительных нервов с обеих сторон. Деконпрессивная трепанация дала только незначительное улучшение. При вторичном хирургическом вмешательстве определяется туберкулома с гнойным содержимым в обл. Роланд. борозды. Центральная атрофия языка—чрезвычайно редка, всего 2 случая (Joffroy, Бехтерев).

Говоря о симптоматологии описываемых мышечных атрофий, автор подчеркивает их преобладающее расположение в мелких мышцах кисти и постоянно предшествующую и сопутствующую гипотонию и медленный постепенный рост атрофий. Электровозбудимость поражения мышц понижена, без признаков перерождения мышц. Степень выраженности атрофий идет параллельно парезу мышц, но в расстройствах чувствительности такой пропорциональности нет; во многих случаях чувствительность была сохранена. По мнению автора, мышечные атрофии при поражении парietальной доли бывают значительно чаще, чем думают о них.

Во всех опубликованных случаях одновременно наблюдались и поражения пирамидных путей, почему и мышечные атрофии автор считает симптомом, не обязательным для париетальной доли, а признаком отдаленного действия патологического процесса на пирамидный пучок; большую частоту поражений мелких мышц кисти автор объясняет преимущественным расположением патологических очагов вблизи центров этих мышц и особенностями физиогенетического процесса развития пучка волокон пирамидного пути, иннервирующих мелкие мышцы кисти. *Ш. Геллер.*

д) Рентгенология.

Chinay M., Benda R. et Mollard H. *Границы рентгеновского метода в патологии легких* (Fresse Medic. 1935, № 39). Всякий новый метод до поры до времени подвергается обычно скептической критике одних, а другими признается с энтузиазмом, не менее необоснованным. Только с течением времени каждый метод занимает заслуженное им место.

Нужно ли доказывать, что рентгеновский метод исследования легких совершенно необходим в каждом случае. И вместе с тем нельзя не сказать, что этот метод один самодовлеющего значения не имеет. Вызывают врачи, которые при расхождении р-ва с данными клинки всегда отдадут предпочтение р-ну.

1. Рентг. метод—сам по себе—не позволяет диагностировать патологию или норму.

а) Возможно существование патологического в рентген. смысле рисунка легких— в виде, напр., пятен, узелков, плотных сеток у людей, клинически совершенно здоровых. Такие „рентгенологические болезни“ легких аа. отрицают и поэтому вполне последовательно отрицают значение поголовных рентген. исследований определенных групп населения. Такой метод привел бы к выявлению большого числа мнимо-туберкулезных людей и к повторению тех ошибок, которые были следствием диагностирования тбк только на основании выслушивания, — патологических аускультат. данных в верхушках. Следует различать не только тбк в смысле инфекции и тбк в смысле клиническом, но необходимо помнить, что возможна и третья категория—тбк рентгенологический. Название болезни заслуживает однако только тбк, клинически выраженный.

Тбк чисто рентгенологический есть тбк латентный, неактивный и аа. присоединяются к мнению Бюрнава, который еще в 1918 г. писал, что во избежание насаждения туберкулофобии, людей с латентными формами не следует трактовать как больных (что огромное число латентных форм излечивается самопроизвольно, это не подлежит никакому сомнению, но выводы и Бюрнава и авторов в этой формулировке явно слишком обобщены и упрощены, Д. К.). Особенно энергично аа. атакуют учение о патологическом гиллусе, которое привело к неверным патогенетическим схемам. Гиллусы в все теви, в них содержащиеся, суть разветвления легочной артерии. „Гиллусов, в которых ничего нет, быть не может“. Так же энергично аа. оспаривают значение теней между верхушками и гиллусом верхнего парамедиастинального отдела. В этой области находятся сосуды, мускулы, плевроальные листки, и их перекрещивание дает всевозможные индивидуальные тени, но эти теви—ворсы. И многие так называемые плевриты, медиастиниты и очаги уплотнения этого порядка неосновательно причисляются к патологии. То же следует сказать о многих сплессюригах чисто рентгеновского порядка.

б) Было время, когда думали, что болезни легких делятся на две категории: „видимые“ (рентгенологические) и „невидимые“. „Видимые“ были хронические болезни легких—тбк, сифилис, рак, бронхоэктазии; „невидимые“—банальные бронхопневмонии и т. п. А теперь мы знаем, что и бронхиты и гриппозные легочные выпяски (roussées) и банальные бр.-пневмонии могут давать и оставлять надолго теви. И наоборот, мы узнали, что иногда хронические болезни не дают рентгеновских изменений (напр. базальные бронхоэктазы среди эмфизематозной ткани). Бывают и тбк очаги в местах, р-ну недоступных (глубокие медиастинальные мешки, ретрокардиальное пространство, край базального заднего отдела легких). Но, что важнее, бывают изменения, не достигающие порога рентгеновской досягаемости. „Дело выглядит так, как если бы существовал такой стадий болезни, при котором изменения бронхоальвеолита еще до того, как они сгруппируются в контактные массы, бывают доступны слуху ранее, чем зрению“. Если эти изменения рассосутся в этом стадий, то они могут остаться рентгеноотрицательными навсегда. (Это утверждение мы считаем принципиально самым важным тезисом интересной статьи авторов, Д. К.).

II. Вместе с *Sergent* aa. думают, что рентгеновский метод не дает права говорить ни об этиологии, ни о пат.-анатомической картине процесса.

а) Об этиологии нельзя говорить потому, что рентг. изображения суть сетки, мелкие узелки, узелки, инфильтраты, lobиты, полости, интерlobиты, т. е. проявления патологических процессов—но не больше этого. Так, рисунок сеточкой имеет одинаковый вид при тбк склерозе, а также при застое от сердечной недостаточности или гипертензии в легочной артерии, или при аспирационной пневмонии после кровохаркавия. Мелкие узелки мiliaryного тбк (острого или хронического) ничем не отличаются от силикоза, от некоторых форм мiliaryного карциноза и иных бронхоэктазий (*Assmann*), от капиллярного бронхита, от nodозного периартрита, от банальных бронхопневмоний в период рассасывания. Долгое время думали, что „круглый инфильтрат“—это эхинококк или опухоли. Однако это могут быть также инфаркты (*Ramond*), сифилис, тбк первичный или тбк реинфекция (*Frühinfiltrat*), дермоидная киста, холодный абсцесс (*Cordier, Bonquin* и *Jamez*). С другой стороны, газовая киста легких может имитировать обширный пневмоторакс (*Send*). Форму lobита могут иметь все болезни легких—настоящая крупозная и псевдо-lobарная гриппозная пневмония, и рак, и нагноения, и сифилис, и тбк и даже простой ателектаз (*Sergent*). А абсцесс дает полость так же, как тбк, сифилис и иные формы рака. Интерlobит может означать нагноение, простой интерlobарный плеврит с перисциссуратом и осумкованный плеврит. Бесспорно, что многие случаи, которые недавно трактовались как интерlobарные плевриты, теперь выявляются как абсцессы.

в) Как говорит *Bezanson*, „мы не имеем права, констатируя рентгеновскую картину, давать пат.-анатомический диагноз“. Рентген не может достоверно утверждать экссудативный, казеозный, фиброзный и т. д. характер процесса. Недавно, напр., думали, что участок воздушной ткани, окруженный темным кружком, обозначает каверну в центре фиброзной скорлупы. Теперь мы знаем, что это темное кольцо может быть вызвано ателектазом вокруг свежего изъязвления.

III. Даже когда природа поражения выяснена, рентгеновский метод один не дает точных указаний ни о форме, ни о месте нахождения легочных очагов. Рентген дает чисто морфологический диагноз, да и тот не во всех случаях. Рентг. картины различны в зависимости от техники. Достаточно изменить расстояние от трубки или жесткость излучения, чтоб получить значительные различия, чтоб усилить патологические изменения на легочных полях или дать им исчезнуть.

в) Существующие поражения иногда оказываются замаскированными. Так, напр., туберкулезные каверны могут скрываться за полосой шахтаплеврита, за экссудатом, и ulcerозные изменения—за крупными элементами фиброза или позади массивного lobита.

г) С другой стороны, незакрытые никакой завесой поражения тоже иногда оказываются проницаемыми для р-лучей. *Bernu* описывал каверны, образующиеся не сразу; если ткань, окружающая каверну, не будет значительно фиброзирована, то такая каверна может остаться незаявленной, она может также и измениться, не будучи ни разу обнаруженной. Авторы допускают существование каверн, о которых с бесспорностью говорит аускультация, хотя они не носят классического рентгеновского мундира. Авторы далее утверждают, что рентген не всегда выявляет с точностью место поражения, т. к. он просцирует нередко в одной плоскости поражения, расположенные на разной глубине. На этой ошибке основано ложное учение о гипюсных кавернах, которые будто плохо поддаются лечению, легко битерализуются, сопровождаются часто кровохарканиями. Как доказал *Sord*, такие каверны на самом деле расположены в верхушке нижней доли в паравертебральной костальной области. Гарантия правильного суждения в таких случаях является снимок в другой, кроме фронтальной, плоскости.

IV. И, наконец,—и это м. б. серьезнее всего,—рентген не дает никакого прогноза.

а) Нередко говорят о „рентгеновском излечении“ (собственно „очищении“ по авторам) легких. „Очищение“ легких в одних случаях действительно означает излечение вследствие бесследного рассасывания без рубцевания, но в других случаях, как думает *Sergent*, оно обозначает лишь возвращение прозрачности, но последнее случается иногда также вследствие выделения творожистых частичек и является „очищением вследствие образования пустоты“. Бывает также обманчивое „очищение“, которое имитирует эмфизема. Бывает наконец „очищения“—

чистые артефакты—результат определенных технических приемов. Наконец, часто исчезают эфемерные изменения воспалительного эпителиоидного характера.

в) Наконец, бывают поражения, переставшие быть активными при сохранении рентгеновской картины, причем это явление бывает чаще того, что описано под п. а. Наблюдение отдаленных результатов у б-х, леченных иск. пв. и повидимому прочно вылечившихся, показывает, что изменения, находящиеся в таких случаях, очень разнообразны. Чаще всего наблюдаются обширные тяжистости и более или менее плотные пятна.

И подобно тому, как неосторожно диагностировать тбк только на основании рентгеновских данных, так же неосторожно считать человека больным, пока не наступит рентгеновское *restitutio ad integrum*. Критерием клинического выздоровления следует считать восстановление сопротивляемости организма, одним из признаков которого является восстановление трудоспособности.

Итак, рентгенология легких не заслуживает ни чрезмерной чести, ни чрезмерного пренебрежения. Необходимо, однако, бороться с предрассудком переоценки возможностей рентгеновского метода. Он—верный спутник клиники, но не ее заместитель. Наступило время рентгеновского „ревизионизма“. Один физический метод исследования так же мало ценен, как какой-нибудь один симптом.

Д. Корниловский.

Заседания медицинских обществ.

Пленарное заседание Научно-медицинской ассоциации

ТР от 8/IV 36 г.

Д-ра Петров и Павлина. „Об итогах Бакинской и Московской конференций по вопросам лечения и профилактики малярии“.

Д-р Петров указал, что акрихин при лечении маляриков дает эффект, как хинин. В комбинации с плазмочином лечение акрихином во всех отношениях превосходит лечение, одним хинином. Акрихин не обладает стерилизующим свойством, а потому его применение не вносит принципиально новых установок в лечение малярии. Вновь синтезированный препарат акрихинлактат дает возможность парентерального введения препарата, что расширяет показания для применения препарата. При применении необходимо учитывать состояние почек, печени. Угнетающее действие акрихина на сердечно-сосудистую систему, по экспериментальным данным Центрального тропического института, незначительно и в практике может не учитываться. Прокрашившие ткани—не имеет патологического значения. Во второй половине 1936 года потребность в акрихине будет удовлетворена с выпуском продукции вновь выстроенного акрихинового завода под Москвой.

Плазмочид обладает сильным гаметоцидным свойством, а потому должен широко применяться в борьбе с эпидемией малярии. Снижение малярии в 3-ем квартале 1935 года может быть объяснено широким применением плазмочида. Впредь плазмочид должен применяться в комбинации с акрихином или хинином и дозировка его может быть снижена до 3 таблеток по 0,03. Наблюдаемые случаи интоксикации плазмочином в большинстве случаев объясняются или передозировкой, или отсутствием учета противопоказаний и, наконец, неправильным хранением препарата. Гравиданотерия в комбинации со специфическим лечением должна иметь место в упорных и хронических случаях малярии. По некоторым наблюдениям благоприятно действует лечение диетой при малярийных кахексиях, а также применение лизатов (селезенки, печени и половых желез) в комбинации с хинным лечением дает лучший эффект, чем одно хинное лечение. В терапии коматозных форм должно иметь место переливание крови.

Как актуальные темы, требующие проработки, отмечены—„Туберкулез и малярия“ и „Классификация малярии“. На конференции была организована выставка, характеризующая большую работу закавказских малярийных организаций в деле изучения эпидемиологии и динамики малярии в Закавказьи. Продемон-

стрированный кинофильм Тропического института Грузии с одновременным докладом проф. К а н д е л а к к и говорит о громадных гидротехнических работах в Грузии, которыми удалось Колхидскую низменность превратить в цветущие плантации субтропических растений.

Несомненным достижением Закавказских организаций является акклиматизация и широкое разведение гамбузий. Этот метод борьбы с личиночным фактором в ближайшие годы должен занять одно из первых мест и сможет конкурировать с таким мощным способом борьбы, как аэроочуление.

В своем содокладе о Бакинской конференции по малярии д-р П и к л и н а подробно останавливается на докладах, посвященных реакции меланофлюкуляции РМФ, так называют реакцию Анри, отмечая большую ценность применения этой реакции в клинике и эпидемиологии малярии. Для выявления фактической заболеваемости населения малярией предложен новый серологический индекс, т. е. процент лиц с положительной РМФ, который дает более полные данные, уступая однако анамнестическому индексу. На съезде был поднят вопрос о пересмотре установленных понятий по биологии паразита малярии. На основании экспериментов и применения новых способов окраски выдвигается положение, что малярийный паразит не внедряется в эритроцит, а вворачивается в него, мигрирует с одного эритроцита на другой, являясь строго аэробным паразитом. Пропуская струю кислорода через кровь с паразитами малярии, т. е. создавая условия насыщения кислородом плазмы крови, дается возможность паразиту пользоваться плазмой крови в качестве богатой питательной среды, а наличие достаточного количества кислорода в ней освобождает паразита от необходимости пользоваться эритроцитами.

Д-р К о р о в а е в, остановившись на вопросе о лечении акрихином и плазмоцидом малярии детского возраста, указал, что в детской клинике Мединститута в 1935 году эти препараты применялись при лечении 71 ребяти в возрасте от 2 до 13 лет. Плазмоцид был применен в 27 случаях (в 20 сл. с акрихином и в 7 с хинином). Акрихин применялся в 50 случаях и его применение вызвало исчезновение паразитов из крови после первого цикла в 46 сл. из 50. Перед началом 2 цикла паразиты были обнаружены только у 4-х. После второго цикла паразиты отсутствуют у всех больных, а перед началом 3 цикла вновь появились у 2-х больных. Рецидив малярийных приступов после первого цикла отмечался в 14% сл., после второго в 20%. Изменение размеров селезенки в 58% характеризовалось резким сокращением ее размеров, в 6% сокращение достигло нормы. Со стороны крови отмечено нарастание гемоглобина на 25%, увеличение количества эритроцитов на 44% и лейкоцитов на 28%. Хороший эффект дал акрихин в 2-х случаях токсической малярии. Применение плазмоцида с акрихином вызвало исчезновение паразитов из крови во всех случаях после первого цикла. Селезенка резко сократилась в 30%, в 70% сокращение незначительное. Плазмоцид с хинином при *mal. tropica* вызвал исчезновение паразитов из крови на 5—6 день от начала лечения. Температура входила в норму между 25 и 30 днями от начала лечения. Край селезенки прощупывался до и после лечения, кроме одного случая. Отмечено нарастание гемоглобина на 15%, увеличение количества эритроцитов на 24% и лейкоцитов на 12%. Применение плазмоцида с хинином при *malaria tertiana* и *quartana* дало больший эффект, чем при *tropica*. Паразиты в крови исчезли через 3 дня после начала лечения, температура входила в норму после первого цикла. Селезенка в 84% резко сократилась, в остальных — приняла нормальные размеры. Отмечено увеличение гемоглобина на 25%, эритроцитов на 40% и лейкоцитов на 65%. Побочных явлений акрихин и плазмоцид не давал. Проф. В. К. М е н ь ш и к о в указал, что синтетические средства являются могучим средством борьбы с малярией. Приступы тяжелой малярии иногда могут проходить без лечения при перемене обстановки. Длительное лечение хинином не всегда дает хороший эффект. Хинин, как средство против малярии в детской практике, занимает первое место, но необходима длительная дача его. Плазмоцид в сочетании с хинином дает даже более высокий эффект, чем один хинин. Необходимо дальнейшее изучение действия синтетических препаратов.

Проф. К а т е р о в отметил, что врачи часто не знают новых препаратов и боятся их. Хинин тратится у нас неэкономно. Необходимо также учитывать производственную работу маляриков (сырость, холод в их рабочих помещениях)

и добиться перевода их на другую работу. В прениях кроме того выступали: д-ра Акчурина, Нимцовицкая, Фахретдинов, Юрина и Ширкевич.

Секретарь Н. М. А. прив.-доц В. Эмдин.

Хирургическое общество АТССР.

Заседание 20/III 1936 г.

Демонстрации.

1. Д-р К. И. Мухамедьяров. *Случай двойной самоампутации червеобразного отростка.* Автор продемонстрировал препарат червеобразного отростка, подвергшегося, по его мнению, двойной самоампутации и удаленного оперативно (доц. И. В. Домрачев, в хирургическом отделении Плетневской больницы).

2. Д-р В. П. Суворов приводит 2 случая тетаниш, которые были излечены пересадкой косточки по Оппелю. В одном случае дело касалось больной 24 лет, у которой тетания развилась после двусторонней операции по поводу зоба. Тетания прекратилась после гомотрансплантации косточки; в течение 4 лет больная находилась под наблюдением. Во втором случае гомопересадка произведена больной, 33 лет, с самопроизвольной тетанией — с положительным результатом. Срок наблюдения — 1 год.

3. Д-р С. П. Вилесов приводит случай тетании у женщины, развившейся после двусторонней резекции зоба и прекратившейся после гетерогенной пересадки косточки (от коровы).

Прения. Доц. Домрачев подробно останавливается на патологической сущности самоампутированных отростков. Проф. М. О. Фридрих склонен рассматривать действие пересаженной кости при тетании как геиз терапию. Проф. Н. В. Соколов, отмечая интерес демонстрации д-ра Мухамедьярова, ставит под сомнение необходимость удаления самоампутированных отростков. По вопросу о действии пересаженных косточек при тетании полагает, что многое в сущности этого действия остается неясным: вернее всего пересадочная кость, рассасываясь, действует стимулирующе на паращитовидные железы.

Доклады.

4. Д-р В. И. Михайлов и К. И. Мухамедьяров. *„Результаты хирургического лечения язв желудка и 12-перстной кишки на коротких и отдаленных сроках по материалам хирургического отделения Плетневской рабочей больницы гор. Казани“.* Авторы на основании материала Плетневской больницы за 10 лет, обнимающего собой произведенные по поводу язв желудка и 12-перстной кишки 19 лапаротомий, 104 гастростомии и 128 резекций, пришли к следующим выводам:

1) Хирургическое лечение язвенных больных должно иметь место при безуспешности терапевтического лечения.

2) Новокаиновый блок является вспомогательным средством к показанию оперативного лечения язв желудка и 12-перстной кишки, являясь одновременно и диагностическим средством.

3) Гастростомия на данном этапе наших знаний не теряет своего значения при оперативном лечении язвенных больных и примененная в строго показанных случаях дает благоприятные результаты.

4) Резекция желудка не является операцией выбора, но в сравнении с Г. Е. дает лучшие результаты.

5) При перфоративных язвах мы рекомендуем введение тампона в брюшную полость через разрез Мас-Вигнеуя.

6) Уменьшение послеоперационных осложнений после желудочных операций обуславливается большей частью применением местной анестезии по методу проф. Вишневого.

Прения. Д-р В. А. Суворов обращает внимание на очень низкий процент послеоперационных пневмоний (1 : 250), что не совпадает с литературными данными. На ранних сроках при перфоративных язвах можно защитить брюшную полость наглухо.

Доц. Ю. А. Ратнер останавливается на вопросе, затронутом докладчиком, о значении новокаинового блока, как диагностического средства. Положение докладчиков, что благоприятный эффект новокаинового блока говорит больше за функциональное расстройство желудка, а не за деструктивный процесс, и противопоказывает операцию—противоречит установкам проф. А. В. Вишневецкого, считающего язвенный процесс трофическим и поддающимся, поэтому, лечению новокаиновым блоком.

Проф. С. М. Алексеев считает резекцию преимущественным методом хирургического лечения язв желудка. С. Е. должна применяться лишь в исключительных случаях. В снижении процента легочных осложнений играет роль не только местная анестезия, но и послеоперационный уход.

Проф. Н. В. Соколов в заключительном слове отмечает хорошие исходы желудочных операций в отд., заведующем доц. И. В. Домрачевым. К сожалению, доклад плохо оформлен (нет совершенно таблиц и диаграмм). Докладчиком затронут ряд вопросов. Новокаиновый блок как диагностическое средство,—в трактовке авторов критики не выдерживает. Резекция, произведенная при правильных показаниях, дает в конечном итоге лучшие результаты, чем С. Е. Но последняя вполне оправдывается, если производится при соответствующих строгих показаниях. Громадное значение на конечный исход имеет послеоперационный режим.

5. Проф. Н. В. Соколов докладывает о пленарном заседании правления хирургического общества, происходившем в Москве 2 марта с. г.

Председатель проф. Н. Соколов.

Секретарь В. Осиповский.

Заседание 15/IV 1936 г.

Демонстрации.

1. Н. И. Рябков. „К казуистике массивных опухолей брюшной полости“.

Автор демонстрирует больного, которому была удалена (проф. С. М. Алексеев) громадная опухоль (10 кило) из верхнего отдела живота. По заключению патолого-анатомов опухоль „напоминает саркому“.

Прения. Проф. С. М. Алексеев. Случай интересен с точки зрения диагностики. До операции опухоль рассматривалась как травматическая киста ралсгеас. При операции прямого отношения опухоли к ралсгеас установить не удалось, и источник происхождения опухоли остался неясным.

Проф. Н. В. Соколов. Диагностика больших опухолей брюшной полости часто является делом трудным. У женщин значительная доля таких опухолей относится к половой сфере. В данном случае источник развития остался невыясненным. Саркоматозный характер опухоли говорит за возможность развития из любого соединительнотканного элемента верхнего этажа брюшной полости. Операбильность случая решается часто только на операционном столе.

2. Б. Ф. Сметанин. „К вопросу о лечении больших выпадений прямой кишки“. Автор демонстрирует больную, оперированную доц. И. В. Домрачевым, по поводу давнего и значительного выпадения прямой кишки. Произведена операция по Mikulitz'u под местной анестезией.

Прения. Доц. И. В. Домрачев дополняет докладчика, указывая, что больная уже раньше оперировалась по поводу злокачественной опухоли прямой кишки, затем неоднократно по поводу последовавшего выпадения—без успеха; в данном случае он, вскрыв первый футляр кишки, вытянул до отказа сигму и резецировал внутренний футляр.

Проф. Н. Соколов. При выпадениях без гангрены кишки есть ряд более консервативных оперативных методов. Метод Mikulitz'a вполне целесообразен при омертвении выпавшей кишки.

3. Н. И. Рябов. „Случай кистозной дегенерации почек“. Автор демонстрирует больного с двусторонним поражением почек, подвергшихся кистозной дегенерации.

Прения. Доц. Ю. А. Ратнер считает, что для диагностики кистозной дегенерации почек нет затруднений там, где ясно просматривается, как в демонстрируемом случае, бугристая почка. Обращает внимание на Rb-диагностику и контрастную пиелографию. Делится своим опытом.

Проф. С. М. Алексеев останавливается на дифференциальной диагностике, данных Кб, пиелографии, противопоказаниях и показаниях к операции. Демонстрирует препарат удаленной им кистозно-перерожденной почки.

Проф. Н. В. Соколов подчеркивает практическое значение демонстрации, интересной как с диагностической точки зрения, так и с точки зрения поведения врача-хирурга при такого рода заболеваниях.

4. А. И. Масловская. „Выбор метода лечения операционного свища, наложенного вследствие гидронефроза почки“. Докладчик демонстрирует больную, у которой в левой полости живота имеется опухоль и свищ, через который выделяется моча. Свищ наложен провинциальным хирургом, принявшим опухоль за кисту (яичника?). Докладчик интересуется соображениями членов собрания о выборе метода лечения.

Прения. Доц. Ю. А. Ратнер считает случай интересным, но не вполне ясным по этиологии развития опухоли. Требуются дополнительные исследования.

Проф. С. М. Алексеев считает, что у больной имеется гидронефроз врожденного типа. Природа свища вполне ясна: наложен при операции по поводу кистозидной опухоли, принятой за неудалимую кисту. Интерес демонстрации — с точки зрения выбора оперативного метода закрытия свища и удаления опухоли. Намечает следующий план операции: в первый момент наложить поясничный свищ, во второй — закрыть свищ брюшной стенки и в третий момент — удалить гидронефротический мешок.

П. А. Гулевиц высказывается за одномоментную операцию.

Доц. Домрачев также высказывается за возможность одномоментной операции, допустимость которой выясняется при поясничном разрезе.

Проф. Соколов соглашается с доц. Домрачевым, что ход операции определится после поясничного подхода к опухоли: если отношение опухоли к окружающим органам и тканям позволит выдвинуть ее, то одномоментная операция будет иметь несомненное преимущество.

Доклады.

5. Проф. Н. В. Соколов. „Об околопочечных кровоизлияниях“.

Автор приводит данные, касающиеся этиологии околопочечных кровоизлияний не травматологического происхождения; симптоматику и клинику данного страдания; в заключение демонстрирует больную 60 лет, которая была оперирована автором 3 лет назад и у которой в основе остро развившегося кровоизлияния в околопочечной области оказалась раково-перерожденная почка. Почка и клетчатка были удалены.

Прения. Проф. С. М. Алексеев приводит свое наблюдение поздней операции по поводу околопочечного кровоизлияния, начавшего уже организовываться. Больная оперировалась с диагнозом гипернефрома и только после разреза удаленной опухоли выяснился истинный диагноз. Демонстрирует препарат.

Д-р Ефимов обращает внимание на большую поражаемость левой почки, что, очевидно, объясняется анатомическими особенностями кровоснабжения.

Доц. И. В. Домрачев обращает внимание на значение удаления клетчатки яри Са почки, чем в значительной мере предупреждается рецидив.

П. А. Гулевиц подчеркивает трудность диагноза данного случая. Больная была доставлена с картиной „острого“ живота.

6. Читывается проект устава хирургического общества АТССР, который после обсуждения принимается.

7. Проф. Н. Соколов сообщает о болезни активнейшего члена общества проф. В. А. Гусынина и предлагает от имени общества выразить ему сочувствие и пожелание скорейшего выздоровления.

Председатель проф. Н. Соколов.

Секретарь Осиповский.

Межрайонная научная конференция врачей в г. Бугульме.

1—3 апреля с. г. состоялась научная межрайонная конференция врачей и кустовые эпидемиологические совещания в гор. Бугульме с участием проф. И. П. Васильева (Казанский медицинский институт) и д-ра И. А. Казанцева (ТНЗ—сан-эпидупр.). Участвовали врачи из 12 районов, представители бугульминских районных и общественных организаций.

На конференции был заслушан доклад д-ра Казанцева „О борьбе с эпидемическими заболеваниями в ТР и противозидемическая борьба в районах“.

Проф. Васильев сделал 3 доклада: 1) „Об организации прозекторского дела в РСФСР, согласно приказу т. Каминского от 21/VII 1935 г, и об организации прозектория в гор. Бугульме“, 2) „О ретикуло-эндотелиальной системе“ и 3) „Патологическая анатомия гриппа и малярии“.

Доклады были заслушаны с большим вниманием и вызвали оживленные прения. По первому докладу вынесено решение—единым фронтом пойти на борьбу с эпидемиями, обеспечить своевременную санобработку очагов, добиться высоко-качественной постановки дела учета и отчетности. Во исполнение договора, заключенного между Татарской и Чувашской республиками,—изжить оспенные заболевания в ТР.

По докладу проф. Васильева вынесено решение—просить ТНЗ выделить необходимые средства для организации прозектория в г. Бугульме и предоставить место для усовершенствования д-ру Д. С. Мельникову (судебно-медицинск. экспер.).

Научные доклады проф. Васильева были выслушаны с большим вниманием, и конференция вынесла благодарность и пожелание чаще заслушивать аналогичные доклады, которые расширяют кругозор участкового врача и дают возможность углублять свои знания.

Выступали с докладами районные врачи: д-р Шкляев—„Опыт обезболивания родов в участковой больнице“, д-р Сидоров (Бугульма)—„Операция образования искусственного влагалища по способу Waldwina“ и д-р Сидорова (Бугульма)—„Профориентация школьников Бугульминского района“.

Конференция прошла очень активно, дала возможность обменяться опытом в работе, получить установки и вызвала большой подъем у участковых и районных работников. После конференции проф. И. П. Васильевым было произведено показательное вскрытие. Для участников конференции была поставлена пьеса „Платон Кречет“ и по окончании организована товарищеская встреча. В поликлинике была выпущена стенная газета, посвященная научной конференции.

З. Казаковская.

Медицинские съезды и конференции.

С 5 по 10 сентября в г. Горьком созывается краевое совещание терапевтов с привлечением смежных краев и областей и с участием представителей центра. В программе совещания стоят следующие вопросы:

- 1) зоб,
- 2) воспалительные и нагноительные заболевания легких,
- 3) малярия,
- 4) активные методы лечения.

Оргкомитет.

15—21 декабря 1936 г. в Харькове состоится съезд промышленных врачей Украины.

Программа съезда:

- 1-й день. Научно-исследовательская и научно-практическая работа в области гигиены и физиологии труда в связи с стахановским движением.
 2-й день. Метеорологический фактор и лучистая энергия на производстве.
 3-й день. Проблемы профпатологии.
 4 и 5 дни. Работа секций: 1) металлообрабатывающей промышленности, 2) металлургической, 3) химической, 4) горной, 5) сахарной промышленности

и сельского хозяйства, 6) легкой промышленности, 7) промышленного освещения, 8) промышленно-санитарной химии.

6-й день. Внепрограммные доклады, 2) Подготовка к 20-летию Октября, 3) Отчет оргбюро и выборы правления Украинского об-ва профгигиенистов и профпатологов.

Тезисы докладов принимаются только до 15/VIII. Доступ на съезд делегатам и гостям по пригластельным билетам Оргбюро.

Научные организации, учреждения и отдельные врачи, желающие принять участие в съезде должны предварительно обратиться в Оргбюро с заявками до 1-го октября.

Адрес оргбюро съезда: Харьков, ул. Тринклера, 6, Институт гигиены труда и профзаболеваний.

Председатель Оргбюро засл. проф. Э. М. Каган.

Хроника.

65. II международный противораковый конгресс в Брюсселе. 20 сентября 35 года в Брюсселе (Бельгия) состоится II международный противораковый конгресс, созываемый национальной бельгийской лигой против рака, под председательством д-ра Legat, при участии известных онкологов Dustin, Maisin, De Fez, Sluys и др. Темами съезда являются научная онкология и социальная противораковая борьба, в частности: 1) канцерогенные агенты, 2) наследственность, метаболизм, иммунитет, 3) диагностика рака, 4) виды терапии рака, 5) профилактика, 6) социальная онкология (статистика), 7) организация противораковой борьбы. Съезд продлится 6 дней.

Директор кафедры рентгенологии и радиологии Гос. института усовершенствования врачей в г. Казани проф. Р. Я. Гаеуль получил от оргкомитета конгресса приглашение принять участие в работах конгресса и представить доклад по вопросу о терапии рака и организации противораковой борьбы в Татарии.

66. Совещание по охране материнства и младенчества. В Москве состоялось всероссийское совещание руководителей краевых и областных отделов здравоохранения, наркоматов здравоохранения автономных республик, посвященное вопросам, связанным с законопроектом о запрещении абортов, помощи роженицам и т. п.

Рождаемость в стране за последний год сильно повысилась. Улучшается помощь роженицам. В городских родильных домах РСФСР в 1934 году было принято 574 тыс. родов, а в 1935 году—725 тыс. Несмотря на увеличение родовсложности, оно все же отстает от роста рождаемости.

Сильно возросла за последние годы помощь роженицам на селе. На 1 июня текущего года по РСФСР насчитывается 1.700 колхозных родильных домов.

67. Пятидесятый выпуск врачей в Томске. В Томском медицинском институте состоялась очередная—пятидесятый—выпуск врачей. Выпускники—165 врачей—едут на работу в районы Западной и Восточной Сибири, Дальневосточного края, Казахскую АССР, Якутию, Бурят-Монголию. 13 выпускников-отличников оставлены в институте для научной работы.

В нынешнем году в институте будут обучаться свыше 2 тысяч студентов.

68. Юбилей ученого. Состоялось чествование одного из выдающихся украинских ученых в области биохимии, заслуженного деятеля науки академика А. В. Палладина, отмечающего 30-летие своей научной и педагогической деятельности. Академик Палладин имеет свыше 80 научных трудов, напечатанных на русском, украинском, французском, немецком и английском языках. Одна из его работ отмечена премией имени В. И. Ленина. Академик Палладин—член ЦИК УССР нескольких созывов и член ВКП (б) с 1932 года.

Юбиларом получено до 300 приветственных телеграмм со всех концов Советского Союза и из-за границы.

Совнарком Украины в ознаменование юбилей наградила академика Палладина легкой машиной. В Киевском государственном университете устанавливается стипендия имени Палладина для лучшего студента биохимического факультета. Две стипендии имени Палладина устанавливаются в Киевском медицинском институте.

69. Институт генетики. В Москве, за Калужской заставой, началась постройка здания Всесоюзного института генетики (генетика—отдел биологии, изучающий вопросы наследственности и изменчивости). Здесь разместятся рентгеновские и оптические кабинеты, лаборатории, аудитории и пр. Рядом с институтом строится большой тепличный блок со специальными лабораториями. Пять теплиц блока будут разбиты на отдельные, изолированные друг от друга ячейки с различными климатическими условиями и соответствующим искусственным освещением. Благодаря этому генетики сумеют в течение года получить здесь 3—4 поколения опытных растений.

В беседе с сотрудником „Известий“ заместитель директора института А. А. Сапегин сообщил, что за короткое время своего существования институт разработал ряд тем, имеющих большое научное и практическое значение. В частности, в результате работ института научно доказано, что новые виды растений могут образовываться путем полного слияния наследственных начал старых видов. Так, путем скрещивания двух диких видов табака экспериментально получен новый вид табака, оказавшийся культурным, происхождение которого до сих пор не было известно.

Весьма интересные результаты достигнуты и в области животноводства. Так, в результате скрещивания дикого камирского высокогорного архара с домашней овцой получена новая высокогорная порода овец с большим живым весом, с лучшей шерстью и, главное, приспособленная к высокогорным условиям. Несколько десятков таких овец уже имеется на пастбищах Киргизской АССР. В этом году институт произведет скрещивание новой породы с различными видами овец для получения второго поколения.

70. Лучший курорт страны. Президиум ЦИК СССР утвердил проект планировки курорта Сочи—Мацеста, разработанный под руководством архитектора Н. С. Сива Первой архитектурно-планировочной мастерской Наркомхоза РСФСР.

Согласно проекту, реконструкция подлжет площадь в 14,400 га, которая охватывает Сочи, Мацесту и Хосту. Вся эта территория разбита на 3 зоны. В первой зоне, прилегающей к участкам, где находятся сероводородные источники и ванны здания, будут расположены санатории и лечебные заведения для лечения мацестинскими ваннами. Во второй зоне, прилегающей к морю, разместятся санатории для лечения климатом и морскими купаньями. В третьей зоне—между Хостой и р. Кудеистой—будут находиться дома отдыха и туристские базы.

Через несколько лет количество коек на реконструированном курорте увеличится с 10,000 до 20,000—25,000.

В Сочи будет построено несколько десятков новых санаториев и домов отдыха. Создаются новые улицы и площади; старые—благоустраиваются и асфальтируются. 1,000 га отводится в городе под новые парки.

71. Целебная нефть. В газетах уже сообщалось о замечательных свойствах нафталанской нефти. В последние годы велось изучение этой нефти, давшее весьма интересные результаты.

В 1931 г. Союзнефть командировала в Нафталан специальную комиссию. Наблюдения над лечением ваннами из нафталанской нефти 1,800 больных убедили комиссию в хорошем влиянии этих ванн на ревматизм, воспаление седалищного нерва и женские болезни. Материал, собранный экспедицией, послужил основой для разработки в Нафталане нефтяного курорта.

В организованной в 1930 г. по инициативе Союзнефти лаборатории было обследовано более 40 фракций нафталанской нефти и обнаружено, что одна из этих фракций дает до 90 проц. излечения раковых опухолей лабораторных животных.

Долго не удавалось выработать способ введения масляных фракций в кровь, и они вводились непосредственно в опухоль. Но в последнее время удалось получить тончайшую эмульсию масел нафталанской нефти. При введении ее в кровь эмульсия эта дает до 80 проц. излечения экспериментального рака. Такого эффекта до сих пор еще не давало ни одно средство, и, следовательно, в составных элементах (углеводородах) нафталанской нефти мы имеем ценное противораковое средство.

Опыты лечения сырой нафталанской нефтью, проводимые уже 3 года в клинике экспериментальной онкологии Наркомздрава, показали, что эта нефть совершенно не ядовита для человека; она обладает способностью устранять зловоние распадающихся раковых опухолей, облегчает тяжелые боли, уменьшает катаральные воспаления и облегчает глотания при опухолях пищевода. При нагноении и воспалитель-

ных процессах ускоряется заживление. При кожных заболеваниях лечебное свойство нафталанской нефти было констатировано в клиниках Московского медицинского института. Эту нефть начинают применять не без успеха и при женских заболеваниях.

Таким образом, многогранные лечебные свойства нафталанской нефти в настоящее время прочно установлены. Они связаны с своеобразным химическим составом этой нефти. Действительно, в ней вовсе нет бензина и парафина и очень мало (17 проц.) керосина. Она содержит большое количество смол и нафтеновых кислот, довольно много серы и азота и мало ароматических углеводородов. Но, повидимому, главное отличие нафталанской нефти заключается в своеобразном характере строения слагающих ее углеводородов. Эта нефть не горит и никогда не употреблялась для технической цели.

Нафталанская нефть должна найти широкое применение для лечения различных заболеваний человека и животных.

Проф. М. Певядомский. („Известия ЦИК СССР“)

72. В июне 1936 года исполнилось 15 лет существования и научно-исследовательской деятельности Украинского туберкулезного института (директор заслуженный деятель науки профессор И. И. Файншмидт). 11 - 13 октября проводится специальная научная сессия, посвященная вопросам методики раннего выявления туберкулеза у детей и у взрослых. На этой сессии будут подведены итоги достижениям института в научно-исследовательской и научно-организационной работе в области борьбы с туберкулезом за 15 лет деятельности.

73. 1 Московский медицинский институт объявляет конкурс на вакансию аспиранта по кафедре санитарной статистики.

Условия конкурса: общеврачебный стаж не менее 8 лет, стаж санврача или санстатистика не менее 5 лет, возраст до 35 лет, знание одного иностранного языка.

Срок аспирантуры 2 года, стипендия имени заслуженного деятеля науки И. И. Куркина—600 рублей в месяц. По окончании работа в одном из медицинских институтов или в край (обл.) здраве по санитарной статистике.

Заявления с приложением жизнеописания, документов и отзывов направлять по адресу: Москва, 34, Кропоткинский пер., 7, кафедре санитарной статистики.

Срок конкурса—1 октября 1936 года.

Памяти профессора М. И. Аствацатурова.

29 марта 1936 года умер от милиарного туберкулеза выдающийся клиницист-невропатолог, заслуженный деятель науки, начальник кафедры нервных болезней Военно медицинской академии РККА им. С. М. Кирова, профессор Михаил Иванович Аствацатуров.

Родился Михаил Иванович в 1877 году в Дербенте, Дагестанской области. В 1900 г. окончил Петербургский университет по естественному отделению. Будучи студентом, М. И. работал в физиологической лаборатории проф. Н. Е. Введенского. За произведенную в этой лаборатории работу „О продолжительности переживания перва“ был награжден золотой медалью. В 1904 г. окончил Военно-медицинскую академию и был оставлен при кафедре нервных и душевных болезней проф. В. М. Бехтерева. В это время Михаил Иванович написал ряд работ: среди них диссертация на степень доктора медицины „Клинические и экспериментально-психологические исследования речевой функции“. По защите диссертации (1908), был командирован на три года за границу; занимался в клиниках и лабораториях Германии, Франции и Англии. В 1912 г. назначен консультантом в Варшавский военный госпиталь.

в 1914 г.—консультантом по нервным болезням в Николаевский военный госпиталь в Петербурге. В 1916 г. избран на кафедру нервных болезней Военно-медицинской академии. Состоял консультантом в важнейших учреждениях Ленинграда, в лечкомиссии, Нейрохирургическом институте и др.

Основное направление научных исследований Михаила Ивановича— применение биогенетического метода к анализу симптомов заболевания нервной системы.

Проф. Аствацатуровым написано около ста научных трудов, напечатанных как в русских, так и в иностранных журналах. Большинство научных трудов касается клинической неврологии. Чрезвычайно интересными и ценными работами являются, например: „Über biogenetische Grundlagen der Symptomatologie der Pyramidenbahnerkrankung“ (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde B. XXIII, 1923 г.) „On the phylogenetic origin of deep reflexes“ (Journ. of nervous and. ment. diseases, V LXII 1923 г.), „On the Nature of abdominal reflexes“ (Journ. of nervous and ment. diseases, v LXI 1925 г.) и друг.

Профессором Аствацатуровым написан учебник по нервным болезням для студентов.

У нас в СССР Михаил Иванович является первым представителем, изучавшим физиологию и патологию нервной системы с точки зрения эволюции. В труде „О парадоксальных рефлексах“ (1916 г.) он дает глубокий научный анализ патологических рефлексов при поражениях пирамидной системы, используя сравнительные анатомические данные, и показывает биологические основы измененной рефлекторной возбудимости спинного мозга с точки зрения филогенеза нервной системы.

Михаил Иванович первый у нас в СССР предложил и применил интрадермальное впрыскивание кокаина при некоторых заболеваниях нервной системы для устранения болей. Оригинальна его мысль в работе „О реперкуссии и ее значении для объяснения некоторых клинических явлений“ (Сов. врач. газ., 1932 г.) Не малый интерес представляют его работы о сомато-психических и психо-соматических взаимоотношениях. В журнале „Врачебное дело“, № 3, 1934 г., М. И., критикуя взгляды некоторых авторов на психические элементы при каузалгии как на психогенную наслойку, доказывает их несостоятельность и дает прекрасное объяснение явлениям, наблюдающимся в синдроме каузалгии.

За краткостью статьи, я не буду останавливаться на других его работах, не менее интересных.

В лице проф. М. И. Аствацатурова мы потеряли выдающегося невропатолога, тонкого диагноста и чуткого человека. М. И. крайне внимательно относился к больным, был уважаем и любим младшими товарищами по работе.

Ассист. к-ки нервных болезней А. Шейман.

Robert Barany.

8/IV 1936 года скончался Роберт Барани. Родился Барани 22/IV 1876 года в Вене, где и окончил медицинский факультет в 1900 г. После работы в течение ряд лет в клиниках Noorden'a (Франкфурт на Майне), Kraepelin'a (Гейдельберг) и Pfister'a (Фрейбург) Барани начал свою отиатрическую деятельность у проф. Полицера. С 1909 года он—доцент венской ушной клиники и с 1917 г.—директор ушной клиники в Упсале (Швеция). Барани почетный член большого количества ученых обществ и ряда академий. Его научные труды много раз были премированы, в 1915 году Барани присуждена нобелевская премия. Насколько нам известно, он является единственным отиатром, удостоенным этой премии. Исследования Барани о вестибулярном аппарате уха являются классическими и создали автору вполне заслуженную мировую славу. Во время мировой войны Барани был взят русскими в плен (Перемышль) и в качестве военнопленного работал в Казани, имея связь с хирургической клиникой проф. Н. А. Геркена. К сожалению все наши попытки получить подробные сведения о пребывании Барани в Казани окончились неудачей.

Трутнев.

ОТ РЕДАКЦИИ.

В „Казанском медицинском журнале“, № 5, 1936 г., помещена педологическая статья И. В. Зуевой (из психиатрической клиники КГМИ и сектора ОЗД и П Института соц. здравоохр.) „Анализ поведения трудных детей“, извращающая политику партии в воспитании детей. Указанный номер журнала был напечатан за несколько дней до постановления ЦК ВКП(б) от 4 июля 1936 г. „О педологических извращениях в системе Наркомпросов“, рассылка же номера со статьей Зуевой подписчикам допущена после решения ЦК ВКП(б).

Редакция журнала проявила притупление классово-бдительности и сделала грубейшую политическую ошибку, допустив распространение номера журнала с указанной статьей после решения ЦК ВКП(б) при наличии возможности изъятия этой статьи еще в типографии.

В ближайшем номере журнала будет дана развернутая критика этой статьи.

Редакция.

Памяти	проф. М. И. Аствадатурова	А. Шейман	906
	Роберт Вагану	Трутнев	908
От редакции.			908

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА „ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“

(прежде „Сборники работ Казанского медицинского института“)

в 1936 году.

Выходят 6 томов в год, объемом в 8—12 печ. листов каждый.

Ответств. редактор заслуженный деятель науки проф. **В. С. ГРУЗДЕВ.**
ГОДОВАЯ ПЛАТА за „Труды Казанского медицин. института“
 в дост. и перес. 15 руб., для подписчиков „Казанского мед.
 журнала“—10 руб.

**ПОДПИСКУ И ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ
по адресу:**

г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $\frac{1}{2}$ печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть срезактированы возможно кратко.

5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся латинским шрифтом.

7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).

8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.

9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи непечатанных работ не возвращать.

10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

Вниманию гг. подписчиков!

Редакция просит полугодичных подписчиков „Казанского медицинского журнала“, желающих продолжать выписку журнала, поспешить присылкой доплаты на 2-ое полугодие в сумме 7 р. 50 к.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ в 1936 г.

**ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР**

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXII

Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ.
листов (144 стр.) каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб.;
на 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.

**Годовым подписчикам в 1936 году будут бесплатно
рассылаться монографии:**

Док. Г. НОВИКОВ.

„К патогенезу и лечению трофических язв конечностей (опыт применения новокаинового блока)“

А. А. НОВИЦКИЙ и А. М. ВОЛОСОВИЧ.

„Влагалищное грязелечение“, с предисловием заслуженного деятеля науки проф. В. С. Груздева

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:

Г. Казань, Редакции „Казанского медицинского журнала“

Отвек. редактор проф. М. И. Масбаум. Лиг. ред. Г. Д. Шапиро. Тех. ред. Г. Е. Петров.

7 и л. В н. л. 69400 экз. Т. 4500+115. Упол. Татарстана 24 ин. Наред. № 6020. Слово в проим. 27/VI 36 г. Подл. к печ. 22/VIII 36 г. Бум. ст. ф. 42X94 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР, Казань, ул. Миславского, 9. 1936.