

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани и Уральского Общества Врачей
в г. Свердловске.

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

РЕДАКЦИОННЫЙ КОМИТЕТ:

д-р И. С. Ялуф (зав. хоз. частью), проф. В. М. Аристовский, д-р
З. Н. Блюмштейн (секретарь редакции), д-р И. К. Курдов, проф.
Р. А. Пурия, проф. Л. М. Гатнер и проф. М. О. Фридланд (зам.
зав. хоз. частью).

1926 г.

(Год издания XXII).

№ 1.

Я н в а р ь.

(Вышел из печати 31 января).

КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

СОДЕРЖАНИЕ

Отдел 1. Оригинальные статьи.

Стр.

Проф. В. С. Груздев (Казань). К 25-летию „Казанского Медицинского Журнала“ (с 6 портр.)	3
Проф. Н. А. Миславский и пр.-доц. С. А. Щербаков (Казань). К вопросу о скорости проведения в симпатической системе.	8
Проф. Ф. Я. Чистович (Ленинград). Роль метода в патологии.	10
Проф. В. М. Аристовский и д-р Р. Р. Гельтцер (Казань). К вопросу о культивировании <i>spir. pallida</i> на жидких питательных средах (с 2 рис.).	19
Проф. А. Ф. Самойлов и М. Н. Чебоксаров (Казань). К клинике сердечных блоков (с 5 кардиограммами).	23
Проф. Р. А. Лурия (Казань). К вопросу о лечении холециститов методом т. наз. „внутреннего дренажа“.	34
Проф. В. Л. Боголюбов (Казань). К оперативным способам лечения расхождений прямых мышц живота.	46
А. П. Николаев (Киев). Гипноз при родах и операциях.	50
Проф. В. К. Меньшиков (Казань). Пятраперитонеальные вливания крови, как лечебный метод при анемиях и др. заболеваниях у детей.	55
И. И. Русецкий (Казань). Эпидемический энцефалит по данным эпидемии в Казани в 1921-1925 гг. (с 8 кривыми).	64
Я. Д. Печников и И. С. Бейрах (Казань). Опыт применения неспецифической терапии при гонорее.	75
А. Д. Гусев (Казань). К вопросу о судебно-медицинском значении пробы Вассадели.	85

Отдел 2. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Проф. И. А. Смородинцев (Москва). Сурьма в химиотерапии.	91
Проф. Б. Э. Линберг (Смоленск). Новые данные о паразитарном происхождении раковых опухолей.	96
Рефераты по анатомии, физиологии, внутренним болезням, туберкулезу, хирургии, офтальмологии, акушерству и гинекологии, невропатологии, венерологии и дерматологии и болезням уха (№№ 1—50).	101
Рецензии проф. С. С. Зимницкого и М. О. Фридланда.	111
Н. Вылегжанин. II Всесоюзный Съезд Патологов.	113
Заседания медицинских обществ.	118
Хроника.	122

Редакция приносит извинения пред своими уважаемыми читателями за происшедшую исключительно по техническим обстоятельствам, в связи с увеличением емкости, задержку в выпуске настоящего № „Журнала“. Своевременный выпуск дальнейших №№ обеспечен.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества Врачей при Казанском Университете.

Выходит при ближайшем участии профессоров и преподавателей
Медицинского Факультета Казанского Университета, Казанского Гос.
Института для усовершенствования врачей и др. высших медицин-
ских школ СССР.

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

1926 г.

(Год издания XXII).

№ 1.

Я н в а р ь.

КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА



Редакторы «Казанского Медицинского Журнала» за 25 лет (1901—1925 г. г.).
 † Проф. Л. О. Даркшевич (1901—1902), Проф. Н. А. Геркен (1907—1909), † Проф. А. Н. Казембек (1903—1906),
 Проф. Н. А. Миславский (1914—1916), Проф. В. С. Голубев (1921—1925), Проф. Ф. Я. Искровин (1911—1921).

Отдел I. Оригинальные статьи.

К 25-летию „Казанского Медицинского Журнала“.

Профессора В. С. Груздева.

(С 6 портретами).

В январе текущего 1926 г. исполнилось ровно 25 лет с тех пор, как вышла первая книжка „Казанского Медицинского Журнала“, который является, таким образом, одним из старейших современных русских медицинских журналов. Первым редактором „Журнала“ был недавно скончавшийся проф. Л. О. Даркшевич. Судя по помещенному в первой книжке объявлению „От редакции“, „Журнал“ должен был не только служить органом Общества Врачей при Казанском Университете, на средства которого он издавался, но и преследовать более широкие цели. Оттого отчеты о деятельности Общества были выделены в особое приложение, носившее название „Дневника Общества“, содержание же самих книжек „Журнала“ должны были составлять оригинальные статьи по всем отраслям медицины, рефераты, годовые обзоры, отчеты о заседаниях ученых обществ и съездов и докторских диспутах, отчеты больничных учреждений, корреспонденции, библиографические заметки, письма в редакцию, хроника и мелкие известия,—словом, „Журнал“ должен был иметь такую физиономию, какую он имеет в настоящее время.

В какой мере редакции удалось выполнить эти задачи?

В первые 2 года существования „Журнала“, когда он выходил под редакцией Л. О. Даркшевича,—1901 и 1902,—характер его до известной степени соответствовал первоначальным предположениям редакции. Правда, ежегодное количество книжек было несколько меньше первоначально предполагавшегося (редакция первоначально предполагала выпустить „Журнал“ ежемесячно, кроме июня и июля, т. е. давать 10 книжек в год, тогда как и в 1901, и в 1902 г. было выпущено лишь по 8 книжек, объемом в 1901 г. 637 стр., а в 1902 г.—695), но по содержанию „Журнал“ отвечал намеченной программе: в 1901 г. на страницах его были напечатаны 22 оригинальных статьи, в том числе труды профф. А. Г. Агабабова, Н. А. Геркена, П. П. Заболотнова, А. Н. Казембека, А. В. Фаворского и др., а в 1902 г.—17 (в том числе статьи профф. В. Ф. Бургсдорфа, В. П. Неболюбова, В. П. Первушина, Л. Л. Фофанова и пр.); далее, в том и другом году в „Журнале“ было напечатано по одному обзору (в 1901 г.—В. П. Первушина, в 1902—проф. Н. И. Котовщикова), в 1901 г. помещено 139 рефератов, в 1902—79, в 1901 г. напечатано несколько рецензий; наконец, на страницах „Журнала“ помещались отчеты о научных собраниях врачей Казанской Клиники Нервных Болезней, Казанской Окружной Лечебницы, Общества Невропатологов и Психиатров в Казани, Общества Русских Врачей в Одессе, Уральского Медицинского

Общества, а в 1902 г. были помещены отчеты о VIII Пироговском Съезде и о заседаниях Общества Охранения Народного Здравия в Петербурге. При всем том „Журнал“ носил уже и в эти годы исключительно-местный колорит. Авторы оригинальных статей, напечатанных в „Журнале“, были, напр., исключительно казанцы.

Третий год издания „Журнала“, 1903, был отмечен переменой редактора,—место Л. О. Даркшевича занял проф. А. Н. Казембека. В этом году количество выпущенных книжек уменьшилось до 6, а число оригинальных статей—до 15, причем среди них стали фигурировать такие об'емистые труды, как солидная монография проф. Н. М. Любимова „К учению об острой лейкомии“, печатание которой растянулось на 7 лет (окончена в 1909 г.). Обзор в этом году еще был помещен (проф. Н. И. Котовщикова), число рефератов равнялось 102, но отчеты о заседаниях медицинских обществ перестали появляться,—был помещен лишь отчет о III Съезде Хирургов в Москве.

В 1904 г. „Журнал“, издаваясь по прежнему под редакцией А. Н. Казембека, вышел в количестве 7 книжек, содержавших 651 стр. Оригинальных статей в нем было напечатано 25, в том числе работы профф. И. М. Гиммеля, Н. А. Геркена, А. Н. Казембека, П. М. Красина, А. В. Фаворского и др., обзоров ни одного не было, рефератов за весь год напечатано 71, из отчетов о деятельности медицинских обществ помещались лишь отчеты о научных собраниях врачей Нервной Клиники Казанского Университета.

Следующий, пятый год издания „Журнала“ был годом кризиса: в этом году Казанский Университет, вследствие студенческих волнений, долго оставался закрытым, много казанских врачей уехало на войну, Общество Врачей при Университете совершенно не собиралось, и было постановлено—прекратить издание ежемесячного журнала, выпуская его отдельными книжками по мере накопления материала. В этом году было выпущено всего 2 книжки, об'емом в 139 стр., в которых было напечатано лишь 5 оригинальных статей (включая в это число упомянутую выше монографию Любимова о лейкомии) и 4 реферата, отчетов же о заседаниях ученых обществ совершенно не было.

Еще более упал „Журнал“ в 1906 г.,—за весь этот год была выпущена лишь одна книжка, в 62 стр., содержавшая 4 оригинальных статьи и 3 реферата.

В 1907 г. редактором „Журнала“, вместо А. Н. Казембека, сделался проф. Н. А. Геркен, и одновременно с этим, благодаря восстановлению нормальной академической жизни в Казанском Университете, условия издания „Журнала“ улучшились. За этот год редакцией было выпущено 5 книжек, заключающих 670 стр. Особенно хорошо была издана книжка, посвященная памяти проф. Н. М. Любимова. Отклонившись от первоначальных замыслов своего основателя, „Журнал“, однако, и в этом году продолжал сохранять местный и, если так можно выразиться, архивный характер. На страницах его была напечатана 21 оригинальная статья, почти исключительно казанских авторов (в том числе профф. В. И. Разумовского, В. Л. Боголюбова, В. Н. Парина и др.), рефератов же было помещено всего 10, а отчетов о заседаниях медицинских обществ вовсе не было (если не считать „Дневника“ Общества Врачей).

Такой же характер сохранял „Казанский Медицинский Журнал“ и в следующие 2 года редакторства проф. Н. А. Геркена, 1908 и 1909. В каждый из этих годов было выпущено по 6 книжек, объемом в 1908 г. 622 стр., а в 1909 г.—582, причем содержание „Журнала“ почти целиком ограничивалось оригинальными работами казанских авторов; таких работ в 1908 г. было напечатано в „Журнале“ 27 (А. Г. Агабабова, В. П. Разумовского, Е. М. Лепского и др.), в 1909 г.—20 (В. А. Барыкина, М. Н. Чебоксарова и пр.).

Дальнейшие 4 года,—1910, 1911, 1912 и 1913,—„Журнал“ выходил под редакцией проф. Ф. Я. Чистовича, причем ежегодно выпускалось 5—6 книжек его, объемом от 294 стр. (в 1910 г.) до 538 (в 1913 г.). Содержание журнала почти исключительно составляли принадлежавшие казанским авторам оригинальные труды, которых в 1910 г. было помещено 15, в 1911—22, в 1912—также 22 и в 1913—31.

Военная буря 1914 и следующих годов подобно тому, как это было и в 1905 и 1906 гг., крайне тяжело отозвалась на „Казанском Медицинском Журнале“, редактором которого в эти годы был проф. Н. А. Миславский. В 1914 г. редакции удалось выпустить лишь 3 книжки (14 оригинальных статей), а в 1915 и 1916 гг.— всего 2 (210 стр., 10 оригинальных статей). Затем выход „Журнала“ совершенно прекратился, и так продолжалось до 1921 г., когда „Казанский Медицинский Журнал“ вновь стал появляться в свет под редакцией пишущего эти строки.

Взявшись за это дело, я с самого начала поставил себе целью—попытаться осуществить первоначальную идею основателя „Журнала“, проф. Л. О. Даркшевича, т. е. сделать из него не местный только орган с узкими задачами, а общемедицинский журнал, который-бы представлял интерес для всякого врача и давал-бы возможность провинциальным товарищам, лишенным возможности выписывать дорого стоящие специальные издания, быть в курсе прогресса медицинской мысли как у нас в России, так и за границей. Более или менее приблизиться к этой трудной цели новой редакции удалось, однако, далеко несразу, что зависело главным образом от экономических условий.

До революции „Казанский Медицинский Журнал“ издавался на средства Общества Врачей при Казанском Университете, получавшего на это специальную субсидию от последнего. Субсидии этой, в соединении с членскими взносами и др. источниками дохода у Общества, было совершенно достаточно,—при тогдашних ценах на бумагу и печать и при наличности у Казанского Университета собственной типографии,—чтобы обеспечить выход „Журнала“ даже при отсутствии более или менее значительного контингента платных подписчиков. После революции, особенно в период „военного коммунизма“, материальное положение Общества,—как это видно из моего отчета по Обществу, помещенного в № 1 „Журнала“ за 1922 г.,—сделалось в полном смысле отчаянным. Субсидия от Университета прекратилась, имевшийся у Общества небольшой капитал разделял судьбу всех капиталов, членские взносы свелись к ничтожной до смешного суммы. При таких условиях издавать „Журнал“ по прежнему на средства Общества было немыслимо, да это и не соответствовало общегосударственному плану, согласно которому вся печать переходила в руки государства.

В соответствии с общим направлением нового государственного строительства и возобновленный „Казанский Медицинский Журнал“ сделался изданием Государственного Издательства Татреспублики. Последнее, однако, оказалось в состоянии обслуживать дело издания „Журнала“ лишь в очень скромных размерах: в 1921 г. оно могло выпустить лишь 3 книжки в год, общим об'емом в 424 стр. При таком об'еме редакции в этом году пришлось ограничиться по прежнему помещением в „Журнале“ лишь оригинальных работ исключительно-казанских авторов, каковых работ и было напечатано за год 40.

В 1922 г., с развитием НЭПа, издательские организации Республики перешли на хозяйственный расчет, и пришлось подумать об изыскании новых ресурсов на издание „Журнала“ в виде подписной платы. Для того, чтобы приобрести достаточный контингент подписчиков, необходимо было изменить и об'ем „Журнала“, и его характер. С этого года на страницах „Журнала“, кроме оригинальных работ (которых было напечатано 27), стали помещаться рефераты, а также отчеты о деятельности медицинских обществ Казани и пр. Но все это, конечно, не могло сразу же повысить подписку на „Журнал“,—тем более что об'ем его оставался прежним. При подсчете оказалось, что „Журнал“ не окупает себя, и потому Госиздат Татреспублики, выпустив 2 книжки „Журнала“, решил прекратить издание последнего, как убыточное. С большим трудом редакции удалось закончить год, выпустив еще третью книжку, уже не на средства Госиздата.

Теперь перед лицами и учреждениями, заинтересованными в существовании „Казанского Медицинского Журнала“,—и прежде всего перед мною, как его редактором, Обществом Врачей и другими медицинскими обществами Казани, Казанским Университетом и Казанским Клиническим Институтом (ныне Государственный Институт для усовершенствования врачей),—предстала острая дилемма: или лишиться единственного медицинского органа в Казани, органа, существовавшего десятки лет и успевшего приобрести себе известную репутацию, или поставить дело издания его так, чтобы доходы от „Журнала“, в виде подписной платы, покрывали,—хотя-бы на первое время при известной материальной поддержке со стороны перечисленных учреждений и властей Татреспублики,—расходы на бумагу, печать и пр.—расходы, кстати сказать, громадно возросшие по сравнению с довоенным временем. Единственным путем для этого было—добиться более широкого распространения „Журнала“ среди врачебной массы, что, в свою очередь, требовало решительных шагов для улучшения „Журнала“ и в количественном, и в качественном отношении.

И эти шаги, в возможных для редакции пределах и в строгой постепенности, и были сделаны. В 1923 г. было решено сделать „Журнал“ двухмесячным, т. е., вместо 3 книжек в год, выпустить 6, по 7 листов (112 стр.) каждая. Содержание „Журнала“ было разделено на 2 отдела. В I отдел вошли оригинальные статьи, которых в этом году было напечатано 56, притом не только казанских авторов; во II отделе стали помещаться обзоры по наиболее интересным для врача вопросам современной медицины (таковых было в течение года помещено 7), рефераты из русской и иностранной печати (число которых в 1923 г. равнялось 212), рецензии, отчеты о съездах врачей, заседаниях медицин-

ских обществ г. Казани, некрологи и пр.,—словом „Журналу“ был придан тот облик, какой он имеет в настоящее время.

В следующем, 1924, году ежегодное число книжек „Журнала“ было увеличено до 9 с общим объемом около 1000 стр. В I отделе было помещено уже 88 оригинальных статей по всем отраслям экспериментальной и практической медицины, в том числе почти 30% принадлежали не-казанским авторам. Во II отделе число помещенных обзоров увеличилось до 15, число рефератов—до 225; далее, был напечатан ряд рецензий, отчеты о заседаниях медицинских обществ г. Казани сделаны более подробными, заведен в каждой книжке отдел хроники и пр.

В истекшем 1925 г. „Журнал“ стал выходить ежемесячно,—выпущено было за год 11 книжек (в том числе одна двойная), заключавших 1325 страниц. В I отделе его было напечатано 126 оригинальных статей по различным отраслям медицины: анатомии, эмбриологии, физиологии, фармакологии, патологической анатомии, общей патологии, бактериологии, инфекционным болезням и эпидемиологии, диагностике, внутренним болезням, хирургии, офтальмологии, акушерству и гинекологии, педиатрии, невропатологии, сифилидологии, дерматологии, урологии, физиатрии, гигиене и общественной медицине и истории медицины, среди которых казанским авторам принадлежало 69, остальные же 57 были присланы из разных концов России и из заграницы. Во II отделе „Журнала“ было напечатано, во-первых, 19 обзоров по различным вопросам теоретической и практической медицины, во-вторых, 394 реферата наиболее выдающихся работ из русской и иностранной печати (в том числе по гистологии—2, по физиологии—14, по общей патологии—9, по фармакологии и общей терапии—3, по диагностике—10, по бактериологии и инфекционным болезням—42, по внутренним болезням—68, по хирургии и ортопедии—74, по офтальмологии—23, по акушерству и гинекологии—59, по педиатрии—18, по невропатологии—17, по психиатрии—2, по сифилидологии и дерматологии—25, по болезням уха и носа—3, по физиатрии—11, по гигиене и санитарии—10, по судебной медицине—2), в-третьих, ряд рецензий о новых медицинских книгах, в-четвертых, более 60 отчетов о русских и заграничных врачебных съездах и заседаниях медицинских обществ Казани, Свердловска и др. городов, наконец, значительное число известий о наиболее важных событиях в медицинском мире вообще, России и Казани в особенности. „Журнал“ принял, таким образом, тот облик, о котором мечтал 25 лет тому назад его основатель, проф. Л. О. Даркшевич.

К вопросу о скорости проведения в симпатической системе.

Проф. Н. А. Миславского и пр.-доц. С. А. Щербакова.

В 1924 г. J. P. Karplus и A. Kreidl¹⁾, пользуясь при определении латентного периода для шейного симпатического нерва, в качестве объекта, третьим веком глаза кошки (*membrana nictitans*), регистрировали в начале своих исследований сокращения его по способу Левандовского, но затем нашли этот способ регистрации неудобным и предложили свой метод регистрации, как наиболее точный и удобный, заключающийся в том, что электромагнитный отметчик раздражения перестает действовать в момент сокращения века вследствие происходящего автоматически размыкания тока. При применении этого способа латентный период для шейного симпатического нерва был установлен ими в пределах от 0,6 до 0,8 секунд.

Несколько ранее E. Schill и Hamdi²⁾ установили продолжительность латентного периода для того же нерва кошки в 0,3 сек. при условии раздражения его по середине, причем в качестве объекта они пользовались зрачком, расширение которого регистрировалось фотографическим способом.

При нашем исследовании по тому же вопросу объектом служило 3-е веко кошки; регистрация производилась по способу Левандовского, но с некоторым изменением: сокращение века записывалось с помощью воздушной передачи. Край века соединялся нитью, обработанной соответствующим образом, с рычажком „воспринимающего“ Магеуевского барабанчика таким образом, что нить, являясь как-бы продолжением века, находилась строго вертикально по отношению к плоскости барабанчика. Другой барабанчик, соединенный с первым резиновой трубкой, служил в качестве записывающего. Такой способ оказался весьма удобным в том отношении, что при любом положении животного очень легко и просто устанавливается вся система записи. Для раздражения нерва мы употребляли три очень легких электрода, из которых два устанавливались на предузловом участке нерва и один—за узлом. Раздражителем служил индукционный прерывистый ток, причем каждое раздражение производилось в течение 0,5 секунды; продолжительность раздражения регулировалась реотомом системы проф. Н. А. Миславского, связанным с осью электрического кимографа *Sandström'a*.

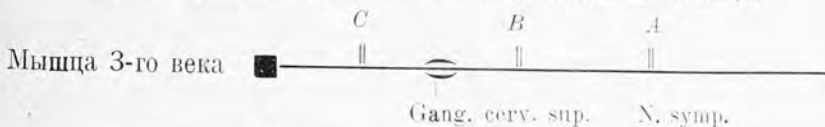
1) Pflüger's Archiv, Bd. 203, H. 3/4.

2) Pflüger's Archiv, Bd. 200, H. 3/4, S. 228.

Приводим результаты одного из опытов. Расстояние между 1-м (А) и 2-м (В) электродами=2,8 см., между 2-м (В) и 3-м (С)=2 см. Латентные периоды при раздражении с пункта А: 0,6 сек.; 0,6 сек.; среднее—0,6 сек. С пункта В: 0,52 сек.; 0,52 сек.; 0,54 сек.; среднее—0,526 сек. С пункта С: 0,43 сек.; 0,40 сек.; 0,50 сек.; 0,43 сек.; среднее—0,44 сек.

Исходя из средних цифр, полученных нами для латентных периодов с трех пунктов нерва, мы получаем следующие скорости проведения: для всего участка нерва (А—С)—30 см. в секунду; для предузлового участка (А—В)—37,08 см. в сек.; для второго участка (В—С), включающего в себя узел,—23,02 см. в сек.

Представляем вышесказанное в виде схемы и таблицы.



Латентные периоды		Разность латентных периодов		Скорость проведения в секунду	
Электроды		Участок нерва		По участкам:	
А	0,6 сек.	А—С (48 m.m.)	0,16 сек.	А—С	30 см.
В	0,526 „	А—В (28 m.m.)	0,074 „	А—В	37,08 „
С	0,44 „	В—С (20 m.m.)	0,086 „	В—С	23,02 „

Итак замедление проведения по участку нерва В—С, очевидно, падает на узел.

В заключение мы должны отметить, что примененный нами для регистрации сокращения века способ воздушной передачи дал результаты почти тождественные с данными J. Karplus'a и A. Kreidl'a, полученными при применении их нового метода.

Prof. N. A. Mislowski und Priv.-Doz. S. A. Schtscherbakow (Kasan). Ueber die Stromgeschwindigkeit im sympathischen Nervensystem.

Die Autoren untersuchten die Stromgeschwindigkeit im sympathischen Halsnerv, wobei ihnen als Objekt das dritte Lid des Auges der Katze diente, dessen Kontraktionen nach dem Verfahren Lewandowsky's mit einiger Abänderung desselben registriert wurden (die Kontraktionen des Lides wurden durch Luftübertragung verzeichnet). Es stellte sich heraus, dass diese Geschwindigkeit für den ganzen Nerv 30 cm in der Sekunde, für die vor dem Knoten belegene Partie 37,00 cm und für die den Halsknoten (G. cervic. sup.) einschliessende Partie 23,02 beträgt. Die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit schrieben die Verfasser dem Knoten zu.

Роль метода в патологии.

Проф. Ф. Я. Чистовича (Ленинград).

Быстрое развитие патологии, начавшееся во второй половине XIX века и продолжающееся до настоящего времени, явилось следствием усовершенствования микроскопа и введения в обиход научного исследования экспериментального метода. Значение этих двух фундаментальных основ современного научного прогресса ясно для каждого; хорошей иллюстрацией может служить тот огромный толчок, который получила патология со стороны Сohnhейm'a в 1867 году. Наблюдая под микроскопом движение крови по сосудам живого животного, известное со времени Hагвеу'я, Сohnhейm уловил эмиграцию кровяных элементов сквозь сосудистые стенки при воспалении. Как ни проста кажется идея—проследить процесс воспаления непосредственно в прозрачной, живой ткани теплокровного животного, но понадобилось много лет для того, чтобы эта идея воплотилась в лабораторный опыт, и чтобы лабораторный опыт лег в основу нового метода исследования. За то современники Сohnhейm'a пережили целый переворот в истории патологии. Воззрение Vигшоу'а, что скопление клеток в воспалительном инфильтрате происходит в силу размножения местных элементов, и что клетки гноя—это потомки элементов паренхимы воспаленного органа, потеряло всякую почву под ногами и сменилось представлением, что центр тяжести в явлениях воспаления лежит в экссудате. Отсюда зародилась современная теория фагоцитоза и иммунитета.

Приведенный пример показывает, как тесно связаны между собою метод исследования и достигаемые результаты, и насколько размах научного движения является отражением нового подхода к изучаемому явлению, т. е. нового метода.

Всякому натуралисту ясно, что плодотворное изучение законов природы требует создания все новых и новых методов исследования. Поэтому история развития естественных наук, особенно тех, которые неразрывно связаны с явлениями жизни, представляет собою непрерывную цепь новых способов искания истины.

Это положение особенно наглядно выразилось в науке, которая возникла, можно сказать, на наших глазах, именно в бактериологии. Не прошло еще и ста лет с тех пор, как весь мир микроскопических существ жил и производил свою жизненную работу за пределами мировоззрения человека; не сошла еще со страниц учебников история спора химиков-биологов о сущности процесса окисления, в который не могла проникнуть человеческая мысль,—спора о том, подобно-ли окисление веществ в организмах другим видам окислительных процессов, изученных неорганической химией, или должно быть выделено в особую группу, где царит жизненная сила, т. е. особые, таинственные условия, необъяснимые с точки зрения современной химии; и вот, в короткий промежуток времени микроскоп открыл ученым глаза на новый мир невидимых существ

и организованных ферментов. Упорная работа Pasteur'a и Koch'a дала возможность разобраться в хаосе микробов, выхватывать из смеси их отдельные виды; Davaine, Obermeier, Lister, Koch и др. указали роль микробов в возбуждении болезней у человека; Мечников, Koch, Buchner, Behring экспериментально выяснили механизм инфекций, указали на те средства борьбы с ними, какими одарены высшие и низшие животные; наконец, Pasteur, Behring, Roux, Ehrlich открыли различные способы лечения инфекционных болезней. На протяжении полувека развернулась картина экспериментального искания истины в неведомой новой области естествознания, и в результате современная медицина обогатилась новыми воззрениями, новыми фактами и установила новые способы борьбы за существование. Какая панорама, развернувшаяся с быстротою, почти захватывающею дух, — настолько громоздились факт за фактом и открытием за открытием в небольшом отделе биологии!

Приведенный пример — развитие бактериологии — лучше всего выясняет значение новых путей в науке и определяет то важное место, которое принадлежит в изучении природы методу исследования. Успех научного искания всецело зависит от способа, применяемого естествоиспытателем; поэтому каждый крупный шаг в научной области совпадает с введением какого-нибудь нового метода. Эта истина одинаково приложима ко всем отраслям естествознания, от математики до медицины.

В чем же заключаются достоинства тех или других методов исследования? Какие методы дают больше шансов на приобретение новых научных данных? Остановимся на этом вопросе и постараемся дать себе в нем отчет.

Естественные науки принято называть точными науками. Под этим термином мы понимаем такое научное содержание, в котором определенные причины влекут за собой неизменно только одни и те же последствия, — иначе говоря, все явления подчинены строго-непреложным и очевидным законам природы. Крайними звеньями в цепи естественных наук являются математика, физика и химия. Все они отличаются наивысшею точностью в своих заданиях и выводах, и так называемым случайностям отведено в них мало места. Противоположный конец этой цепи занимает патология. Явления, с которыми мы встречаемся в ней, отличаются такой сложностью, зависят от такого длинного ряда условий, что уловить непосредственную связь причин и следствий здесь является трудным, а часто даже невозможным. Это обстоятельство привело к тому, что патологию, медицину и смежные с ними науки лишали права оставаться в группе точных наук. Как ни велика, однако, разница между математикой, физикой и патологией, но для каждого ясно, что все явления в патологии должны протекать на точных и твердых основах физики и химии, и если многие явления здесь отличаются непредвиденностью и кажущейся случайностью, то это происходит только от неполноты наших знаний и невозможности в каждом случае заранее учесть и определить все условия данного явления и выяснить всю цепь причин, породивших это явление.

Итак, главным затруднением, стоящим на пути изучения патологических явлений, надо признать их сложность, трудность установить связь между каждым отдельным явлением и породившею его причиною. Отсюда вытекает вывод, что исследователь должен стремиться обставить

свой опыт или свое наблюдение так, чтобы связь между причиной и следствием была возможно теснее, возможно непосредственнее, чтобы на эту связь не влияли побочные обстоятельства и не отклоняли ту закономерную последовательность явлений, которую принято называть их причинною зависимою. Поясно это положение примером.

Представим себе, что гистолог, применяя какой-нибудь новый способ фиксации или окраски, нашел новые данные относительно строения или состава клеточной протоплазмы. Это наблюдение сделано им на животных, причем гистолог пользовался кусочками тканей только что убитого или даже живого животного. Применяя тот же метод к тканям человека, взятым из трупа при вскрытии, гистолог не находит того же строения в человеческих клетках. Можно ли из этого заключить, что строение данной протоплазмы различно у человека и животного? Конечно нет, так как смерть клетки, или посмертные процессы в ней влекут за собою такое молекулярное перемещение в протоплазме, что оно может выразиться изменением и тонкого строения. Это новое, привходящее влияние посмертных явлений извратило в данном случае ту последовательность явлений в опыте гистолога, которая привела его к открытию новых морфологических фактов, и, если бы он ограничился исследованием только человеческого материала, — он не мог бы сделать и своего открытия.

Приведенный пример показывает, что ценность метода заключается в сохранении непосредственной связи между явлениями, в схватывании экспериментальным приемом его ближайшего результата, иначе говоря, в исключении того ряда привходящих явлений, какие могут оказаться в промежутке между причиной и следствием и тем видоизменить результат совершенно вопреки желанию и даже без ведома наблюдателя.

Второе обстоятельство, которое я хотел бы отметить, заключается в том, что естествознание и медицина широко пользуются методами исследования, которые направлены исключительно на изучение строения объектов, на морфологию, проникают в глубь все дальше, доходя почти до предела способности современных оптических инструментов освещать тонкие детали строения. Таковы анатомия и гистология. Мы не раз слышали жалобы анатомов на то, что анатомией уже сказано последнее слово, что развитие ее остановилось, так как все открыто, все детали изучены, — что уделом ученого в этой области осталось или изучение аномалий, или вопросы филогенеза.

Все это в значительной мере справедливо, так как анатомия, по своему существу, занимается исключительно изучением мертвого материала, в котором жизненное движение остановилось, все замерло в неподвижности, и тем положен предел всякой научной пыливости.

В лучшем, хотя и схожем положении находится гистолог. Микроскоп значительно расширяет сферу его исследования. Он проникает неизмеримо глубже в строение тканей, и предел углубления в его поисках не выступает с такой безотрадной очевидностью, как это мы видим в анатомии.

Всякое новое усовершенствование или в микроскопе, или в методике обработки тканей сопровождается выяснением более мелких и глубоких подробностей в строении тканей и клеток. В гистологии мы не можем пока установить того предела досягаемости для пытливого глаза исследующего, вооруженного микроскопом, какой создан в анатомии ограни-

ченностью поля зрения невооруженного глаза. Однако можно предполагать, что и гистология уткнется в этот предел, так как аналитическая сила микроскопа ограничена законами оптики.

Какие же обстоятельства могут расширить поле исследования естествоиспытателя?

Это — включение в пределы его наблюдения явлений жизненного движения, т. е. нормальной и патологической физиологии. Область обеих этих наук огромна, законы жизненных явлений еще не изучены, во многом темны, и углубление экспериментатора в сущность жизненных процессов еще крайне поверхностно.

Возьмем для примера явление мышечного сокращения. Сравните данные гистологии о строении поперечно-исчерченной мышцы, изящную схему тончайших деталей мышечного волокна, с тем полным мраком, каким окружено явление мышечного сокращения! Ведь мы в сущности не знаем о нем ничего, кроме легко уловимых электрических токов действия и изменения формы мышц. То же самое неведение встречаем и в других областях физиологии — в явлениях секреции желез, нервного возбуждения, обмена веществ.

Откуда же происходит такая наша беспомощность в некоторых вопросах современной физиологии? Она является результатом сложности жизненных явлений с одной стороны и ограниченности методов их изучения — с другой. Несмотря на огромные шаги, сделанные в области физиологии за последние десятилетия, она все еще находится под знаком рокового „ignotamus“. Физиология накопила массу фактов. Возьмите одну область пищеварения и сравните ее положение до и после работ проф. П. П. Павлова. Какой прогресс! Открыты законы выделения пищеварительных соков и их истинный состав, связь нервной системы с пищеварительными железами, зависимость работы желез от состава пищи, химические возбудители секреции, активирование ферментов, одним словом — блестящая цепь открытий. Но наша законная гордость перед завоеваниями физиологии умеряется сознанием, что мы ничего не знаем о процессах, протекающих в клетках секреторных желез, что между возбуждением и секрецией вмещается еще целая цепь явлений физико-химического характера, которых мы еще не могли уловить; эти неведомые явления многочисленны, сложны, и понять их необходимо.

Картина меняется еще более в неблагоприятную сторону, когда мы обратимся к физиологии большого организма. Если мы бессильны разобратся в физиологических явлениях, протекающих одинаково и закономерно, пока животное находится в физиологических условиях, то обстановка крайне усложняется, когда организм подвергается болезненным влияниям. Физиологические процессы при этих условиях извращаются, протекают в ином порядке, приводят к необычным результатам, и уловить, где обнаруживается влияние патологического условия, тем более трудно, чем меньше известна сущность физиологического отправления органа. Нам известно, напр., что перерождение мышц сопровождается извращением их электровозбудимости, но почему? — остается до сих пор загадкой.

Чтобы выйти из состояния бессилия, в каком находится современная патология, необходимо подойти ближе к разгадке физиологических явлений в клетках и тканях. Знание и понимание сущности физиологических процессов станут возможными только после того, как мы с одной стороны уясним себе до мельчайших подробностей строение клеток и органов,

а с другой—сумеем подойти к анализу физиологических отправлений органа путем изучения отправления его клеток. Таким образом намечаются два пути, по которым должно пойти углубление наших знаний,— путь гистологического метода и физиологического эксперимента.

Гистологический метод развивался за последние десятилетия в значительной степени. Благодаря тонким новым методам удалось выяснить тончайшее строение клеток и межклеточных веществ; в протоплазме открыты новые образования—митохондрии, и там, где еще недавно шла речь о полужидкой студнеобразной массе, сегодня обнаружилась сложная структура вещества, целые внутриклеточные органы. Гистологические открытия новейшего времени показали, что, применяя более совершенные методы исследования, можно лучше сохранить подробности строения клеточной протоплазмы и убедиться в том, что они реальны, существуют на самом деле, а не являются результатом искусственной перегруппировки элементарных частиц в теле умирающей клетки. В этом отношении работы Arnold'a, M. Heidenhain'a, Altmann'a, Prenant'a, Benda, Möwes'a, Duesberg'a, Regaud, Максимова, Заварзина и мн. других представляют крупные шаги, позволяющие заглянуть гораздо глубже в детали гистологического строения клеток.

Но, если мы зададим себе вопрос, насколько эти открытия подвинули вперед наши знания по физиологии клеток, а тем более по их патологии, то будем принуждены сознаться, что в этом направлении их значение оказалось пока невелико, и новые гистологические картины, несмотря на всю их красоту, не выяснили механизма клеточных отправлений. Это печальное заключение объясняется тем, что самые совершенные гистологические методы редко улавливают жизненное движение в клетках. Исключением является кариокинез, открытый Flemming'ом и А. О. Ковалевским не только в живых клетках, но и в фиксированных. Обычно же фиксация создает картину неподвижности, покоя, тогда как жизнь есть непрерывное движение. И, если бы естествознание было ограничено одною морфологией, то оно было бы бессильно проникнуть в тайны жизни.

Итак, как ни важно знать строение клеток и органов для того, чтобы понимать механизм их жизни, для полного знания этого мало. Для этого необходимо раскрыть движение протоплазмы и тех веществ, которые играют роль при ее жизненном обмене, необходимо уловить химические процессы в клетках и в их составных частях. Мы можем этого достигнуть двумя путями.

Первый путь—это непосредственное наблюдение живых объектов. Такой метод применялся уже нераз при изучении подвижных клеток крови, игры сосудистых стенок капилляров, движения хондриоконт, мышечных сокращений. Однако, в виду малой прозрачности тканей, непосредственное микрофотографирование применимо пока в ограниченном числе случаев.

Между тем ясно, что этому способу необходимо отвести подобающее место, так как только микрофизиология даст нам ответ на вопрос, как совершается жизненный процесс в клетках.

Методы микрофизиологии необходимо умножить и усовершенствовать. Если нельзя наблюдать жизнь тканей в целом организме, надо стремиться изолировать из него отдельные части,—органы, ткани, клетки,

сохраняя их жизненные свойства в искусственной среде по Buggows-Saenger; надо искать других новых путей, обращаясь к нисшим прозрачным животным, одним словом, надо ввести микроскоп в круг методов физиологического наблюдения. Этого почти не сделано. И вот, почему патологи встречают с понятною радостью и надеждою каждый шаг в этом направлении, каждую попытку заглянуть в недра живых тканей. Таким удачным шагом является недавно опубликованный Müller'ом и Weiss'ом способ наблюдения кровообращения у человека в ногтевом валике. Возможно, что этот способ, сочетанный, напр., с методом оживления мертвого пальца по способу проф. Н. П. Кравкова, позволит выяснить многие вопросы в жизни капиллярных сосудов и околососудистых тканей.

Второй прием, который обещает освежить многие вопросы из жизни тканей и клеток, это—прижизненная их окраска. Достаточно вспомнить, какие огромные успехи в деле изучения строения и функций нервной системы дал способ окраски нервных волокон метиленовой синькой, разработанный А. С. Догелем в лаборатории покойного проф. Ариштейна. Метод прижизненной окраски позволяет не только видеть подробности в живых тканях, но улавливать движение тканевых элементов и отношение их к разным веществам, играющим роль в жизненном обмене. Примером может служить прижизненная окраска соединительнотканых клеток посредством Pyrrholblau или Isaminblau, впервые примененная, по мысли Ehrlich'a, Goldmann'ом. Пользуясь этим методом, патология уже раз'яснила некоторые темные вопросы, не поддававшиеся до сих пор анализу.

Сколько было, напр., споров между исследователями, и какая большая литература накопилась около вопроса о том, откуда происходят клетки, рассасывающие отмирающие поперечно-полосатые мышцы, при повреждениях их и при Zenker'овском перерождении. И те авторы, которые производили миофаги из мышечных телец Maxa Schultze, и те, которые доказывали их связь с соединительнотканными элементами перимизия, основывались только на личных субъективных впечатлениях от наблюдения микроскопических картин, в которых не было точки опоры для определенного вывода, т. к. обе категории элементов крайне схожи между собою. Когда появился способ прижизненной окраски, вопрос быстро разрешился сам собою: покойным моим сотрудником д-ром Таратыновым было доказано в моей Казанской лаборатории, что миофаги—исключительно соединительнотканного происхождения: из мышечных клеток происходят только миобласты и саркобласты, т. е. клетки, регенерирующие поврежденную мышцу.

Метод прижизненной окраски по Ehrlich'y послужил исходным моментом для еще более важных открытий. Так как все краски, обладающие способностью прижизненно окрашивать те или иные клетки, являются коллоидальными растворами, то выяснилось, что в теле имеется целая система клеток, впитывающих в себя эти растворы. В протоплазме этих клеток коллоидальная эмульсия откладывается в грубо-дисперсном виде, в форме зерен, и тем самым клетки системы становятся ясно различимыми под микроскопом среди других, не обладающих такою способностью.

Выявленная посредством прижизненной окраски система клеток получила название ретикуло-эндотелиального аппарата. Она имеет, очевидно, самое тесное отношение к круговороту коллоидальных растворов в теле

и является тканью, усваивающею коллоидальные эмульсии, к числу которых принадлежат и жиры пищи.

Обособление ретикуло-эндотелиальных элементов соединительной ткани в особую систему натолкнуло исследователей на совершенно новую гипотезу происхождения некоторых подвижных элементов крови и тканевой лимфы, называемых гистиоцитами или тканевыми фагоцитами. В науке имеются теперь уже прямые указания (опыты Н. Я. Кузнецовского), что мы можем влиять на деятельность местных гистиоцитов путем, напр., согревания той или иной области тела.

Но этого мало. Применение коллоидальных красок и растворов сильно подвинуло наши знания о сущности такого сложного и малоизвестного, казалось, процесса, каким является артериосклероз. Проф. Н. Н. Аничкову и его сотрудникам удалось внести много точных данных, освещающих патогенез артериосклероза: теперь уже не остается никакого сомнения в том, что его сущность заключается в выпадении холестерина из его коллоидальных растворов как в межклеточном (цементном) веществе внутренней оболочки артерий, так и в гистиоцитах.

Приведенных примеров, которыми далеко не исчерпываются открытия последних лет в данной области, мне кажется, вполне достаточно, чтобы показать, как из метода прижизненной окраски нервной ткани, предложенного А. С. Догелем и К. А. Арнштейном в качестве нового способа окраски осевых цилиндров, выросла целая область учения о ретикуло-эндотелии и его физиологической роли в организме; наука обогатилась способом, который позволяет уловить движение в теле коллоидальных растворов, их усвоение, их выделение.

Представим себе на минуту, что удалось скомбинировать такое цветное вещество, которое соединяется с гликогеном. Это сразу открыло бы огромные перспективы для выяснения метаболизма углеводов в теле. Вспомним, как много было потрачено сил и остроумия, чтобы выяснить хотя-бы механизм выделения сахара почками. Несмотря на то, что мы владея теперь отличным способом Best'a для окраски гликогена в фиксированных тканях, мы и теперь не знаем, в каком направлении движется гликоген в клетках эпителия петель Henle,—из крови в просвет мочевых канальцев, или обратно. И как было-бы просто разрешить этот вопрос, если-бы мы могли окрасить гликоген *in vivo* и непосредственно уловить его движение в живой клетке!

Третий путь к углублению наших патологических знаний состоит в упрощении обстановки опыта и наблюдения. Мы помним, как легко и просто разрешился вековой спор патологов о сущности и значении воспаления, когда Мечников ввел сравнительно-патологический метод исследования на простейших и низших животных. Шаг в сторону упрощения условий опыта и наблюдения, сделанный Мечниковым, является образцом, которому необходимо следовать во всех случаях, когда сложность явлений не позволяет разобраться в деталях. Хорошим примером может служить тот же вопрос о воспалении. Откуда берутся клетки инфильтрата? Всем хорошо известно, какая бездна работ была посвящена этому вопросу и какое разнообразие мнений было высказано. Иначе не могло и быть, так как единственным методом исследования. до работ Мечникова, был морфологический. Мы уже видели, как много субъективного было внесено в науку морфологическим методом

в других вопросах. То же повторилось и здесь. Все возможности, если они только находили намек на морфологическую опору, были выставлены с одинаковым правом на достоверность, и все же мы до настоящего времени остаемся в области гипотез. Почему? Потому что, с одной стороны, патология не могла уловить движения клеточных элементов в фиксированных тканях, а с другой — их скопится в воспалительном очаге слишком много и из слишком большого числа источников. Прижизненная окраска уже помогла разобраться в хаосе клеток в инфильтратах; но еще большего результата надо ждать от применения упрощенной обстановки опыта, напр., от исключения участия элементов крови.

Представьте себе ткань, жизнь которой поддерживается промыванием ее сосудов жидкостью Лоскеа, как в опытах проф. Кравкова с ухом кролика, с пальцем человека. Если бы удалось в достаточной мере продлить срок опыта, то что же мешало бы произвести в таком пальце воспаление и проследить механизм образования инфильтрата за счет местных клеток, так как при такой постановке опыта исключен приток кровяных клеток? Это — чистейшая форма упрощения обстановки воспаления в ткани теплокровного животного, и от нее можно ждать в ближайшем будущем самых интересных результатов.

Совершенно такую же упрощенную постановку опыта требуют и другие вопросы патологии, которые по своей сложности не могли быть разрешены до настоящего времени, напр., вопрос об ожирении тканей. Сколько было потрачено труда, чтобы выяснить, существует ли жировое (липоидное) перерождение, или все случаи патологического ожирения представляют собою инфильтрацию. Напомню, что д-р Игнатович в моей казанской лаборатории изучал ожирение клеток, сохранившихся *in vitro* в обезжиренной плазме и Ringel'овской жидкости, чтобы устранить возможность инфильтрации в них жира извне. Опыты его были невероятно трудны. Он нашел, что ожирение совершается и при таких условиях, т. е. что жировое перехождение существует. Насколько было бы легче разрешить этот вопрос на каком-либо органе, напр., печени или почке, питаемом искусственной кровью, подвергая его ткань действию фосфора или другого агента, способного вызвать патологическое ожирение!

Из сказанного ясно, какое значение, какую цену имеют те или другие методы в патологии. Фундаментом каждого исследования были и останутся еще надолго гистологические методы, так как знание строения органа является главной предпосылкой для понимания его функций. Хотя наши современные гистологические знания и очень велики, но пройдет еще немало лет прежде, чем мы дойдем до предела в гистологическом исследовании. Но гистологические методы по самой своей природе не могут дать ответа на физиологические вопросы, так как не выявляют или слишком мало раскрывают движение тканей, их жизненный обмен и работу. Чтобы увидеть и понять жизнь, надо применять способ непосредственного микрофотографирования клеток при их физиологических отправлениях, т. е. создать новую научную область микрофизиологии. Как осуществить эту задачу, — вопрос будущего, но пути уже намечены: с одной стороны надо стремиться сделать ткани и клетки доступными для микроскопа; и первые шаги в этом направлении уже сделаны; с другой стороны надо искать способов делать прижизненными, доступными зрению реакции, происходящие в клетках, улавливать те или иные вещества,

принимающие участие в жизненном обмене протоплазмы, чтобы, так сказать, осязать их движение в жизненном процессе.

Примером усилий на этом пути служит предложенный Winkler'ом и Schultze метод получения реакции на оксидазы, который теперь позволяет, между прочим, довольно точно различить миелоидных лейкоцитов от клеток лимфоидного происхождения.

Наконец, надо стремиться как можно больше упрощать обстановку опыта и сближать причину с результатом, исключая все промежуточные звенья явления и все сторонние факторы, способные затемнить взаимную связь причин и следствий. Надо добиваться сведения жизненных явлений к условиям простых физико-химических опытов.

Патология, так тесно связанная с гистологией и физиологией, может рассчитывать на быстрый прогресс, если она проникнется этими принципами и будет искать разрешения своих задач не только в застывших формах гистологического исследования, но будет чаще черпать методы из микрофизиологии. В развитии микрофизиологии — дальнейший успех патологии. Ее главная задача должна заключаться в том, чтобы уловить жизненное движение в клетках, физико-химические явления в протоплазме. Целлюлярная патология или, вернее, гистология Virchow'a должна смениться патологической микрофизиологией.

Prof. Th. I. Tschisstowitsch (Leningrad). Die Rolle der Methode in der Pathologie.

Die Pathologie, welche so eng zusammengebunden mit Hystologie und Physiologie ist, kann auf einen schnellen Progress nur dann rechnen, wenn sie die Entscheidung ihrer Problemen nicht nur in erstarrten Formen der hystologischen Forschungen suchen wird, sondern öfters wird die Methoden aus der Mikrophysiologie schöpfen. In der Entwicklung der Mikrophysiologie liegt der weitere Fortschritt der Pathologie. Ihre Hauptproblem muss darin bestehen, um die Lebensbewegung in den Zellen, physikalisch-chemische Erscheinungen in der Protoplasma zu ergreifen. Zellulare Pathologie, oder richtiger, Virchow's Hystologie muss von der pathologischer Mikrophysiologie abgelöst werden sein.

К вопросу о культивировании *spir. pallida* на жидких питательных средах.

Проф. В. М. Аристовского и д-ра Р. Р. Гельцера.

(С 2 рис.).

За последние годы в вопросе о культивировании спирохэт вообще сделаны большие успехи, и, если для целого ряда патогенных и непатогенных спирохэт разработаны сравнительно-несложные и вполне надежные методы выращивания их *in vitro* как на твердых, так и на жидких питательных средах, то в вопросе о культивировании бледной спирохэты мы идем вперед очень медленно, и успехи, достигнутые за последнее время в этой области, нужно признать очень скромными.

Главные работы Schereschewsk'ogo, Mühlens'a, Nogouchi, Hoffmann'a, разрешили с принципиальной точки зрения и в положительном смысле вопрос о возможности культивирования *spir. pallida* на искусственных питательных средах. Последующие работы Schmamine, Nakano, Tomaschewsk'ogo, Baeslack'a, Arnheim'a, Sowade и др. касаются, главным образом, методов культивирования на твердых и полутвердых питательных средах и по преимуществу в условиях смешанной культуры; получение же чистой культуры, даже при этих условиях, является случайной редкостью и требует огромной затраты времени и труда.

В виду того, что твердые и полутвердые питательные среды представляют целый ряд неудобств для наблюдения и экспериментирования, естественно явилось стремление к разработке методов культивирования бледной спирохэты на жидких питательных средах, и в последнее время этот вопрос привлек к себе внимание целого ряда исследователей. Первым, кому удалось получить чистую культуру *sp. pallida* на жидкой среде, был Nogouchi (Serumwasser + кусочек свежего яйца или почки кролика). Но насколько среда Nogouchi далека от идеала, можно судить по тому, что такому исследователю, как Mühlens, ни разу не удалось получить чистой культуры бледной спирохэты на этой среде. Попытки Uhlenhuth'a, Ungermann'a, Habermann'a получить чистую культуру на жидких средах кончались неудачей. Удачными за последнее время были в этом отношении опыты Wassermann'a и Ficker'a, которые сообщают о получении ими чистых культур как на жидких, так и на твердых питательных средах; к сожалению, авторы не сообщают состава своих питательных сред. Об удачных опытах сообщают также Sauregui и Lancelotti. Что касается исследований Krantz'a, произведенных в 1923—24 году, то, повидимому, здесь дело идет о смешанных

культурах. Попытки же Grütz'a перевести полученные им на полусвернутой человеческой сыворотке 2 штамма бледной спирохеты на жидкие среды окончились неудачей.

Такое положение дела и побуждает нас сообщить результаты наших опытов получить чистую культуру *spir. pallida* на жидкой среде. Многочисленные попытки наши получить такую культуру, пользуясь исходным материалом, содержащим спирохэт в чистом виде (яичко кролика при орхите, сок из лимфатической сифилитической железы человека), кончились неудачей, несмотря на то, что для опытов своих мы пробовали применять все наиболее известные из предложенных жидких питательных сред. За последнее время мы взяли в качестве исходного материала смешанную культуру бледной спирохэты, которая у нас в течение уже 2 лет поддерживается в лаборатории на среде Schereschewsk'ого и которая была получена при посеве на эту среду кусочка сифилитической папулы человека. Наблюдая от генерации к генерации за соотношением между количеством сопровождающих бактерий и спирохэт, мы подметили, как это соотношение постепенно меняется в пользу последних. Выбирая для посевов культуры наиболее богатые спирохэтами и бедные посторонними бактериями, мы достигли того, что в некоторых участках среды спирохэты развивались в чистой культуре. Однако пересевы из таких участков снова на среду Schereschewsk'ого с целью получения на этой среде чистой культуры заканчивались неудачей: спирохэты в чистом виде не росли на среде Schereschewsk'ого. Точно также кончались неудачей пересевы со среды Schereschewsk'ого на жидкие среды, предложенные другими авторами.

Тогда мы сделали попытку приготовить свои среды. Первые ободрающие результаты мы получили при применении кроличьей инактивированной сыворотки (1 час при 60°) с прибавлением свежего кусочка яичка или мозговой ткани кролика. В дальнейшем при замене в этих средах кроличьей сыворотки сывороткой лошади мы получили отрицательные результаты. Наоборот, замена кроличьей сыворотки некоторыми сортами асцита привела к получению очень богатых культур.

Так как наши наблюдения над средами с асцитом показали, что успех зависит от каких-то ближе нам неизвестных свойств асцитической жидкости (количество белка? примесь желчи?), а в то же время с несомненностью указывали на преимущество удачно подобранной асцитической жидкости перед кроличьей сывороткой, то мы применили для изготовления наших питательных сред человеческую инактивированную сыворотку. Наблюдения наши показали, что такая сыворотка вполне может заменить хорошую асцитическую жидкость. Мало того,—оказалось, что особенно пригодной является человеческая сыворотка, полученная из плацентарного конца пуповины.

В конечном итоге мы в настоящее время остановились на следующей методике изготовления жидкой среды: гретая сыворотка человеческой крови, полученной из плацентарного конца пуповины, разводится физиологическим раствором NaCl в отношении 1:2; на дно пробирки опускается кусочек свежей мозговой ткани или свежего яичка кролика; т. к. технически легче получить стерильно и в большем количестве мозг кролика, чем яичко, то мы готовим среды по преимуществу с кусочками мозговой ткани. После засева пробирка с жидкой средой заливается расплавленным

вазелином. Выращивание производится при 35° С. Maximum развития культуры достигается при этом в различные сроки — от 3—4 до 7—8 дней. На этой среде мы имеем чистую культуру бледной спирохэты, сделавшую на ней к настоящему времени свыше 75 генераций.

Наши наблюдения показывают, что культивирование бледной спирохэты на жидкой среде в чистом виде до настоящего времени остается делом очень трудным и кропотливым, и, если нам удалось в результате проделанной большой работы добиться получения чистой культуры на нашей питательной среде, то мы, конечно, далеки от мысли считать метод, которым мы пришли к получению чистой культуры, вполне удовлетворительным. Трудности, которые стоят на пути выработки простого и надежного метода, относятся к двум моментам. Прежде всего это — получение первой генерации спирохэт от больного человека или животного. Нужно сказать, что эта задача сравнительно нетрудно решается в случае, если дело идет о получении смешанной культуры на среде Schereschewsk'ого. Сопровождающие микроорганизмы несомненно при этом имеют благоприятное влияние на условия роста спирохэт, и, вероятно, роль этих макроорганизмов сводится к расщеплению питательного субстрата среды, неспособного непосредственно служить для питания спирохэт и к накоплению в среде продуктов ферментативного распада белковых тел, легко усвояемых спирохэтами и т. о. обеспечивающих их существование. В условиях такого сожительства спирохэты в ряде генераций успевают постепенно приспособиться к жизни на искусственных питательных средах, приобретают способность разлагать более сложные питательные вещества и т. о., в конце концов, обходиться без помощи сопровождающих микроорганизмов. Вот тогда-то и наступает удобный момент для выделения спирохэт в чистой культуре, что мы наблюдаем и в нашем случае. Насколько *spir. pallida* может стать нетребовательной к питательному субстрату, показывают наблюдения K r a n t z'a, который выращивал спирохэт в 0,5% растворе мочевины.

Другим трудным моментом является выделение спирохэт в чистом виде из смешанной культуры. До сего времени здесь нет простого и надежного метода, и дело продолжает носить случайный характер. Казалось бы, что выход из положения можно найти в применении в качестве исходного материала для посевов тех патологических продуктов, где бледная спирохэта находится уже в чистом виде. Наши наблюдения, однако, убедили нас, что спирохэты такого происхождения являются чрезвычайно требовательными к условиям выращивания их *in vitro*, и те питательные среды, на которых обильно размножаются спирохэты в смешанной культуре, или спирохэты, успевшие приспособиться к жизни *in vitro*, являются непригодными для развития в чистом виде спирохэт, непосредственно происходящих от больного организма. Но разработка именно такого прямого метода нам кажется в дальнейшем наиболее желательной, т. к. при этих условиях обеспечивается больше всего получение культуры сифилитических спирохэт с теми свойствами и особенностями, которые присущи этим спирохэтам, когда они находятся в тканях больного организма. Наоборот, при получении чистой культуры спирохэт из смешанной больше всего грозит опасность, что выделенная в конце концов чистая культура, проделавшая предварительно ряд мытарств на искусственных питательных средах, окажется лишенной многих из тех свойств, которые ей присущи в организме больного, и которые для нас особенно ценны.

Prof. W. M. Arijstowsky und Dr. R. R. Hoeltzer (Kasan).
Ueber die Kultivierung der *spiroch. pallida* in flüssigen Nährböden.

Nach vielen misslungenen Versuchen die Kultur der *spiroch. pallida* auf bekannten flüssigen Nährböden aus einer Mischkultur nach Schereschewsky zu bekommen, gelang es den Autoren eine Reinkultur auf dem flüssigen, von ihnen zusammengesetzten Nährboden zu erhalten. Dieser Nährboden besteht aus inaktivierten Menschenserum, am besten vom Blute aus der Placentarende des Nabelschnurs gewonnen, mit 2 Teile physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und mit Zusatz eines Stückchens frischen Gehirngewebe oder Hoden vom Kaninchen. Die beimpften Röhrchen werden mit geschmolzenen Vaseline überschichtet. Züchtung bei 35° C. Maximum der Entwicklung am 3—5 oder 7—8 Tage. Auf diesen Nährböden hat der Stamm der *spiroch. pallida* in Reinkultur zur Zeit mehr als 75 Generationen durchgemacht.

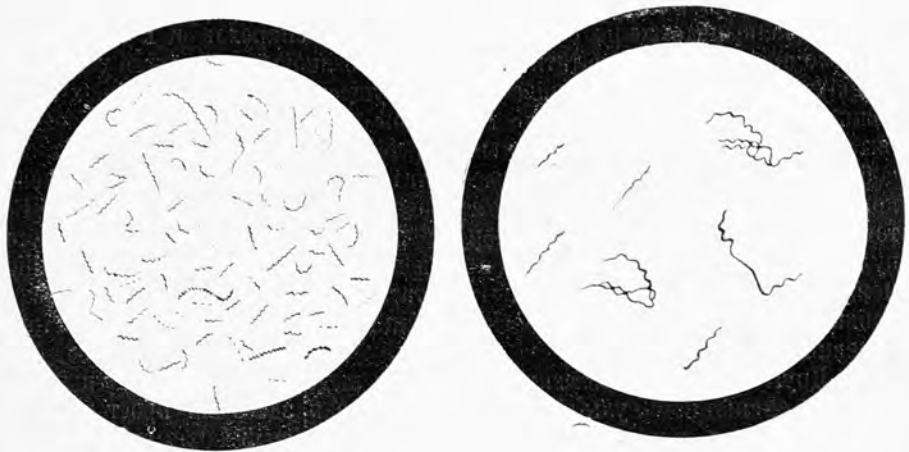


Рис. 1. 4-дневная культура *spir. pallida* в жидкой среде. Дункelfeld-
beleuchtung. Ок. Leitz'a № 4, об. Leitz'a № 6a.

Рис. 2. Та же культура. Мазок, фиксир. метил. алкогolem. окраш.
по Giemsa. Ок. comp. Zeiss'a № 6, об. Zeiss'a 2 mm.

Abb. № 1. 4-tägige Kultur der *sp. pallida* in flüss. Nährboden. Dункelfeld-
beleuchtung. Okul. Leitz № 4, Ob. Leitz № 6a.

Abb. № 2. Dieselbe Kultur. Ausstrichpräparat, Fixierung mit Methylalcohol,
Färbung nach Giemsa. Okul. comp. Zeiss № 6, Ob. Zeiss 2 mm.

Из Факультетской Терапевтической клиники (директор проф. М. Н. Чебоксаров) и Физиологической лаборатории Физмата (заведующий проф. А. Ф. Самойлов) Казанского Университета.

К клинике сердечных блоков.

Проф. А. Ф. Самойлова и М. Н. Чебоксарова.

(С 5 кардиограммами).

За последние пять лет нам пришлось наблюдать в Факультетской Терапевтической клинике четыре случая полной поперечной блокады сердца. Один из этих случаев уже описан д-ром Руфимским на страницах „Казанского Медицинского Журнала“ (1921 г., № 2), а новые два случая, где поперечная диссоциация сердца была обнаружена у больных в редко встречающемся сочетании с другими патологическими состояниями со стороны этого органа, мы считаем небезинтересным описать в настоящей статье.

I. Первый наш случай касается 16-летнего юноши М., принятого в клинику специально для обследования констатированных у него на амбулаторном приеме некоторых своеобразных особенностей со стороны сердечно-сосудистой системы. Сам больной никаких жалоб на свое сердце не высказывал, не было ни одышки, ни сердцебиений. М. увлекался спортом—футболом, борьбой, гимнастикой, причем не отмечал особой усталости и не отставал ни в чем от своих сверстников. Летом он работал на огороде, причем ему приходилось носить большие тяжести, как, напр., мешки с картофелем весом до 2½ пудов; никаких субъективных расстройств со стороны сердца при этом он не наблюдал.

М. родился на один месяц раньше срока, рос слабым и хилым ребенком, часто болел. Только начиная с 8-летнего возраста, по словам матери, он стал расти и развиваться правильно. 4-х лет М. перенес какое-то паратифозное заболевание, а 5-ти лет—дифтерит в очень легкой форме, на 6-м году будто-бы вторично болел легким дифтеритом; оба раза ему вводилась противодифтерийная сыворотка. Мать указывает, что, хотя мальчику и делалось вскрывание сыворотки, но дифтерит не был точно установлен врачами, никаких микроскопических исследований не делалось, и сыворотка вводилась лишь из предосторожности. Когда больному было 8 лет, у него впервые был отмечен врачами порок сердца. За последние 3—4 месяца М. стал замечать у себя синюшное окрашивание губ, чего раньше не было. Мать и бабушка со стороны матери—обе страдают «пороком сердца».

М.—юноша правильного телосложения, с достаточно хорошо развитым подкожно-жировым слоем. Щеки, лопатки, ладони и слизистая оболочка губ несколько цианотичны. На шее замечается резко выраженная пульсация яремных вен, причем временами наблюдается столь значительное и притом внезапное переполнение их кровью, что пульсовая волна принимает своеобразный, «подпрыгивающий» характер. Грудная клетка в области сердца несколько выпячена (сердечный горб). Верхушечный толчок разлитой, усилен, определяется в V межреберье по сосковой линии. Во II и III межреберьях слева ощущается систолическое *fremissement cataire*, и приложенная рука явно определяет здесь резко усиленный 2-й тон легочной артерии. Верхняя граница абсолютной сердечной тупости идет по нижнему краю III ребра, левая—по левой сосковой линии, правая на I ст. заходит за правую грудную линию. Вдоль левого края грудины, от II до III ребра, идет полоса приглушенного звука (полоса Gerhards'a). У верхушки сердца слышны оба сердечные тона нормальной громкости и чистоты, а наряду с I-м тоном—дующий систоличе-

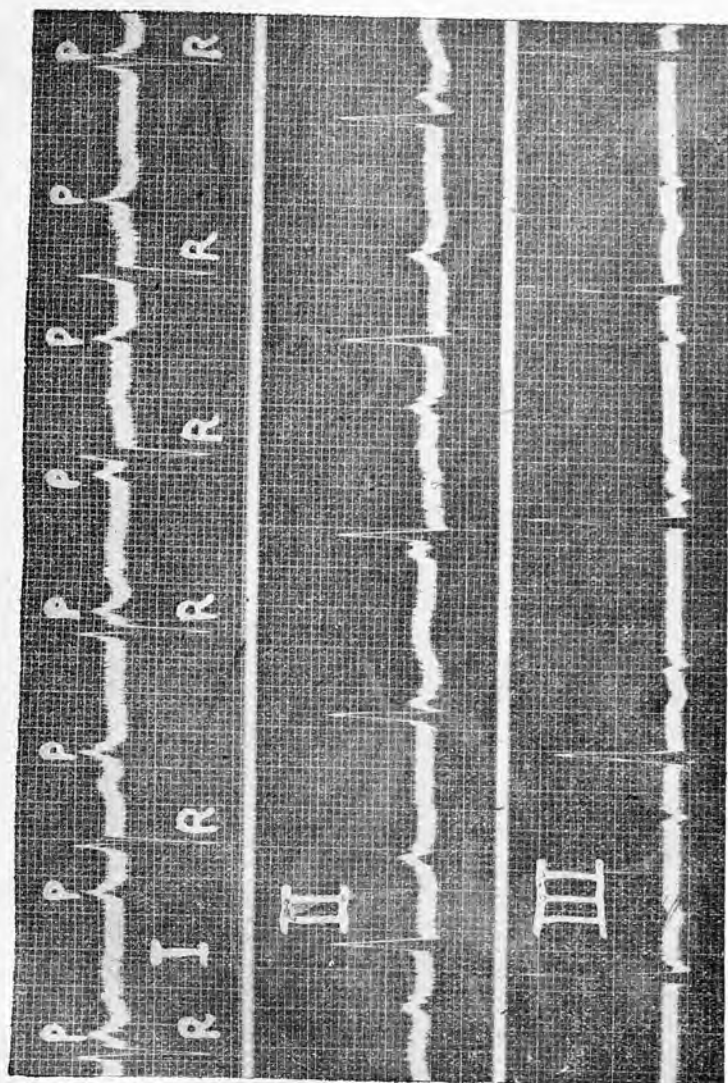
еккий шум. Шум этот усиливается по направлению к основанию сердца и достигает максимума громкости во II межреберье слева, принимая здесь пилищный характер; шум этот распространяется отсюда по всей сердечной области, а также на большие сосуды, главным образом слева; слышен он и в левой межлопаточной области. При выслушивании этого систолического шума во II левом межреберье удается иногда установить, что он распространяется также и на первую половину диастолы. Второй тон *art. pulmonalis* резко акцентирован, расщеплен. После усиленных физических напряжений (напр., беготня по палате) у верхушки сердца в течение некоторого времени, — от нескольких секунд до минуты, — появляется добавочный 3-й тон сердца, более глухой по тембру по сравнению с нормальным 1-м тоном. Этот добавочный тон как внезапно появляется, так внезапно и пропадает. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, от 48 до 54 ударов в 1 мин. Кров. давление 115—65. Состав крови: кр. кров. шар. 4.625.000, белых—7.567, гемоглобина—77^г/с, цветовой показатель 0,84; лейкоцитарная формула никаких отклонений от нормы не представляет. RW—отрицательная. Со стороны органов брюшной полости—ничего патологического. В моче следы белка. При рентгеноскопии установлены расширение и гипертрофия правого желудочка и наличие тени от расширенной легочной артерии. Снятая у больного флебо-сфигмо-кардиограмма показала, что число зубцов *a* флебограммы превышает число ударов лучевого пульса.

1) Громкий систолический шум, достигающий своего максимума во II межреберье слева и распространяющийся отсюда на всю сердечную область, на большие сосуды и кзади в межлопаточную область, 2) шум, захватывающий собой и часть диастолы, 3) систолическое *fr. cataire* во II и III межреберьях, 4) расширение и гипертрофия правого желудочка, 5) резкий акцент 2-го тона легочной артерии, 6) полоса притупления *Gerhard'a*, 7) расширение легочной артерии по данным рентгеноскопии—все эти факты позволяли без труда установить у больного диагноз расширения боталлова протока.

Но подобный диагноз еще не объяснял всех, имевшихся у больного, явлений. Нам предстояло еще выяснить себе причину следующих трех явлений: 1) брадикардии, 2) своеобразной пульсации яремных вен и 3) появления 3-го добавочного сердечного тона.

Уже избыточное, в сравнении с числом пульсовых ударов, количество зубцов *a* флебограммы заставляло нас заподозрить здесь возможность патологического состояния проводящих аппаратов сердца. И действительно, электрокардиограмма установила у больного наличие полного сердечного блока.

На фиг. № 1 мы видим электрокардиограмму больного М. в трех отведениях—I, II и III (во всех электрокардиограммах, приведенных в этой статье, нужно иметь в виду, что 1 см. отклонения струны соответствует разности электрического потенциала в 1,0 милливольт, промежуток же между соседними вертикальными линиями сетки равняется 0,04 секунды). Электрокардиограмма эта представляет собою типичную картину полной диссоциации предсердий и желудочков: каждый из этих отделов сокращается с правильным ритмом, но ритмы эти совершенно самостоятельны; в нашем случае число систол предсердия на кривой в одну минуту—81, а желудочка—54. На фотограммах всех трех отведений очень хорошо видно, как *P* неизменно попадает в разные фазы желудочкового периода. Отметим, что характер, направление и величина зубца *R* желудочкового комплекса в трех отведениях говорят в пользу гипертрофии правого сердца, что и сходится с клиническим диагнозом. Следует дальше отметить, что характер желудочкового комплекса, именно, короткая длительность зубца *R*, а также форма следующего за ним возвышения *T*—свидетельствуют



Фиг. № I.

о том, что процесс возбуждения начинается в том месте проводящих путей, которое находится, во всяком случае, выше точки раздела пучка His'a на обе ножки; волна возбуждения совершенно нормально устремляется по обоим ножкам и дает вентрикулярный комплекс такого вида, какой имел-бы место и в том случае, если-бы, при отсутствии блока, возбуждение нормальным путем добегало от предсердия к желудочку. Реакция желудочка в ответ на усиленные движения пациента свидетельствует о том, что в нашем случае блока не все связи желудочка с нервными

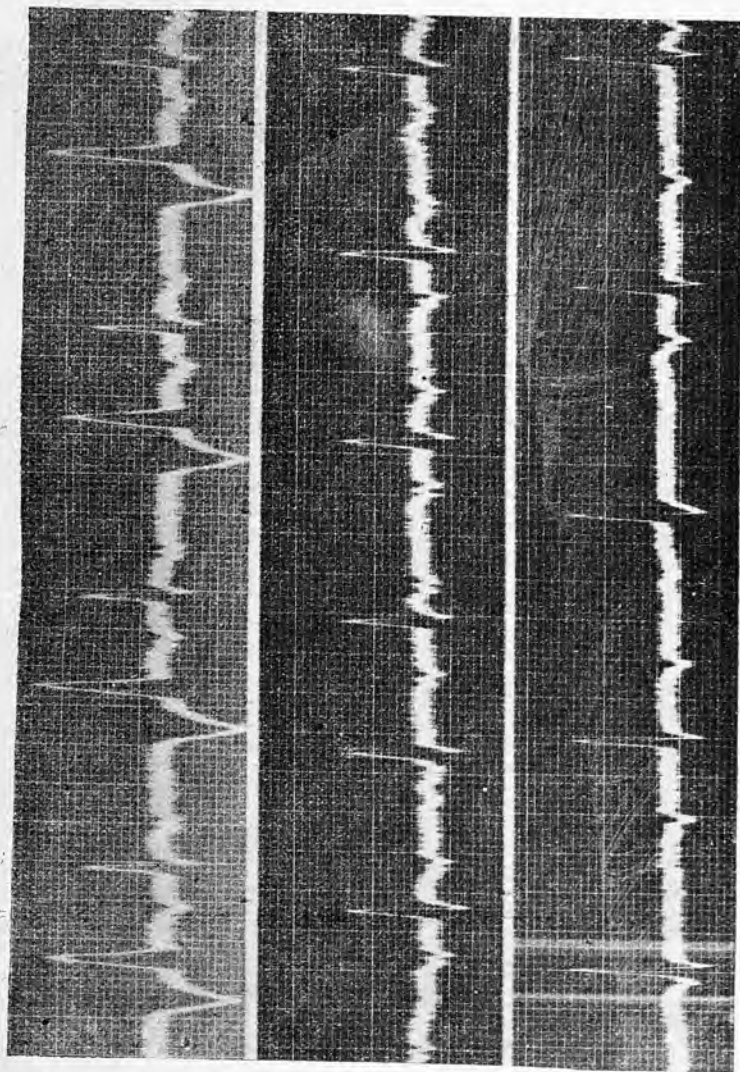
центрами были расторгнуты; известны случаи блока, в которых желудочек не отвечает ускорением ритма в указанных условиях ¹⁾.

Констатированием сердечного блока объясняются как стойкое замедление пульса у нашего больного, так и явления своеобразной пульсации яремных вен. Несомненно, что отмеченные нами высокие, подпрыгивающие пульсовые волны являются выражением быстрого и чрезмерного переполнения кровью яремных вен в тот момент, когда систолы предсердий и желудочков совпадают по времени и наслаиваются друг на друга. Отметим, между прочим, что столь нередко наблюдаемых у других больных во время подобных наслаений „пушечных“ тонов мы ниразу у М. не слышали.

Далее является вопрос: каково происхождение у нашего больного добавочных сердечных тонов? До снятия электрокардиограммы мы склонны были объяснять эти добавочные тона тонами сокращающихся предсердий, как это неоднократно наблюдалось нами, а равным образом и другими авторами при сердечной диссоциации. Но оказалось, что это не так. Как показала электрокардиограмма, у больного после усиленных движений с поразительной правильностью развивалась экстрасистолия, причем за каждой нормальной систолой через всегда равный промежуток времени появлялась экстрасистола. Такая ритмическая экстрасистолия держалась 30—60 сек., а затем, сколь внезапно она появлялась, столь внезапно же и пропадала. В период этой экстрасистолии, — и только во время нее — и выслушивались у больного добавочные сердечные тоны; следовательно, эти последние являлись ничем иным, как звуковым выражением экстрасистолических сокращений желудочков.

Электрокардиограммы, которые были зарегистрированы нами сейчас же после того, как больной совершал усиленные движения, представляют значительный интерес. После записи кривой (отведение I) больного в спокойном состоянии, мы заставляли его скорым маршем бегать по лаборатории; после нескольких кругов он садился на стул и опускал руки в стеклянные ведра, игравшие роль неполяризующихся электродов; после записи больной делал опять несколько кругов, и тогда снималась третья кривая. В результате усиленного движения биения предсердия значительно учащались, как и следовало ожидать. Оказалось, однако, что и желудочек не оставался безучастным, — число его систол становилось больше. Так, напр., в одном опыте вначале, до усиленных движений, число систол предсердия в 1 минуту (А) было 78, а число систол желудочка за то же время (В) было 56; после нескольких кругов бега мы зарегистрировали А—133, В—73; опять после нескольких кругов А—138, число же желудочковых систол было затемнено появлением экстрасистол, как это видно на фиг. 2. Верхний ряд фиг. 2 соответствует деятельности сердца до совершения усиленных движений пациента; во втором ряду мы видим учащение пульсации предсердия и также желудочка; в третьем ряду мы находим еще большее учащение биений предсердия и правильное появление экстрасистол желудочка вслед за каждым, обычным в условиях картины болезни нашего пациента, сокращением желудочка. Мы имели воз-

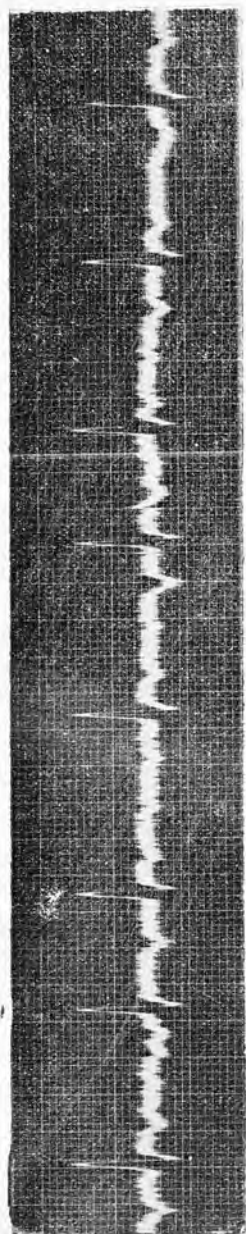
¹⁾ См Zander, Zur Frage von der Wirkung der extracardialen Nerven auf den automatisch schlagenden Ventricle (Nordiskt med. Archiv, 1915), а также J o s s e l e t G o d l e w s k y, Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire compléxe (Soc. Med. des hôpitaux de Paris, mai, 1913).



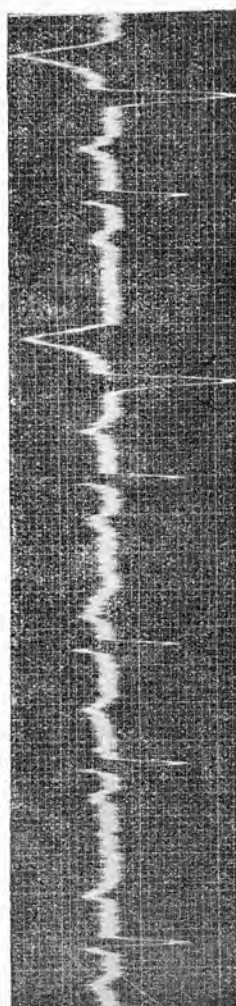
Фиг. № 2

можно дальше, на других снимках, проследить процесс появления указанных экстрасистол. Насколько нам удалось выяснить, учащение биений желудочка после усиленной мышечной работы пациента сопровождалось появлением преждевременных систол, электрокардиографический характер которых, однако, был тождествен с таковым же нормальных для нашего случая систол (см. фиг. 3).

Мы отметили на фиг. 3 крестиками эти преждевременные светолы; промежуток между этими преждевременными систолами и следующими за ними нормальными равняется обычному промежутку между двумя нормальными систолами, т. е. здесь нет компенсаторной паузы. Из указанных



Фиг. № 3.



Фиг. № 4.

отношений мы должны заключить, что упомянутые преждевременные систолы имеют свое происхождение в том же очаге, из которого исходят и обычные желудочковые систолы у нашего пациента.

На рис. 4 очень хорошо видно новое усложнение, которое заключается в том, что вместо преждевременной систолы обычного для нашего случая типа появляется преждевременный комплекс, характерный для односторонних желудочковых экстрасистол; звездочкой мы обозначили преждевременную систолу нормального типа, а двумя звездочками—экстрасистолу, имеющую местом своего исхода одну из ножек Тавара. Следует также иметь

в виду, что расстояние между нормальным комплексом и таковым со звездочкой несколько больше, чем расстояние между нормальным и таковым же с двумя звездочками. Создается поэтому представление, что усиленная мышечная работа вызывает в желудочке, именно в его проводящих путях, в различных точках этих путей, преждевременные систолы, в связи с чем и появляется комплекс того или другого вида; а затем устанавливается та форма правильного следования за нормальными биениями экстрасистол, которую мы видим в нижнем ряду (фиг. 2).

Укажем, наконец, что у нашего больного, несмотря на сердечную блокаду, симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a не было. Факт этот лишний раз показывает, что для развития указанного симптомокомплекса недостаточно одной поперечной диссоциации сердца самой по себе, а необходима еще наличность тех или иных патологических изменений или со стороны сердца,—в форме, напр., склероза его,—или со стороны продолговатого мозга и его центров, на чем, как известно, особенно настаивает такой клиницист, как Huchard¹⁾.

Таким образом, мы можем диагностировать у больного М. весьма редкое сочетание (нам известен в литературе один только аналогичный случай—Wenkebach'a²⁾) врожденного дефекта развития сердца в виде незарощения боталлова протока и полного сердечного блока, каковой мы также склонны считать следствием своеобразного порока развития проводящих путей сердца.

II. Второй случай относится к амбулаторному больному И., 46 лет, приехавшему в Казань для врачебной консультации из Самарской г. Больной жалуется на одышку при ходьбе и на появившиеся у него за последний год «приливы в голову»; приливы эти выражаются внезапно наступающим покраснением лица, ощущением в голове чувства полноты и жара, головокружениями и полубоморочным состоянием; полной потери сознания не бывает; продолжительность таких приступов—несколько секунд; такие приступы развивались неоднократно, совершенно неожиданно на улице, и больной несколько раз падал на землю. Из предосторожности больной в настоящее время выходит на улицу не иначе, как в сопровождении своей жены. Приступы эти вначале были очень редки, но за последнее время участились—до 1—2 раз в неделю. Во время припадка больной сам замечает у себя замедление пульса до 40 ударов в минуту.

И. обращался к врачам, которые диагностировали у него порок сердца и аритмию (?) и рекомендовали ему гидротерапию в виде холодных обертываний и обливаний. Больной давно уже страдает хроническим суставным ревматизмом, перенес несколько тяжелых приступов его; много принимал калийных препаратов. В детстве перенес корь и легкую скарлатину; венерические болезни отрицает. Больной среднего роста, крепкого телосложения, хорошо упитан. При осмотре отмечается небольшой цианоз слизистой оболочки губ и ногтевых ложек; отеков нет. Заметной на глаз пульсации яремных вен на шее не наблюдается. Периферические сосуды уплотнены, плечевые артерии пульсируют. Пульс 48 ударов в минуту, вполне ритмичный, достаточного наполнения и напряжения. Кровяное давление по Riva-Rocci 140—90. Со стороны дыхательных органов уклонений от нормы нет. Верхушечный толчок в VI межреберье снаружи от сосковой линии. Границы абсолютной сердечной тупости: сверху на середине III ребра, справа—на l. parasternalis dext., слева—на 2 сант. снаружи от l. mam. sin; на рукоятке грудины звук сердца заглушен. У верхушки сердца выслушиваются дующий систолический шум и негромкий, затихающего характера, диастолический, наряду с которым изредка слышится короткий предсистолический шумок; 1-й тон у верхушки чет, звучен, 2-й тон легочной артерии акцентирован. На аорте громкий, грубый систолический шум, рас-

¹⁾ Huchard. *Maladie du coeur*. Paris, 1910.

²⁾ Wenkebach. *Die Unregelmässige Herzthätigkeit und ihre klinische Bedeutung*. Leipzig, 1914, S. 82.

простирающийся на большие сосуды. 2-й тон аорты усилен. Непосредственная аускультация ничто нового не дает. Печень увеличена, выступает на 2 поп. пальца из подреберной дуги, селезенка не прощупывается. В моче—следы белка. RW отрицательна.

На основании приведенных данных у больного был поставлен нами диагноз: сужение и недостаточность двухстворчатого клапана, сужение устья аорты, артериосклероз и расширение дуги аорты. В рамки такого диагноза не укладываются, однако, два имеющиеся у больного явления: стойкое замедление пульса и своеобразные припадки („приливы“). Брадикардия и наличие этих припадков, напоминающих собой рудиментарные приступы симптомокомплекса Adams-Stokes'a, заставили заподозрить и здесь поперечную диссоциацию сердца. И действительно, электрокардиограмма показала наличие у больного полного сердечного блока, причем автоматизм желудочка выразился в 40 сокращениях в минуту. Но, наряду с этой блокадой, оказалось, что у Н. имеется еще нарушение деятельности предсердий в виде установления в них кругового ритма Mines-Lewis'a, т. е. мерцание предсердий, каковое не могло быть диагностировано клинически, что и весьма понятно, ибо характерный для мерцания предсердий неправильный пульс, — *p. irregularis perpetuus*, — у больного отсутствовал вследствие полного нарушения проводимости между предсердиями и желудочками. С другой стороны мерцание предсердий было причиной отсутствия у больного типичных для сердечного блока явлений со стороны пульса яремных вен, — которые, как мы видели, были налицо у нашего первого больного.

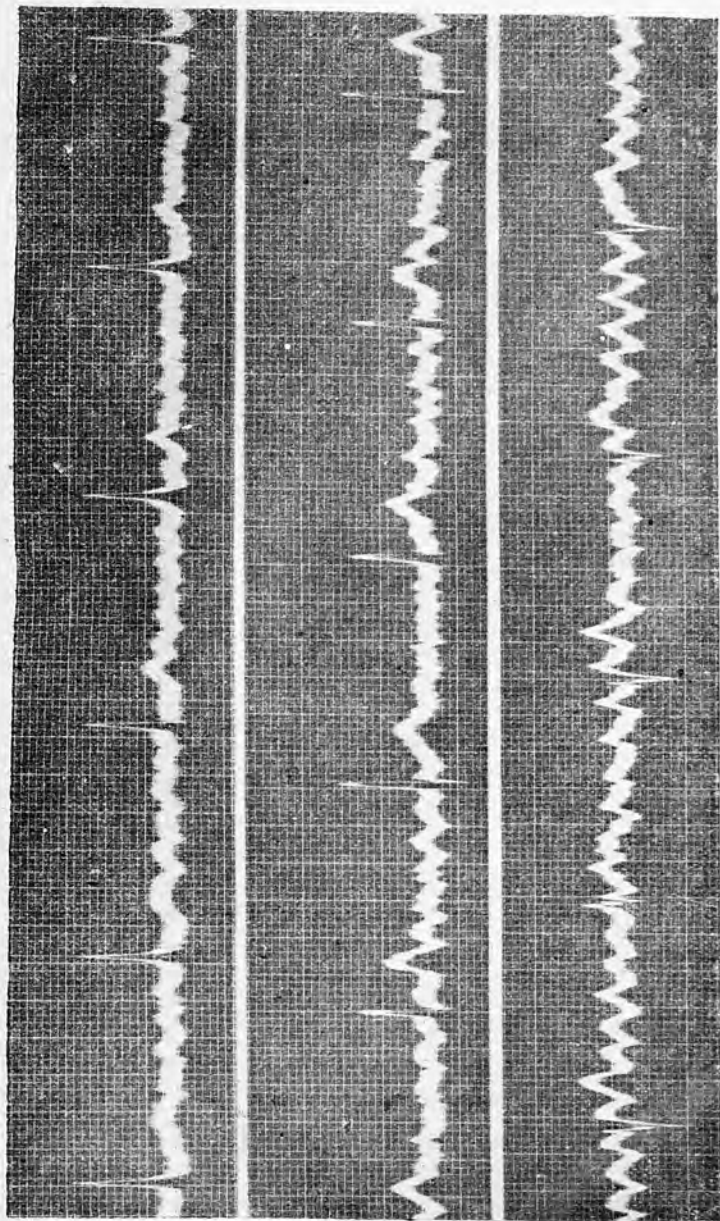
На фиг. 5 мы видим электрокардиограмму нашего пациента, снятые в трех отведениях I, II, III, считая сверху вниз. Желудочковый комплекс состоит из зубцов *R* и *T*, повторяющихся с изумительно правильным ритмом. Каждый период длится на приведенной записи ровно 6/5 сек., т. е. в 1 мин. желудочек совершает 50 сокращений. Предсердие не обнаруживает ритмической деятельности; струва дает мелкие зубцы, характерные для состояния мерцания предсердия, причем в третьем отведении колебания эти временами так правильны, что напоминают „порхание предсердия“, „*Auricularflattern*“. Число волн предсердия колеблется от 300 до 360.

Таким образом только благодаря электрокардиограмме нам удалось установить, что у больного Н. имеется весьма редкое сочетание полного сердечного блока и мерцания предсердий.

Комбинация блока между предсердиями и желудочками с мерцанием предсердий наблюдалась неоднократно, хотя в общем число опубликованных случаев таких заболеваний весьма невелико ¹⁾.

Для клинициста представляется крайне интересным проанализировать, как подобное сочетание этих двух болезненных форм, из которых каждая в отдельности является весьма тяжелым страданием, огражается на общем состоянии организма больного и, главным образом, на его

¹⁾ См. 1) Lewis. The Journ. of Med., 1910, p. 273. 2) Gerhard. Zentr. für Herzkrankheiten, 1910, S. 339. 3) Falconer and Dean. Heart 3. 1912, p. 247. 4) Souques et Rontier. Arch. Mal. du coeur, 5, 1913, p. 305. 5) Rühl. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 13, 1913, S. 461. 6) Arndt. Zeitschr. f. klin. Med., 78, 1913.



Фиг. № 5.

кровообращении. Нет-ли в подобном сочетании, помимо отрицательных, каких-либо положительных, благоприятных для организма черт? Рассмотрим сначала влияние присоединившегося к мерцанию предсердий полного сердечного блока. Здесь нельзя не усмотреть наличия таких по-

ложительных, благоприятных моментов: в самом деле, благодаря прерыву проводимости чрез His'овский пучек, беспорядочная деятельность предсердий не может теперь повести к беспорядочному ритму желудочков со всеми его вредными для кровообращения последствиями и с установлением постоянного неправильного пульса (р. irregul. perpetuus). Здесь, благодаря при соединившемся блоку, получается то, чего мы стремимся достигнуть при мерцаниях предсердий нашей непрерывной терапией: правильный ритм желудочков, независимый от патологического ритма („кругового“ Mines-Lewis'a) предсердий. И состояние нашего больного нельзя не признать в общем достаточно сносным и удовлетворительным, несмотря на столь сложное заболевание его сердца. Так, за те два месяца, когда больной находится под нашим наблюдением, он перенес приступ обострившегося суставного ревматизма с высокой лихорадкой и опуханием коленных и локтевых суставов; и это тяжелое заболевание Н. перенес без каких-либо заметных расстройств кровообращения.

С другой стороны в механизме мерцания предсердий, кажется нам, можно найти моменты, оказывающие до некоторой степени благоприятное влияние на сглаживание тех вредных последствий, которые оказывает на кровообращение сердечный блок сам по себе. В самом деле, вредное влияние поперечных диссоциаций на кровообращение обуславливается целым рядом факторов: а) отягощением работы желудочков (в смысле усиления Schlagvolumen'a), ведущим к истощению запасных сил сердца, б) выключением желудочков из-под влияния экстракардиальных нервных приборов с неспособностью их, благодаря этому, приспособляться к различным предъявляемым им требованиям, и, наконец, в) крайне неравномерным наполнением кровью желудочков, вследствие выпадения последовательной и содружественной нагнетательной работы предсердий, сокращения которых беспорядочно и случайно теперь наслаиваются на различные фазы деятельности желудочков. Нетрудно понять, что последний момент оказывает особенно резкое неблагоприятное влияние на снабжение кровью артериальной системы. И вот, как раз здесь-то наличие мерцания предсердий может оказать известное уравнивающее влияние. Ведь при нормальных условиях кровь течет из предсердий в желудочки под влиянием двух причин: в первую фазу диастолы—благодаря разности давления в предсердиях и желудочках, а во вторую фазу—благодаря нагнетательной деятельности предсердий. При мерцании предсердий вторая причина выпадает, а в случае комбинации мерцания с сердечным блоком выпадает, следовательно, и вредное влияние вышеуказанных случайных и беспорядочных наслоений предсердных сокращений: желудочки наполняются кровью только благодаря разнице давления, в каждую диастолу теперь более или менее равномерно и к тому же в достаточной степени вследствие одновременно имеющегося удлинения диастолы. Отсюда более равномерное снабжение кровью артериальной системы, в частности, сосудов продолговатого мозга, и меньшая склонность у таких больных к развитию тяжелых явлений болезни Morgagni-Adams-Stokes'a, за что, между, прочим, говорят и случаи Lewis'a, Зеленина¹⁾ и др. Да и в нашем случае симптомы указан-

¹⁾ Зеленин. Болезни сердца, характеризующиеся расстроенным ритмом, 1915 г.

ной болезни, несмотря на всю сложность поражения сердца, были выражены лишь в весьма рудиментарной форме и довольно быстро исчезли, по крайней мере, на те два месяца, пока мы имели возможность наблюдать больного, под влиянием только общих профилактических и диететических назначений и легких сердечных и успокаивающих средств (настой валерианы с ландышевой тинктурой, бромистым калием и кофеином). Наш больной Н. решил даже из Казани поехать на Сергиевские минеральные воды, где и провел благополучно курс лечения.

Из вышеизложенного явствует, что и прогноз при сочетании мерцания предсердий с полным сердечным блоком является далеко не всегда таким уж неблагоприятным, как это может показаться с первого взгляда. Но, само собой разумеется, во всяком отдельном случае здесь необходимо считаться с чисто-индивидуальными особенностями каждого больного.

Prof. A. Samoiloff et prof. M. Tscheboksaroff (Kasan).
Deux cas de bloc complet du coeur.

Les électrocardiogrammes, reproduits dans cet article, proviennent de deux malades, qui souffraient d'un blocage cardiaque complet, associé aux autres états pathologiques du coeur. Le premier cas (fig. 1, 2, 3, 4) se rapporte à un adolescent de 16 ans. Le patient souffrait en même temps d'une malformation congénitale du coeur en forme de „ductus Botallii apertus“ et d'une dissociation complète du rythme auriculo-ventriculaire, qui semble résulter de la malformation congénitale du faisceau auriculo-ventriculaire. La figure 1 représente les électrocardiogrammes de ce malade, pris pendant le repos, tandis que sur la figure 2 les électrocardiogrammes sont reçus après une course forcée. C'est au développement d'une extrasystolie très intéressante qu'il faut porter l'attention sur cette dernière courbe. Malgré le blocage complet du coeur ce patient, ne montrait aucun symptôme de la maladie d'Adams-Stokes. Le second cas concerne un homme de 46 ans, un ancien rhumatisant, qui souffrait d'un vice compliqué du coeur, où s'associaient un bloc complet du coeur et une fibrillation des oreillettes (fig. 5). C'est une chose frappante, qu'en dépit de tous les inconvénients de cette maladie compliquée, le malade se portait assez bien, ne souffrant que de vertiges périodiques, qui sans aucun doute semblaient être des symptômes rudimentaires de la maladie d'Adams-Stokes.

К вопросу о лечении холециститов методом т. наз. „внутреннего дренажа“.

Проф. Р. А. Лурия.

Новейшие исследования о нормальной и патологической физиологии желчных путей заставляют нас подвергнуть основательному пересмотру наши представления, как о патогенезе заболеваний этих органов, так и о распознавании и терапии этих болезней. Если прежде врач-интернист заботился об облегчении страданий больного желчной коликой, фиксируя все свое внимание на судьбе камней желчного пузыря, особенно, когда дело шло о длительной закупорке камнем желчных путей, и когда спешно приглашался хирург для ликвидации угрожающих жизни осложнений желчно-каменной болезни, то теперь приходится уже думать не о камне и о желчно-каменной болезни, а о состоянии желчных путей, особенно желчного пузыря, и о предупреждении большого ряда осложнений, стоящих в причинной зависимости не столько от камней, сколько от инфекции желчных путей.

Мы не говорим уже теперь только о cholelithiasis, а главным образом о cholecystitis, pericholecystitis, cholangitis, cholangitis lenta, cholangia, т. е. о целом ряде заболеваний, в большом числе случаев сопровождающих наличие камней в желчных путях, но могущих возникать также, в не менее опасной форме, и без всяких камней. При всех своих расхождениях по вопросу о происхождении желчных камней работы Naunyn'a с одной стороны и Aschoff'a и Vasmester'a — с другой заставляют нас обратить особенное внимание не на самые конкременты, являющиеся до поры до времени совершенно невинными обитателями желчных путей, а на застой желчи и особенно на инфекцию, характер и распространение которой по желчным путям и определяют в конечном счете судьбу больного и показания к терапии.

Вот почему врач должен интересоваться не только, или, правильнее, не столько самой желчно-каменной болезнью, как это было раньше, сколько холециститом, холангитом и состоянием самой печени и прилегающей брюшины. Вот почему мы не столько заинтересованы теперь в удалении камней из желчных путей, а тем более в проблематичном растворении этих камней, сколько в борьбе с инфекцией и считаем для себя определенным достижением, если удастся купировать воспалительный процесс в желчном пузыре и привести все заболевание в состояние более или менее длительного покоя. Мы не думаем теперь о полном излечении этих процессов, особенно холециститов, консервативным путем, так как хорошо знаем, что желчный пузырь, хотя-бы один раз инфицированный, надолго сохраняет в ходах Luschka свой инфект и поэтому чрезвычайно

склонен к рецидивам воспалительного процесса, который иногда через много лет возникает в исключительно-тяжелой форме, вызывая молниеносную флегмону и некроз стенки пузыря.

Не следует ли поэтому всех наших больных холециститом передавать немедленно хирургу для радикального лечения, как мы делаем это с больными аппендицитом? Возможно ли вообще консервативное лечение холецистита?

Больные холециститом и его осложнениями занимают в настоящее время еще более видное место в клинике болезней брюшной полости, чем это было раньше с больными аппендицитом. Мы до сих пор так мало говорили о холецистите потому, что распознавали главным образом либо приступы колики, либо очень тяжелые формы этой болезни с перитонитом, закупоркой желчных путей камнями, желтухой и т. д. Интересно, что в терапевтических клиниках в старое время вообще мало говорили о холециститах; так, за 16 лет в Факультетской Терапевтической клинике Казанского Университета И. И. Троицкий (в 1894 г.) насчитал всего 4 случая желчно-каменной болезни и говорит, что заболевание это наблюдается крайне редко в тех классах населения, которые преимущественно обращаются за врачебной помощью в клинику. Больных желчной коликой и теперь сравнительно немного в наших терапевтических клиниках, но зато имеется огромное количество больных с заболеваниями желчных путей. Так, в Терапевтической клинике Казанского Гос. Института для усов. врачей за 5 лет было 219 больных холециститом, причем из них 34,7% были рабочие, 8,5%—крестьяне, 29,1%—служащие и 27,7%—домашние хозяйки. Т. о. главный контингент больных со страданием желчных путей составляют именно рабочие, крестьяне и трудовое население, которое преимущественно и лечится в больницах, и, если наследственные, конституциональные условия и роскошный образ жизни, несомненно, имеют большое значение в происхождении заболеваний желчных путей у более состоятельных классов, предрасполагая к появлению камней, то в широких рабочих и крестьянских слоях не менее важное значение для этого имеет инфекция желчного пузыря и желчных путей.

Я имею основание думать, что фактически число холециститов в заведомой мною клинике было еще больше, чем это указано выше, и что дальнейшая разработка диагностических методов распознавания заболеваний желчных путей, не стоящая еще теперь на должной высоте, в значительной мере поможет в будущем избегать частых диагностических ошибок, особенно в отношении заболеваний 12-перстной кишки и червеобразного отростка. В этом отношении большие надежды возлагаются на исследование желчных путей дуоденальными зондом и особенно на рентгенографию желчного пузыря введением контрастных веществ (работы Haenisch'a и Berg'a, особенно же американские—Graham'a, Cole и Glover'a, Cohen'a и Roberts'a, Garman'a и мн. др., а также Kaznelson'a, Reiman'a и др. авторов).

Итак здесь дело идет о заболевании, распространенном значительно больше, чем это думают, среди больных, обращающихся к интернистам,—о заболевании не только зажиточных слоев населения с алиментарной или конституциональной холестеринемией, но и рабочих и крестьян,—может быть, часто и без наличия камней в пузыре, но с богатым инфекционным анамнезом. Между прочим именно широким распространением

инфекций в последние годы я склонен отчасти объяснять появление столь большого числа заболеваний желчных путей в клинике внутренних болезней, какое наблюдается в настоящее время.

Уже одно значительное распространение данных заболеваний делает для практического врача чрезвычайно важным правильное разрешение вопроса о терапии последних. Между тем вопрос этот до сих пор еще далек от разрешения. У меня, как и у каждого интерниста, имеется целый ряд случаев, когда больные подвергались тому или иному оперативному вмешательству по поводу язвы желудка или аппендицита без всякого результата, и когда дальнейшее наблюдение устанавливало у них несомненное заболевание желчных путей; я уже не раз видел больных, которым были проделаны обе операции по поводу указанных заболеваний, и пришлось предложить оперативное лечение заболевания желчных путей, которое и избавляло больных от их страданий, хотя, к сожалению, не всегда, не смотря на совершенно правильный диагноз и прекрасный исход самой операции.

Если исключить менее частые случаи с абсолютными показаниями для хирургического вмешательства (упорная желтуха, септические процессы, острые перитонеальные явления и т. д.), то в отношении остальной массы больных с воспалением желчного пузыря и желчных путей надо заметить, что к радикальному хирургическому вмешательству у них интернист относится обычно значительно осторожнее, чем, напр., у больных с аппендицитом или язвой желудка. Это тем более важно для терапевта, что, как правильно заявил на VII Съезде Терапевтов проф. С. П. Федоров, ответственность за своевременный совет обратиться к хирургу ложится отныне на терапевтов. Три обстоятельства диктуют врачу это сдержанное отношение, несмотря на все блестящие успехи хирургической техники: высокая смертность при операциях на желчных путях, отдаленные последствия операции и наши современные представления о патогенезе холециститов.

Что касается первого из этих обстоятельств, то сводная статистика Enderlen'a и Hotz'a, представленная Конгрессу Немецких Хирургов, дает на 12,144 операции на желчных путях $9\frac{1}{4}\%$ смертности, причем последняя значительно растет с возрастом: если для больных в 40 лет она составляет 7% , то в 60 лет она дает уже 20% ; далее, в латентном периоде болезни она равняется $4,4\%$, в остром же периоде достигает 40% . У С. П. Федорова результаты значительно лучше: на 256 оперированных больных он у больных до 40 лет имел только $3,5\%$ смертности, а от 40—66 лет— 7% .

Таким образом риск при операциях на желчных путях, особенно во вторую половину жизни,—а тогда именно чаще ставится правильный диагноз, и самая болезнь делается более мучительной,—риск этот немал, во всяком случае не так мал, чтобы терапевт мог настоятельно советовать радикальное лечение в латентном периоде, без абсолютных клинических показаний или относительных социальных, когда частые, даже легкие рецидивы болезни в значительной мере ограничивают работоспособность больного и рано делают его инвалидом. Потому-то, вероятно, и сами хирурги, даже хирурги с очень большим опытом в данной области, являются здесь весьма осторожными. Так, не то иной, как Kehr, говорит, что из 100 больных холециститом только 20 нуждаются в оперативном лечении.

Второе, не менее серьезное обстоятельство, заставляющее врача-интерниста в каждом случае заболевания желчных путей задумываться над необходимостью хирургического вмешательства, — это рецидивы болезни после радикальной операции. К нам, интернистам, эти рецидивы после отлично сделанной операции попадают время от времени: но и в хирургической литературе, насколько мне известно, все чаще и чаще раздаются голоса, указывающие, что т. наз. „возрождение“ желчного пузыря после цистэктомии не должно рассматриваться только, как результат недостаточной техники или сращений после операций, — оно может быть следствием патологических физиологических процессов в сфинктере Oddi, играющем, как мы знаем теперь, столь исключительную роль в патогенезе самого заболевания (Leichtenstern, Walzer, Steden и мн. др.). Не имея возможности подробно останавливаться здесь на сложном и интересном вопросе, почему после радикальной операции на желчных путях появляются новые образования, напоминающие желчный пузырь, ограничусь только указанием, что в этом пункте не существует, конечно, аналогии между червеобразным отростком и желчным пузырем, почему и не может быть, — как то думают некоторые врачи, — полной аналогии между положением вопроса о хирургическом лечении аппендицита и холецистита.

Этот взгляд на происхождение рецидивов после операций на желчных путях приводит вилотную к третьему и самому существенному мотиву, заставляющему интерниста задумываться над радикальным лечением холецистита оперативным путем в латентном периоде, т. е. при относительных показаниях к операции. Мы не можем уже теперь ограничиваться представлением о желчно-каменной болезни, как о местном заболевании, которое должно бесследно исчезнуть после удаления камня и иссечения пузыря. Большое число клинических и экспериментальных фактов приводит нас к представлению о желчно-каменной болезни, как о проявлении нарушения обмена холестерина (Aschoff и Basmeister, Peirce, McNee, Chauffard, Thannhauser и мн. др.), стоящем, может быть, в тесной зависимости от дисфункции некоторых желез внутренней секреции, напр. надпочечников (Chauffard, Grigant, Пономарев, Ciaccio и др.) или недостаточной функции самой печени. Само собою разумеется, что при таком наличии холестеринового диатеза, как конституциональной особенности организма, радикальная операция оказывается неидентичною с радикальной терапией.

Но дело оказывается еще значительно сложнее. Мы знаем теперь хорошо, что, даже при наличии камня, решающую роль для возникновения заболевания играют инфекция и предрасполагающий к ней застой желчи. Если инфекция и удаляется с иссечением желчного пузыря и хирургическим дренажем желчных путей, то после заживления раны условия для застоя желчи далеко не всегда исчезают.

В происхождении этого застоя желчи, являющегося, по мнению всех патологов и клиницистов (Naunyn, Aschoff, Singer, Kehr и мн. др.) наиболее существенным моментом в патогенезе воспаления желчного пузыря, играют важную роль обстоятельства, до последнего времени вовсе не принимавшиеся в расчет. Старые работы Leichtenstern'a, указывавшие на значение сфинктера Oddi для отделения желчи, и анатомические данные Helly и Hendrikson'a об этом мускуле получили совершенно новое освещение, благодаря экспериментальным исследованиям

Westphal'a, Eiger'a, Reach'a, Okada и др. Авторы эти, — в особенности Westphal, — изучая функцию богатого нервного аппарата желчных путей, выяснили огромную роль парасимпатической и симпатической систем, определяющих желчеотделение путем весьма сложного синхронического механизма, иннервируемого п. *vagus* и состоящего в одновременном расслаблении тонуса сфинктера Oddi и сокращении желчного пузыря. Расстройство этой гармонической работы, при которой сфинктер всегда находится в состоянии определенного тонического сокращения, ведет к *дискинезии аппарата и к длительному застою желчи*.

Не останавливаясь здесь на весьма широких перспективах, открываемых этим новым учением о значении функциональных расстройств сфинктера Oddi в происхождении холециститов, скажу только, что именно в этом спазме сфинктера Oddi многие авторы склонны видеть причину рецидивов после хирургического лечения желчно-каменной болезни, а интернисты за последнее время именно эту дискинезию и спазм сфинктера ставят во главу угла, как причину длительных застоев во всей системе желчных путей (Westphal, v. Bergmann, Singer, Ueber и др.). Американский автор Kaufman считает *cholelithiasis* и *cholangitis* результатом спазмофилии, где спазм сфинктера Oddi является результатом общего расстройства вегетативной нервной системы с склонностью к спазмам, и описывает даже случай „висцеральной тетании“ с явлениями желтухи вследствие спазма сфинктера Oddi, — случай, хорошо излеченный препаратами кальция.

Дискинезия желчных путей, как весьма частый и практически-важный момент для объяснения застоя желчи, заставляет нас, между прочим, пересмотреть очень интересный вопрос о чисто-нервной желтухе, т. наз. „*icterus ex emotione*“ старых авторов, вызывавшей такие большие сомнения у позднейших клиницистов, и дает обоснование всем известному факту происхождения приступов желчной колики под влиянием душевных волнений.

Нет сомнения, — и в этом согласны как интернисты, так и хирурги, — что сфинктеру Oddi и парасимпатической нервной системе принадлежит исключительно-важная роль в патогенезе застоя желчи, а, следовательно, и в инфекции желчных путей со всеми вытекающими отсюда последствиями. Следовательно, едва-ли можно считать даже хирургическое вмешательство радикальным во всех случаях холецистита, а также признавать правильным выставляемое некоторыми хирургами требование о раннем хирургическом вмешательстве во всех случаях *cholelithiasis* и *cholecystitis* и об операции в латентном периоде этих заболеваний.

Все три указанные обстоятельства, — сравнительно высокая смертность при операциях, рецидивы после операций и новейшие представления о патогенезе заболеваний, — ведут к необходимости широко применять консервативное лечение воспаления желчного пузыря и желчных путей, каковое лечение и является ежедневной практической задачей каждого врача.

При таком лечении желчно-каменной болезни мы не можем уже ставить себе целью удаление желчных камней, растворяя их, как то думали раньше. Не говоря уже о долголетнем клиническом опыте, который учит нас, что ни „специфические“ средства от желчно-каменной болезни, ни многолетнее лечение минеральными водами обычно не растворяют

желчных камней. экспериментальные исследования последнего времени (Willheim и др.) определенно указывают на безнадежность самой попытки растворить камень в желчных путях. В этом отношении не лишены интереса опыты Аоуама, из Института Aschoff'a, показавшие, что есть большая разница между растворением камня *in vitro* и *in vivo*, и что камни из желчного пузыря человека растворяются в бычьей желчи и увеличиваются в весе, если их держать в желчи человека. Aschoff полагает даже, что, если-бы и удалось расщепить в организме холестериновый камень, напр., назначением дезоксихолата (Rosin), то это повело-бы не столько к удалению камней, сколько к увеличению числа их в желчном пузыре, т. е. к совершенно противоположному результату, чем имелось в виду при назначении растворяющего камни средства.

Целью консервативного лечения является, следовательно, не растворение желчных камней, а борьба с воспалительными процессами, легко возникающими и рецидивирующими при застоях желчи. Уже старые авторы очень хорошо учитывали значение последних для появления холецистита и печеночной колики; отсюда и рекомендуемая ими терапия, как частые приемы пищи, соответствующая одежда, не давящая на область печени, прогулки и, наконец,—что всегда считалось особенно важным,— тщательное опорожнение кишечника с назначением тех или иных слабительных и желчегонных. Все эти методы борьбы с застоем желчи играют несомненно большую роль и при курортном лечении, где соответствующий режим обязателен для получения желательного результата от лечения минеральными водами.

Однако за последнее время мы имеем новые пути в борьбе с застоем желчи, лежащим в основе воспалений желчных путей и особенно их рецидивов. Работы Meltzer'a, Lyon'a, Stepp'a и большого ряда др. авторов показали, что введением некоторых веществ в 12-перстную кишку удается получить темно-бурого цвета желчь, по своим физическим и клиническим свойствам вполне совпадающую с „пузырной желчью“ Павлова. Doyon'a, Rosta, Klüpfel'a и Klée. Этот метод искусственного опорожнения желчного пузыря введенным 10% раствора пептона, 25% раствора сернокислой магнезии и эмульсии *ol. olivarium* показал, что имеется возможность введением через дуоденальный зонд этих веществ систематически бороться с застоем желчи в желчных путях или, другими словами, производить „внутренний дренаж“ желчных путей. Не останавливаясь на диагностическом значении дуоденального зондирования для распознавания заболеваний желчных путей,—вопроса, имеющего в клинике большее значение и проверенного, по моему предложению, моими сотрудниками Да йховским и Рахлиным, на нашем матерьяле, я хочу остановиться на терапевтическом значении введения в *duodenum* веществ, вызывающих опорожнение желчного пузыря. Метод Lyon'a, состоящий в систематическом вливании в *duodenum* 25% раствора сернокислой магнезии, в настоящее время очень распространен, и имеется уже большая, особенно американская литература, указывающая на очень хорошие результаты, получаемые при лечении холециститов этим способом. Umbert и Allard в Германии также видели отличные результаты от этого лечения, а последний автор описывает даже 6 случаев отхождения камней через кишечник после вливания в *duodenum* 300 к. см. 15% раствора

magnesiae sulfuricae (38°) и оливкового масла. Не останавливаясь пока на результатах, полученных лично нами при лечении холециститов вливаниями в duodenum веществ, вызывающих опорожнение желчного пузыря и появление т. н. „пузырной“ желчи,—результатов, скажу уже теперь, несомненно благоприятных,—я позволю себе обратить внимание только на то, что, по наблюдениям, сделанным в моей клинике, из всех веществ, вызывающих опорожнение желчного пузыря при введении их в duodenum, особенно хороший результат дало применение прованского масла. По наблюдениям Дайховского и Рахлина оно является лучшим раздражителем для получения т. н. В-желчи Lyon'a, т. е. „пузырной“ желчи.

В нескольких случаях, где с диагностической целью повторно применялось дуоденальное зондирование с вливанием теплого оливкового масла, мы, как-бы совершенно неожиданно, получили отличный и терапевтический эффект. Так, одна больная, татарка 25 лет, уже несколько лет страдавшая рецидивирующим холециститом с тяжелыми припадками печеночной колики и только что вернувшаяся из Серноводска, где она без результата провела систематическое курортное лечение, будучи подвергнута повторному дуоденальному зондированию с вливанием теплого масла с целью выяснить форму холецистита в виду предстоящей операции холецистэктомии, уже после трех вливаний масла заявила, что приступы колики у нее исчезли, и явления холецистита стихли; больная настаивала на продолжении зондирования, считая, что оно очень помогает ей; после 7 вливаний масла боли прошли совсем, и больная почувствовала себя настолько хорошо, что операция была отложена.

Этот и другие подобные случаи благоприятного влияния оливкового масла на течение холецистита, наблюдавшиеся мною, дают мне основание рекомендовать этот метод консервативного лечения холециститов, основанный на современном взгляде на патогенез холецистита, как результата застоя и инфекции желчных путей с одной стороны и дискинезии желчных путей—с другой. Особенно благоприятное влияние именно оливкового масла на течение болезни я объясняю себе особенным свойством растительного масла разрешать спазмы полых органов. Это противоспастическое влияние прованского масла использовал в свое время Сопн-heim, предложивший лечить пилороспазм, сопровождающий некоторые формы язв привратника, назначением больших доз прованского масла. Это же свойство горячего масла разрешать спазм легло в основу предложенного мною метода лечения дизентерии клизмами из горячего масла,—метода, опубликованного мною в 1921 г. и, кстати сказать, с неизменно большим успехом применяемого у меня в клинике до сих пор.

Успех, получаемый при дуоденальном вливании оливкового масла, является далеко неслучайным. Мы видели, какое огромное значение имеет застой желчи в происхождении рецидивов разбираемой болезни, и какую исключительную роль играет дискинезия желчных путей в появлении этого застоя (Westphal). В этой дискинезии первое место занимает спазм сфинктера Oddi, и неудивительно поэтому, что теплое масло, разрешая этот спазм, устраняет препятствие к оттоку желчи и содействует восстановлению синхронического расслабления сфинктера Oddi и сокращения желчного пузыря,—весьма тонкого механизма, нарушение функции которого вовсе не требует всегда наличия грубых анатомических процес-

сов, а часто является результатом уже одного изменения тонуса различных отделов вегетативной нервной системы, может быть, под влиянием одних психических раздражителей.

Влияние различных средств на опорожнение желчного пузыря при дуоденальном введении их можно рассматривать, как своего рода некровавый внутренний дренаж желчных путей, как и называют этот метод Lyon'a американские авторы (Smities и др.). В виду особенно хороших результатов, полученных при вливании в duodenum прованского масла,—результатов, основанных, на мой взгляд, не только на желчегонном действии жира, но, главным образом, на противовоспалительных его свойствах, систематические дуоденальные вливания прованского масла с особым основанием можно считать методом „внутреннего дренажа“ желчных путей.

Это установленное в клинике *ad oculos* благоприятное влияние на опорожнение желчного пузыря прованского масла дает мне основание вернуться к очень старому вопросу о лечении желчно-каменной болезни, а, следовательно, и холециститов без наличия камней, прованским маслом. Растительное масло применяется уже давно при лечении печеночных колик, как народное средство. С. П. Боткин говорит о нем, как о способе лечения, употребляющемся у нас в народе, весьма распространенном и небезуспешном. В Америке лечение маслом применялось индейцами, очевидно, очень давно. Есть основания думать, что еще в 1616 году оно было предложено Citois против свинцовой колики (тоже заболевания характера спастического) и в XVII столетии применялось врачами, но было потом основательно забыто. В науку метод лечения оливковым маслом был введен только в 1880 г. канадским врачом Kennedy и вызвал большой интерес во всех странах. Метод этот нашел много последователей в Америке и в Англии, особенно же во Франции и лице Chauffard'a и Dujardin-Beaumetz'a, в Германии — Rosenberga; в русской литературе появились в 90-х годах работы Кишкина, Шульца, Цукермана, Троицкого и др. С. П. Боткин еще раньше отмечает, что видел людей, которые говорили, что под влиянием масла приступы печеночной колики у них кончались очень легко, стали бывать реже, но сам к этому способу он не прибегал.

В последнее время большим защитником лечения прованским маслом является старый венский клиницист G. Singer, который уже в 1901 г. демонстрировал благоприятно протекавшие случаи желчно-каменной болезни под влиянием лечения прованским маслом и до сих пор не перестает указывать на хорошие результаты этого способа лечения. „Я,—говорит Singer,—не боюсь, что меня зачислят в „масляные доктора“ („Oelдокторы“), как одного из видов знахарей; я не стремлюсь к изгнанию камней, но одно я видел с большим постоянством: наступает покой, прекращаются боли, и воспалительные явления купируются“.

Уже много лет я также применяю прованское масло при лечении желчно-каменной болезни и холециститов и видел ряд весьма хороших результатов, когда приступы колик и боли в области желчного пузыря, не поддававшиеся курортному лечению, надолго исчезали и давали возможность обойтись без хирургического вмешательства, причем работоспособность больного восстанавливалась. Конечно, здесь дело идет не о таких случаях, где лихорадочные движения температуры, лейкоцитоз со

сдвигом лейкоцитарной формулы влево, желтуха, перитонеальные явления—заставляют настаивать на хирургическом вмешательстве, даже если оно и не даст радикального излечения. Дело идет о той массе больных, у которых время от времени бывают печеночные колики, и особенно о тех, где в светлые промежутки между приступами колик остаются болезненность в области пузыря, гиперэстезия соответствующей чувствительной зоны, мышечное напряжение брюшной стенки, боли при физических напряжениях, словом, имеется налицо весь тот симптомокомплекс, который, не представляя непосредственной опасности для жизни, в значительной мере мешает, однако, больному, отравляет его существование и временами ставит под знак вопроса его работоспособность. А таких больных особенно много и, как мы видели, в рабочих и крестьянских массах. Здесь оперативное лечение—метод выбора, и в этих именно случаях следует прибегать к лечению маслом.

Механизм благоприятного влияния оливкового масла на течение желчно-каменной болезни, установленного и многовековым народным опытом, и многочисленными наблюдениями клиницистов в разных странах, всегда оставался несомненно ясным, и ему давали очень разноречивые объяснения. В то время, напр., как Virchow говорил, что оливковое масло, всасываясь кишечником и появляясь в печени, всасывается там эпителием желчных путей, другие авторы (Chauffard и Dupré) убедились, что оно никогда не попадает из кишечника в желчные пути. Rosenberg считал экспериментально доказанным желчегонное действие оливкового масла и находит, что оно сильнее других желчегонных средств. Троицкий на основании экспериментальных исследований на животных нашел, что от больших доз масла получается всегда один и тот же эффект—усиление секреции желчи с разжижением ее. Все эти старые экспериментальные наблюдения получают в настоящее время совершенно иное освещение после новейших работ Westphal'a, Reach'a, Okada с одной стороны и Meltzer'a, Lyon'a, Stepp'a—с другой. Мы на основании этих исследований получаем возможность подвести новую базу под эмпирически установленный метод лечения желчно-каменной болезни, resp. холецистита, оливковым маслом; надо считать весьма вероятным, что значительная часть успеха, этого простого и весьма действительного метода сводится к разрешению спазма сфинктера Oddi и улучшению желчеотделения в связи с опорожнением желчного пузыря. Этим путем устраняется, вероятно, одно из существенных обострительств, способствующих воспалению желчного пузыря,—*застой желчи*. Конечно, известную роль играет здесь и послабляющее действие прованского масла, основанное, может быть, на тех же противовоспалительных его свойствах для отдельных сокращенных частей кишечника.

Мне кажется, что наиболее существенное возражение, выставляемое против лечения прованским маслом,—наличие в нем большого количества холестерина (Usher),—едва-ли заставит нас отказаться от этого способа лечения, потому что, во-первых, не так велико уже содержание холестерина в обычной дозе растительного масла, применяемой для лечения, а во-вторых, дело здесь идет уже большей частью о свершившемся факте—наличии холестеринового камня и о выпадении в воспаленном пузыре не столько холестерина, сколько солей кальция и пигментов, а для предупреждения этого выпадения, несомненно, огромное значение имеет свое-

временное опорожнение желчного пузыря, ограничение застоя желчи и воспалительного процесса в слизистой пузыря, т. е. именно то действие масла, которое можно назвать „внутренним дренажем“ желчных путей.

Что касается техники применения прованского масла, то авторы назначают его для этой цели весьма различно. Одни предпочитают большие дозы в 150—200 и даже 400 грм. натощак утром, другие ограничиваются значительно меньшими дозами — в 50—100 грм. Впрочем авторы, предлагавшие прежде большие дозы (Chauffard et Duprè, Singer), отказываются теперь от них, так как при этом наблюдается нередко тошнота и другие диспептические явления. Исходя из представления, что масло влияет, главным образом, расслабляя спазм сфинктера Oddi, я считаю принципиально полезным проделывать это несколько раз в день и поэтому рекомендую больным натощак, за полчаса до обеда и до ужина, принимать от одной до двух столовых ложек чистого прованского масла и должен сказать, что обычно больные отлично привыкают к этому средству. Лечение продолжается не меньше 6 недель и после 2—3 месяцев перерыва должно быть возобновлено даже при отсутствии припадков, как лечение профилактическое. Я не знаю, имеет ли большое преимущество перед этим простым методом назначения *ol. olivarium* вливание его дуоденальным зондом. Если в некоторых случаях, при частых припадках печеночной колики, вначале и можно рекомендовать однократное вливание 100—150 грм. теплого прованского масла непосредственно в *duodenum*, то позднее, для длительного лечения, я считал-бы более полезным 3—4 приема в день меньших доз, а это исключает дуоденальный зонд, вводить который по несколько раз в день в течение 6 недель едва ли целесообразно.

Таким образом систематическое назначение прованского масла, действуя противоспазматически, расслабляя сфинктер Oddi, содействует правильному оттоку желчи и в этом смысле может считаться так же, как непосредственное введение масла через дуоденальный зонд по методу Meltzer-Lyon'a, „некровым дренажем“ желчных путей.

Весьма целесообразно, как это рекомендуют американские врачи, комбинировать лечение маслом с назначением белладонны, а еще лучше, по моему, — атропина. Во многих случаях, где имелось основание говорить о тяжелых спастических явлениях со стороны вегетативной системы, это было очень уместно и нераз давало мне особенно хорошие результаты.

Само собой разумеется, что лечение прованским маслом далеко не исчерпывает всего нашего арсенала внутренних средств для лечения холецистита. В случаях, где последней является результатом желчно-каменной болезни, успех лечения зависит, конечно, и от правильного назначения диеты (избегать алиментарной холестеринемии), от лечения некоторыми медикаментами (*atophan*, *choleval* и др.), минеральными водами и физиотерапевтическими процедурами. Из этих последних я позволю себе остановить внимание особенно на систематическом применении тепла, лучше всего в виде *грязелечения*, и не только в курортной обстановке, но и в виде грязевых лепешек вне курорта, амбулаторно. На большом материале Терапевтической клиники Института я в последние 2 года имел возможность много раз убеждаться в чрезвычайно благоприятном влиянии местного лечения грязью при воспалительных заболеваниях желчного пузыря.

Если среди многочисленных методов консервативного лечения воспалений желчного пузыря я особенно подробно остановился на лечении

маслом, то я считал это необходимым не только потому, что многолетний опыт убедил меня, как и многих других клиницистов, в пользу этого лечения, но и потому, что, как мы видели, этот простой, народный, эмпирический метод, нашедший себе много защитников среди врачей, не применялся часто вследствие неясности механизма действия масла и крайне противоречивых данных о процессах, лежащих в основе его хорошего терапевтического эффекта. Теперь, на мой взгляд, после работ Westphal'a, Meltzer'a, Lyon'a, Stepp'a и мн. др. авторов, проливших новый свет на функцию желчного пузыря, на механизм желчеотделения и особенно на роль сфинктера Oddi и его спазма в патогенезе заболевания желчных путей, устраняется это последнее препятствие к применению систематического лечения маслом, так как мы получили хорошее теоретическое обоснование для хорошего терапевтического средства.

Chauffard et Duprè, говоря о лечении прованским маслом желчно-каменной болезни в 1887 году, писали: „Si la physiologie pathologique ne nous montre pas bien le comment de l'amélioration ainsi obtenue, la clinique, qui ne peut en contester la réalité, a le droit de s'en approprier le bénéfice“. Теперь, когда теоретическое обоснование этого метода становится значительно более ясным, положение дела изменилось, и мне кажется, что этого вполне достаточно, чтобы лечение холециститов и желчно-каменной болезни прованским маслом заняло в арсенале практического врача то место, которое оно, в качестве лечебного и профилактического средства, издавна уже занимает в народной медицине разных стран.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Allard. Deut. med. Woch., 1924, № 50.—2) L. Aschoff und A. Bacmeister. Die Cholelithiasis.—3) L. Aschoff. Klin. Woch., 1922, № 27.—4) L. Aschoff. Klin. Woch., 1923, № 21.—5) L. Aschoff. Vorträge über Pathologie.—6) Berg. Deut. med. Woch., 1925, № 16.—7) Bergmann. Karlsb. intern. Fortbild., 1924.—8) С. П. Боткин. Клинические лекции.—9) Chauffard. La lithiase biliaire. Paris, 1922.—10) Chauffard et Duprè. Bull. et mem. Soc. med. des hôp. de Paris, 1887, № 16; Gaz. hebdomadaire, 1888, № 43.—11) Cohen and Roberts. Brit. med. journ., 1925; цит. по KZBl., B. XLI.—12) Дайховский и Рахлин. Каз. Мед. Журн., 1925, № 8—9.—13) Eiger. Zeit. f. Biol., Bd. 66, H. 6/7.—14) Enderlen und Hotz. Klin. Woch., 1923, № 14.—15) Garman. Radiologie, 1925, № 2; цит. по KZBl., XLI.—16) Graham, Cole and Glover. Radiologie, 1925, № 2, цит. по KZBl., Bd. XLI.—17) J. Kauffmann. Mitt. d. Grenzgeb., 1923, Bd. 36, H. I.—18) J. Kauffmann. Amer. Journ. of med. sc., 1823, № 1; цит. по KZBl., Bd. XXX.—19) Kehr. Kraus-Brugsch-Spee, Path. und Therapie, Bd. VI.—20) Kaznelson und Kheimann. Klin. Woch., 1925, № 29.—21) Lyon, Bartle and Ellison. Amer. Journ. of med. sc. 1922, №№ 1—2; цит. по KZBl., Bd. XXXIII.—22) Р. Лурья.

Каз. Мед. Журн., 1921, № 2; Тер. Арх., т. I, 1923.—23) Meltzer, Amer. Journ. of med. sc., 1917.—24) Naunyn. Klinik der Cholelithiasis.—25) Naunyn. Die Gallensteine, ihre Entstehen und ihre Bau.—26) Reach. Arch. f. exp. Path. und Pharm., Bd. 85.—27) Reach. Ibid., Bd. 91.—28) Stepp. Deut. med. Woch., 1918, № 43.—29) Stepp. Zeit. f. klin. Med., B. 89, 1920.—30) Stepp und Düttmann. Klin. Woch., 1922. № 34.—31) G. Singer. Die Gallensteinkrankheit. Berlin, 1923.—32) G. Singer. Karlsb. intern. Fortbild., 1923.—33) Smithies. Illinois med. journ.; цит. по KZBl., Bd. XVIII.—34) И. И. Троицкий. Двсс. Казань. 1894.—35) С. И. Федоров. Тер. Арх. т. II, 1925.—36) Umber. Deut. med. Woch., 1924, № 51.—37) Westphal. Zeit. f. klin. Med., Bd. 96, H. 1/3.—38) Wertphal. Verh. d. deutsch. Ges. f. inner. Med.; 34. Kongr., 1922.—39) Westphal. Klin. Woch., 1924. № 25.—40) Wilhelm. Wien. klin. Woch., 1918, № 25.

Prof. R. A. Luria (Kasan). Zur Behandlung der Cholecystopathien mit der s. g. „innere Drainage“-Methode.

Die Cholecystopathien sind sehr in den schwerarbeitenden Volksschichten verbreitet; unter 219 Fällen hat der Verfasser auf seiner Klinik Arbeiter—37,7%, Angestellte—29,1%, Hauswirtinnen—27,7% und Bauern—8,5% sehen können. Die Mehrzahl der Gallenblasenerkrankungen gehört trotz der glänzenden Fortschritte der Chirurgie in das Gebiet der konservativen Behandlung, dessen Hauptaufgabe in der Bekämpfung der Gallenstauung liegt. Die Verwirrung der Innervation mit Spasmus des Sphinkters Oddi und die Dyskinesie der Gallenwege abhängig von der Tätigkeit des vegetativen Nervensystems ist eine der wichtigsten Ursachen dieser Stauung. Die systematische warme Oeleinfüllung durch die Duodenalsonde wirkt erschlaffend auf den Spasmus des Sphinkters Oddi und kann mit Recht eine Methode „der inneren Drainage“ genannt werden, weil sie wirklich die Gallenstauung gut beseitigt. Der Verfasser wendet schon seit vielen Jahren bei verschiedenen gutartigen rezidivierenden Cholecystopathien mit besten Erfolge die systematische Oelbehandlung per os an und glaubt, dass die alte, seit uralter Zeit in der Volksmedizin verschiedener Länder bekannte Methode hat jetzt in der Lehre der Dyskinesie der Gallenwege neue Grundlagen bekommen und kann zur Bekämpfung der Gallenstauung, als Methode „der inneren Drainage“ viel häufiger bei der Behandlung der Cholecystopathien angewendet werden.

К оперативным способам лечения расхождений прямых мышц живота.

Проф. В. Л. Боголюбова.

Расхождение прямых мышц живота представляет нередкое явление, с которым приходится встречаться хирургу и которое приходится устранять тем или другим оперативным путем. Подобный диастаз прямых мышц мы встречаем прежде всего не только у суб'ектов взрослых и пожилых, особенно у многорожавших женщин, но также — у суб'ектов молодых и даже детей. Если обращать систематически внимание на состояние прямых мышц у носителей паховых грыж, то не так редко можно встретить у них, наряду с паховой грыжей, также расхождение прямых мышц живота. Хотя такое расхождение и не представляет по существу грыжу, но оно является выражением ослабления брюшной стенки и должно быть устраняемо оперативным путем. Кроме упомянутых случаев, как известно, мы нередко встречаем случаи расхождения прямых мышц, комбинарованного с грыжами белой линии, послеоперационными и пупочными грыжами.

Задача оперативного лечения расхождений прямых мышц заключается в устранении имеющегося расхождения и укреплении брюшной стенки тем или другим путем. Осуществить эту задачу, особенно при значительном диастазе прямых мышц, не так легко, даже в случаях обыкновенного их расхождения. Еще более усложняется эта задача при наличии, наряду с диастазом, той или другой формы вентральных грыж. Существующие многочисленные оперативные способы лечения подобных грыж служат лучшим доказательством того, что в данном отношении хирургия далеко еще не сказала своего последнего слова. Оставляя в стороне все эти оперативные приемы, мы позволяем себе сказать только несколько слов об оперативном лечении собственно расхождения прямых мышц живота.

В данном отношении значительной популярностью среди русских хирургов пользуется известный способ Сапежко с удвоением брюшино-апоневротических краев раны на подобие двубортного скюртука. Способ этот действительно хорош и дает прочные результаты в смысле стойкости излечения. Но все же данный способ не лишен некоторых недостатков, каковыми являются вскрытие брюшной полости на большом протяжении и соединенная с этим опасность загрязнения брюшины, а также некоторая сложность техники данного метода. Эти недостатки и послужили, повидимому, причиной того, что некоторые русские хирурги применяют для лечения расхождения прямых мышц и другие способы.

Так, напр., Зильберберг на VIII Съезде Российских Хирургов предложил следующий способ: делается кожный разрез по средней линии от мечевидного отростка до лобка, вправо и влево обнажается фасция до просвечивания прямых мышц; затем, при помощи непрерывного шва из под-кэтгута, сближаются обе прямые мышцы; при этом шов, идя сверху вниз, захватывает только фасцию, которая при вытягивания шва укладывается, как гармония; прямые мышцы сближаются до полного соприкосновения; избыток кожи удаляется.

Венгловский рекомендует, во избежание недостатков способа Сапежко, производить ушивание сухожильного растяжения белой линии: проводится большой овальный кожный разрез по срединному краю обеих прямых мышц; очерченный лоскут отпрепаровывается и удаляется; по остановке кровотечения начинают ушивать непрерывным швом все сухожильное растяжение белой линии, прокалывая иглой апоневроз и стараясь не проколоть брюшины; по наложении первого ряда швов, накладываются 2-й, 3-й и след. ряды швов, пока срединные края прямых мышц не сблизятся до полного соприкосновения; каждый новый ряд швов внедряет белую линию в виде продольной складки в полость живота; далее вскрывают по срединному краю прямых мышц передние стенки их влагалища и сшивают прилежащие края мышц друг с другом; поверх мышечного шва сшивают передние стенки влагалища, затем жировую клетчатку и, наконец, кожу.

Ушивание апоневроза погружными швами (по принципу Lucas Champriónnièr'e'a) применяется, с теми или другими видоизменениями, и другими русскими и многими иностранными хирургами.

Кроме метода ушивания, при лечении расхождения прямых мышц (особенно при комбинациях диастаза с различными формами вентральных грыж) применяются и пластические методы (мышечная, апоневротическая пластика), в рассмотрение которых сейчас мы входить не можем. Упомянем только о недавнем предложении Мещанинова (Врач. Д., 1925, № 15—17), совпадающем с ранее описанными способами Kargewsky и Polya, применять для лечения расхождения прямых мышц апоневротическую пластику (из передней пластинки влагалища прямых мышц выкраиваются во всю длину расхождения два лоскута так, чтобы они оставались связанными с внутренними краями прямых мышц; края лоскутов соединяются швами, сверху накладывается другой ряд швов, захватывающих мышцы с фасцией по наружному краю ее разреза).

За последние два года нами применялся для лечения расхождения прямых мышц следующий способ:

1. Делается овальный разрез кожи от мечевидного отростка до нижней границы расхождения, причем края разреза должны заходить за медиальные края прямых мышц. Очерченный овальный лоскут кожи отпрепаровывается и удаляется; таким образом обнажаются вся область сухожильного растяжения белой линии и медиальные края прямых мышц с передней стенкой их влагалища. При удалении кожного овала приходится удалять пупок (небольшое отверстие на месте удаления пупка закрывается 2—3 швами).

2. На всем протяжении диастаза вскрывается продольным разрезом по медиальному краю прямых мышц передняя стенка их влагалища с той и другой стороны. Из этого разреза, по всей длине расхождения, обе

прямые мышцы отделяются от задней стенки их влагалища отчасти тупым, отчасти кровавым путем.

3. Оттягивая крючками медиальные края прямых мышц кнаружи, открывают заднюю пластинку их влагалища и симметрично, друг против друга, на обеих сторонах проводят, при помощи большой пологой иглы, по направлению сверху вниз петлеобразные швы через внутренний край задней пластинки влагалища между этой последней и брюшиной (вместо того, чтобы проводить иглу прямо от руки, можно провести ее по желобоватому зонду, введенному между задней пластинкой влагалища и брюшиной; на месте введения и выведения зонда делается два маленьких отверстия в задней пластинке). Проведенные швы должны захватывать довольно значительные участки задней пластинки влагалища (1—4 сант.) и накладываться на расстоянии сант. двух (друг от друга. В зависимости от длины участка требуется различное количество швов (4—5 пар и больше).

4. Проведенные через внутренние края задней пластинки влагалища швы перекрещиваются с соответствующими парами швов другой стороны, проводятся при помощи иглы между задней пластинкой влагалища и задней поверхностью прямых мышц и через толщу этих последних выкалываются на кожу.

5. После проведения всех пар швов через кожу натягивают с обеих сторон концы нитей и сближают между собой прямые мышцы, которые теперь соприкасаются своими внутренними краями. Швы завязываются на валиках.

6. На медиальные края соприкасающихся прямых мышц накладывают ряд узловатых швов, захватывая в швы и переднюю стенку влагалища прямых мышц.

7. Накладываются узловатые кожные швы.

По вышеописанному способу нами было оперировано 15 больных. У 13 из них дело шло об обыкновенном расхождении прямых мышц живота, большею частью значительной величины (у некоторых с грыжевидным выпячиванием сухожильного растяжения *lineae albae*). У 2 больных имелись послеоперационные грыжи в области *epigastrii* с широким расхождением прямых мышц. В одном из этих случаев произведено иссечение рубцовых тканей вплоть до брюшины, в другом—вместе с рубцами удален участок брюшины (на брюшину наложены швы); затем в том и другом случае был применен описанный способ, при помощи которого удалось очень хорошо сближить края прямых мышц и наложить швы.

Применяя вышеописанный способ у ряда больных, мы вынесли от него самое благоприятное впечатление. При помощи перекрещивающихся петлеобразных швов, наложенных вышеуказанным образом, удается даже при очень широких диастазах хорошо сближить медиальные края прямых мышц и наложить на них швы. Брюшина (с апоневрозом) вворачивается при этом внутрь и, надо думать, прилегая под влиянием внутрибрюшинного давления к передней брюшной стенке, образует своего рода дупликатуру.

В настоящее время мы можем пока говорить только о ближайших результатах, которыми мы довольны. О некоторых больных имеются сведения через промежуток времени от нескольких месяцев до года после операции (более подобные данные в этом отношении будут сообщены одним из наших помощников).

Полагая все же и сейчас, что означенный способ имеет некоторые достоинства, надеемся, что он, наряду с другими способами (или в комбинации с ними), может быть, найдет применение как при обыкновенном расхождении прямых мышц живота, так и при некоторых формах вентральных грыж—для устранения диастаза прямых мышц при этих последних.

Prof. V. L. Bogolüboff (Kasan). Zur operativer Behandlung der aussereinandergegangenen geraden Muskeln des Bauches.

Der Autor hatte bei 15 Kranken folgende Operation der aussereinandergegangenen Muskeln angewendet: es wird ein ovaler Hautlappen in der Region der aussereinandergegangenen Muskeln entfernt, mit der Oeffnung der vorderen Wand der Muskelscheide werden die mediale Ränder der geraden Muskeln entblösst und die letzteren werden dann von der hinteren Wand ihrer Scheide abgesondert; auf die innere Ränder der hinteren Platte der Scheide werden symmetrisch von beiden Seiten einige Paare der schlingenartigen Nahten aufgelegt, welche dann zwischen sich kreuzen und von innen nach aussen (auf die Haut) durch die gerade Muskeln durchgeführt werden; mit dem Aufziehen dieser Nahten wird das Zusammenkommen und die gegenseitige Berührung der geraden Muskeln erreicht, nachdem werden die Nahten auf den kleinen Walzen zusammengebunden; auf die herangerückte Ränder der geraden Muskeln wird eine Reihe der Knotennahten, welche die Muskeln und vordere Wände ihrer Scheide festnehmen, aufgelegt. Der Autor ist mit dem näheren Erfolge dieser Methode zufrieden (manche Kranken wurden von einigen Monaten bis zum einem Jahre vertolgt).

Гипноз при родах и операциях.

Д-ра А. П. Николаева (Киев).

Что обезболивание родов вообще необходимо или, по крайней мере, весьма желательно,—на этот счет двух мнений быть не может. Если у крепких особ не всегда удавалось констатировать заметно-вредного влияния родовых болей на нервную систему, то у чувствительных, нервных, слабых женщин,—а в наше время таких большинство,—продолжительные болезненные роды весьма нередко обуславливают состояние нервного истощения, сопровождающегося, согласно работам Krönig'a и Criel'a (1922 г.), глубокими и тяжелыми изменениями в важнейших тканях животного организма. Присоединяющиеся к страху и боли в качестве содействующих агентов травма, напряжение, бессонница, кровопотеря—еще более усиливают истощение нервной системы; и это—у женщины, которой предстоит еще тяжелый период кормления! Наконец, помимо медицинских соображений, почему и за что слабая женщина, которую мы считаем своим долгом оберегать от всего тяжелого, вредного, обременительного,—во время родов теряет вдруг наше покровительство и отдается нами на пытки, пожалуй, ужаснее средневековых?! Между тем при помощи гипноза мы можем,—а если можем, то и безусловно должны,—избавить женщину от „заповеданных“, но никому ненужных родовых мук.

Уже в XIX в. многие французские и немецкие врачи устранили при помощи гипнотического внушения родовые боли, причем было сделано более 60 благоприятных наблюдений. Так, Auvard и Secheyron, в 1883 г., описали 13 родов, проведенных в гипнозе; Lichtschein, в 1898 г., сделал 46 таких же наблюдений. В начале нашего столетия появились сообщения о том же русских авторов: в 1902 г. о 28 случаях применения гипноза при родах сообщил на VII Пироговском Съезде Матвеев, получивший в 82% благоприятный результат; в 1909 г. было собрано 36 случаев родов под гипнозом Вяземским, который привел в свой один случай; писал об акушерском гипнозе и Семяников в 1907 г. Затем метод забрасывается или забывается и всплывает снова лишь в самое последнее время—в 1921—22 гг.

В начале 1922 г. v. Oettingen, из Гейдельберга, сообщил о 16 случаях родов под гипнозом. Schultze-Rhonhof, из той же Гейдельбергской клиники, вместе с Raefler'ом провел 79 безболезненных родов под гипнозом с хорошим результатом. Siemerling в Киле, Kirstein в Марбурге, Heberger в Дрездене и др. провели несколько десятков родов в состоянии гипноза, следуя преимущественно методике Гейдельбергской школы, и считают результаты свои весьма удовлетворительными, а метод заслуживающим самой лучшей рекомендации и широкого распространения. Произведенные в этом направлении попытки Schultze-Rhonhof'a в начале применения им этого метода дали 89,5% успеха, позднейшие опыты—100%. У v. Oettingen'a успех был в 87,5%. Kirstein

получил на первый взгляд более скромные результаты, именно, успех лишь в 63%; интерес и ценность его опытов заключается, однако, в том, что он проводил гипно-роды *в своем отсутствии*: усыпив роженицу и оставив ее на попечении акушерки, Kirstein являлся снова лишь для того, чтобы разбудить пациентку. Нередко не только роды, но и оперативные пособия проходили в том же гипнотическом сне и в отсутствии Kirstein'a. Роженицы находились под гипнозом в среднем 20 часов, а в отдельных случаях до 89 часов, причем никаких вредных последствий не наблюдалось.

Относительно осложнявших роды операций большинство авторов отмечает, что в случае надобности удавалось производить их, не прибегая к наркозу, в том же гипнотическом состоянии; так, под гипнозом накладывались щипцы, производился поворот, извлечение, зашивание промежности—без всякой реакции со стороны пациентки.

Kogeger (Вена) предлагает проводить роды в бодрственном состоянии под влиянием постгипнотических внушений, данных на подготовительных сеансах. Успех был им получен в 22 случаях из 32 (70%). Выгоды этого последнего метода очевидны: роды ровно ничем, за исключением отсутствия болей, не отличаются от нормальных и являются абсолютно безвредными для ребенка и матери, оставляя последней все субъективные родовые переживания за исключением болей.

Этот последний метод, как наиболее рациональный, этичный и безвредный, был,—еще до знакомства с работами Kogeger'a,—принят нами и применялся с успехом как в Акушерской клинике проф. Г. Ф. Писемского при Киевском Клиническом Институте, так и в других лечебных учреждениях и в частной практике. При этом мы убедились, что большой сравнительно процент неудач (30% у Kogeger'a) может быть сведен почти к 0 тщательной проводимой, заблаговременно начатой гипнотической подготовкой беременной. Что последняя совершенно необходима, мы убедились в трех случаях, где начали гипнотизировать, по просьбе рожениц, уже в полном разгаре родов: несмотря на получение довольно глубокого сна, анальгезии мы не достигли и уничтожения болезненности схваток не добились.

На предварительных сеансах необходимо добиться достаточно глубокого, быстро наступающего сна и точной реализации всех наших внушений сначала в гипнозе, а затем и в постгипнозе; при этом постоянно обращается внимание беременной на то, что все ее мысли, поступки, ощущения находятся в полной зависимости от наших внушений; это доставляет нам безграничное доверие пациентки, заранее уверенной, что и все внушения, относящиеся к родам, также точно полностью реализуются, когда наступит время.

Далее вызывается внушениями и постепенно усиливается анестезия, проверяемая уколами булавкой в различных областях тела и тоже непременно демонстрируемая пациентке. На такую подготовку, в зависимости от индивидуальной восприимчивости, необходимо от 5 до 15 сеансов, и там, где удавалось полностью провести ее, при последующих родах мы неудач не видели; при этом женщины рожали не во сне, а в нормальном, бодрственном состоянии, но без болей.

Теперь позволю себе привести несколько наиболее интересных случаев из своей практики.

1. Женщина-врач С. (Акуш. кл. № 856), 27 л., I-para, крайне нервная особа, поступила в клинику за 3 недели до родов по поводу сильнейших болей в животе, особенно во время движения плода, воспринимавшихся пациенткой, как родовые схватки. Сильное нервное раздражение, психическое подавленности. Вернув пациентке двумя сеансами гипноза нормальное состояние духа, прекрасное настроение и хорошее самочувствие с отсутствием всяких болей, мы начали гипнотическую подготовку к родам (6 сеансов). Роды, продолжавшиеся около 40 часов, прошли большей частью в нашем отсутствии, и максимальным, притом весьма не продолжительным, болевым ощущением роженицы была, по ее словам, боль, как во время нормальных менструаций. На зашивание промежности и трещины в области клитора совершенно не реагировала, и, когда все швы (7) были наложены, спросила: «наложили-ли уже хоть один шов?» Весь родовой акт прошел при бодрейшем состоянии роженицы, двукратно усыпавшейся ненадолго лишь для подкрепления внушений. Послеродовой период нормальный. Ребенок здоров. Выписалась на 6-й день.

2. Женщина-врач Ж. (Акуш. кл. № 947), 28 л., I-para. Гипнотическая подготовка в течение двух недель. Начавшиеся в 6 час. утра неопределенные и неболезненные ощущения в животе так мало обращали на себя внимания, что пациентка, — сама врач-акушер, — не придавала им никакого значения и явилась в клинику лишь к 1 часу дня, когда почувствовала некоторые боли. При поступлении — полное открытие зева, отошли воды, и начались потуги. Второй период протек быстро, сопровождаясь слабыми болевыми ощущениями. Послеродовой период нормальный. Ребенок здоров. Выписалась на 10-й день.

3. Гр-ка В. (Акуш. кл. № 246), 23 л., I-para. Подготовка в течение 2-х недель. Большую часть родов, продолжавшихся 17 часов, провела в бодрейшем состоянии, читая, сидя на окне или гуляя по залам при правильно идущих, совершенно неболезненных схватках. Второй период, продолжительностью 1 ч. 12 м., проведен в гипнозе. Весь родовой акт абсолютно безболезнен. Воспоминание о родах неясное. После родов — прекрасное бодрое свежее самочувствие. Послеродовой период нормальный, причем и здесь на 4-й день, в виду отсутствия стула, мы, отменив назначенную клизму, употребили соответствующее внушение, после чего родильница имела в назначенное время обильный стул. Ребенок здоров. Выписана на 7-й день.

4. Гр-ка Л., 20 л., I-para. До беременности тремя сеансами излечена от вагинизма. В конце беременности 8 подготовительных сеансов (последний сеанс — за 2 недели до родов). Роды продолжительностью 18 часов; во время родов дважды усыплялась на срок от 15 м. до 1½ час. для подкрепления заранее данных внушений. Остальное время — роды при полном сознании роженицы, весело разговаривавшей и смеявшейся с акушеркой и врачом. Роды совершенно безболезненны, воспоминание о них смутное. Послеродовой период нормальный. Ребенок здоров (если не считать врожденного сужения слезных каналов). Выписалась (из частной лечебницы) на 8-й день.

5. Гр-ка О., 24 л., I-para. Общеравномерно-суженный таз (23, 25, 29, 18,5). Семь подготовительных сеансов. Внушено в случае ощущения болей засыпать при взгляде на свое обручальное кольцо. Роды продолжались 40 часов, из них 16 часов — в гипнотическом состоянии. Абсолютная безболезненность. Несмотря на временное погружение в гипноз (согласно внушению — при взгляде на кольцо), — все время полное сознание происходящих родов. Ребенок здоров. Никаких осложнений от 16-часового пребывания под гипнозом¹⁾.

Не менее удачно было проведено нами несколько случаев безболезненных родов в частной практике. Переходя к применению гипноза при операциях и в послеоперационном периоде, я лишь вкратце упомяну о старых, общеизвестных случаях Recamier, Cloquet, Guérino, Esdailles'я, Hulsta и др., производивших под гипнозом совершенно безболезненно ампутации, операции рака груди, гастротомию и пр. Naab и Willander, в 1890 г., производили глазные операции под гипнозом, Wood, в том же году, успешно оперировал остеомиелит, Tillaux —

¹⁾ Случай этот проведен нашим сотрудником д-ром М. Н. Лехтманом

влагалищно-кишечную грыжу. Нередко пользовались гипнозом с полным успехом и в зубной хирургии.

В последнее время появились интересные сообщения К. И. Платонова о получении помощью гипноза полной анестезии при небольших гинекологических операциях, главным образом при *abrasio cavi uteri* (7 случаев), и при небольших хирургических, каковы удаление подкожных малых опухолей (2 сл.) и т. п., наконец, при *appendectomia* (1 сл.). Далее, несколько случаев обычно весьма болезненных гинекологических операций (*perineoplastica*, влагалищное кесарское сечение и даже *extirpation uteri totalis*, —тяжелая, продолжительная операция)—были удачно проведены под гипнозом д-ром Герштейном (Ленинград). При глазных операциях успешно гипнотизировал д-р Истомин (Харьков).

К этим сообщениям позволяю себе присоединить 5 наших наблюдений над применением гипноза в операционном и в послеоперационном периоде.

1. Гр-ка С. (Акуш. кл. № 154), 34 л., 2-месячная беременность. *Abrasio cavi uteri*. 4 подготовительных сеанса. Усыплена в постели, после чего перенесена на операционный стол. Продолжительность операции—36 мин. Полная неподвижность оперируемой, отсутствие всякой реакции. По пробуждении отмечает полную безболезненность и состояние полного индифферентизма к окружающему.

2. Гр-н П. (Ушная кл. Киевск. Кл. Инст.), 13 л. Удаление больших аденоидных разражений в носоглотке. Подготовка—3 сеанса. Глубокий сон на операционном столе. Абсолютная безболезненность. По окончании операции все еще в состоянии гипноза прополаскивает по приказу горло и, пробужденный, ничего не помнит. Знает об операции только со слов окружающих.

3. Гр-ка Г. (Корсунская Окр. б-ца). *Appendectomia*. Один подготовительный сеанс. Разрез брюшной стенки—без всякой реакции: глубокий сон. При потягивании за брыжжейку слегка стонет, но абсолютно неподвижна. По просьбе хирурга дано около 3,0 хлороформа. Дальнейший ход операции снова под чистым гипнозом. При полном спокойствии больной. Легкое пробуждение без всяких жалоб на боль. Выписана на 7-й день здоровой¹⁾.

Что касается применения гипноза в послеоперационном периоде, то следует указать, что облегчение и устранение тягостных явлений после тяжелых операций, как боли, бессонница, расстройства мочеиспускания и стула, без сомнения в значительной мере доступны гипнотерапии, как показал наш небольшой опыт. Приведу для иллюстрации два случая.

1. Б-ой К. (Акуш. кл. № 235), 40 л., по поводу перфорации матки (при производстве выкидыша) с обширными повреждениями кишок, была произведена весьма тяжелая операция с заводом печальным исходом. После операции—ночь совершенно без сна, головная боль, сильнейшие боли во всем животе; признаки начинающегося перитонита; сильное, мучительное желание и невозможность уснуть. По собственной просьбе больная была загипнотизирована и погрузилась в глубокий сон, продленный на 1½ часа. Под влиянием данных внушений—боли в животе исчезли, головная боль прошла, резко улучшилось самочувствие, через некоторое время наступил самостоятельно нормальный сон. Впоследствии б-ая погибла от разлитого перитонита, но до самого конца она не терпела, благодаря внушению, мучений.

2. Б-ая З. (Акуш. кл. № 1043), 23 л., после операции внематочной беременности сильно страдала от полной невозможности мочиться: моча при большом напряжении больной и сильных болях выделялась по каплям в количестве 2—3 к. см. Один сеанс гипноза; после него вплоть до самой выписки из клиники—нормальное, безболезненное мочеиспускание.

¹⁾ Случай нашего сотрудника д-ра М. Н. Лехтмана.

Таким образом приведенные литературные данные и собственные наши наблюдения с очевидностью показывают полную пригодность и целесообразность гипноза, как терапевтического и анестезирующего средства при родах, операциях, в послеоперационном и послеродовом периодах. Применение при родах особенно важно, ибо до сих пор, несмотря на все искания в этой области, нет средства для обезболивания родов, которое с наибольшим процентом успеха соединяло-бы наибольшую безвредность и безопасность для матери и ребенка. Гипноз, как нам кажется, дает ключ к решению этой задачи.

D-r A. P. Nikolaeff (Kiew). Die Hypnose bei den Geburten und Operationen.

Der Autor hatte mit Erfolg die Hypnose, als ein therapeutisches und anaesthesirendes Mittel in einer Reihe Geburts—und Operationsfällen und Störungen der Nachgeburts—und Nachoperationsperioden angewendet. Besonders schätzenwerth hält er die Anwendung der Hypnose bei Geburten, weil bis jetzt, trotz allen Suchen in diesem Gebiete noch kein Mittel für die schmerzlosen Geburten angetroffen ist, welches mit dem grössten Procent des Erfolges die grösste Unschädlichkeit und Gefahrlosigkiet für die Mutter und die Frucht vereinen soll. Die Hypnose, nach der Meinung des Autors, soll der Schlüssel zur Lösung dieser Frage sein.

Интраперитонеальные вливания крови, как лечебный метод при анэмиях и др. заболеваниях у детей.

Проф. В. Н. Меньшикова.

За последнее десятилетие трансфузии крови в Западной Европе и особенно в Америке сделались обычным лечебным средством, причем они с успехом применяются и у постели больных детей. Так, мы можем назвать имена Opitz'a в Германии, Halberisma в Голландии и Kerr Gross'a, Oхon'a и Edin'a в Канаде, применявших внутривенные вливания (гомотрансфузии) у больных детей при анэмиях. Последние из перечисленных авторов расширяют показания для вливания крови, применяя их также при сильных гэморрагиях, при шоке от различных причин, в качестве подготовительного средства перед операциями у слабых больных и при значительной слабости, а при септицемиях и интоксикации от ожогов или в связи с желудочными заболеваниями предпочитают делать вливания после частичного обескровливания больных.

Чрезвычайная сложность техники интравенозных вливаний у детей с их слабо развитыми венами и затруднительность повторного введения крови в использованную уже ранее вену всегда являлись препятствием для широкого применения данного способа лечения. В силу этого особенный интерес в настоящее время представляет интраперитонеальный способ вливания крови детям. Этот способ нашел свои обоснования в опытах Recklingaus'a, доказавшего возможность всасывания из брюшины как жидкостей, так и плотных частиц (кровяных телец, крахмальных зерен и т. п.). Всасывание однородной крови брюшиной было затем подтверждено Auspitz'em, Skutsch'em, Fritsch'em и Zimmermann'ом. Siperstein обнаружил даже, что кровь другого вида, напр., голубиная, будучи впрыснута в брюшную полость кролика, проникает через 15 минут в кровеносную систему, и в последней могут быть обнаружены ядросодержащие голубиные эритроциты, исчезающие из крови кролика лишь спустя 30 часов.

Впервые интраперитонеальные вливания крови были предложены, в 1923 г., Siperstein'ом и Jansby в Америке, где уже до этого широко применялись вливания растворов соли или сахара в брюшину при состояниях обезвоживания у детей. Вслед за этим в Германии, в 1924 г., сообщили об успешном применении таких вливаний L. Meyer и Opitz, применившие вливания крови при анэмиях, токсикозах и атрофиях. Уже упомянутые выше Kerr Gross, Oхon и Edin (в Канаде) также применяли интраперитонеальные вливания крови, считая преимуществом этого метода простоту техники. Как они указывают, вливания эти можно делать и на дому, кровь донора может быть консервирована, и нет нужды, чтобы кровь донора и кровь реципиента были одной и той же группы.

Этот способ применим и при легочных заболеваниях, где внутривенные вливания противопоказаны; рекомендуется он при анемиях, расстройствах питания, рахите и сифилисе. Введенная в брюшину кровь быстро всасывается в сосудистую систему, и кровяные тельца целиком, в неизменном виде, вступают в общий круговорот, причем воспринятая кровь оказывает стимулирующее действие на кроветворные органы. *Post mortem* в брюшной полости после таких вливаний ни разу не было обнаружено образования спаек.

За последнее время наиболее подробно разбирают вопрос об интраперитонеальных трансфузиях крови *Opitz* и *Metis*. Эти авторы поставили себе задачей путем опытов над животными и наблюдений над детьми выяснить, остается-ли воспринятая из брюшной полости кровь жизнеспособной, как происходит всасывание крови, обработанной лимоннокислым натром, нет-ли разницы во всасывании ее по сравнению с дефибринированной кровью, наконец, не происходит-ли вредных последствий от вливаний в виде изменений в перитонеальной полости. Их опыты на животных обнаружили, что как цитрированная, так и дефибринированная чужая кровь воспринимается, как и кровь того же животного, причем эритроциты поступают в кровеносную систему и остаются жизнеспособными. Можно лишь отметить разницу во времени восприятия крови: в одних случаях для полного всасывания из брюшины достаточно нескольких часов, в других же для этого требуется до 72 часов. При аутопсии опытных животных, даже спустя несколько месяцев после инъекций им крови, ни у одного из них не было обнаружено каких-либо явлений раздражения или воспаления брюшины. Наблюдения на детях также говорят в пользу этого метода. Вливания применялись при очень тяжелых расстройствах питания с целью ввести в организм парентеральным путем свойственный данному виду белок и защитные вещества крови взрослого, дабы таким путем повысить сопротивляемость организма. Кроме того они были применены в нескольких случаях анемий у детей. Здесь обнаружилось, что всасывание эритроцитов идет не так быстро, как у животных; максимум резорпции пал на 3-й—4-й дни. Там, где после вливаний не наступает увеличения количества эритроцитов, дело идет не о плохой резорпции, а о немедленном разрушении воспринятых телец; если же они попали в кровяное русло и остались жизнеспособными, функция их является исключительно-благоприятной, причем они действуют совершенно так же, как и введенные непосредственно в сосудистую систему. Количество гемоглобина, по наблюдениям *Opitz'a* и *Metis'a*, после вливаний нарастает быстрее, чем увеличивается количество эритроцитов. Безопасность вливаний уже доказана многочисленными опытами введения в брюшину растворов соли и сахара. К неприятным последствиям их относятся метеоризм, исчезающий спустя 2—3 дня, и изредка наблюдаемое повышение температуры; это последнее явление наблюдается здесь, однако, реже, чем при внутривенных вливаниях. Обычно *Opitz* и *Metis* вливали большие количества крови (до 160 к. с. зараз), почему у них естественно возникал вопрос, не отражается-ли это на брюшной полости и заключающихся в ней органах. По их наблюдениям *post mortem* можно было найти кровь в брюшной полости даже спустя 4 дня после вливания; но только в одном случае аутопсии, произведенной спустя 30 дней после последнего введения 70 к. с. цитрата крови, *Opitz* и *Metis* нашли в брюшине доволь-

но обширные сращения с селезенкой, в других же случаях никаких явлений не было отмечено. Авторы приходят к заключению, что безопасность применения цитрата крови еще неполно доказана, почему они и предпочитают для вливаний дефибринированную кровь.

Кроме указанных авторов интраперитонеальные вливания крови применил в 2-х случаях Goebel (вводя до 160 к. с.). Он отмечает, что успех от подобных вливаний сказывается позднее, и что при них наблюдаются резкие явления раздражения со стороны брюшины.

В настоящее время сущность действия переливаний крови истолковывается следующим образом (Jeanbrau, Rauchet, Opitz, Richet): перелитая кровь (в случае внутривенного вливания) повышает давление, введенные при этом кровяные шарики, вследствие свойственной им функции, воспринимают кислород и сообщают его тканям, пробуждают работу кроветворных органов и проявляют гемостатическое действие. Как отмечает Opitz, при интраперитонеальных вливаниях крови у анемиков дело идет не о простом раздражении костного мозга, как то бывает при подкожных или внутримышечных инъекциях крови, но путем трансфузии больших количеств крови удается создать резервуар для эритроцитов, из которого последние постепенно могут поступать в кровяной ток; это имеет особенно важное значение для лечения тех случаев анемий, которые сопровождаются пневмонией или слабостью кровообращения. Opitz так формулирует сущность имеющего при этом место процесса: „Ежедневный подсчет эритроцитов при одновременном определении сывороточного белка, исчезновение аномалий формы и окрашиваемости эритроцитов и быстрое улучшение вида и общего состояния больных, наблюдения над которыми совпадают с теми, какие имеют место при интравенозных трансфузиях, — все это свидетельствует, что и при интраперитонеальных инъекциях сказывается не влияние раздражения¹⁾, а так называемое субституционное действие“.

Интраперитонеальные трансфузии содержащей антитоксические начала крови обеспечивают, затем, очень быстрое действие этих начал, что, конечно, имеет громадное значение в борьбе с инфекцией (Platon).

Приступая к нашим опытам с интраперитонеальными вливаниями крови у детей, мы имели возможность ознакомиться лишь с первым сообщением на эту тему Н. Opitz'a. Первоначально нас интересовало применение этого метода только при анемиях, а затем рамки нашей задачи были расширены, и мы испытали действие вливаний крови также при ослаблении питания в зависимости от инфекций, в случаях интоксикации и атрофии, наконец, при тяжелых проявлениях экссудативного диатеза. В силу технических условий (отсутствие шприцов) мы не могли вводить своим больным больших количеств крови, ограничиваясь лишь инъекциями от 25 до 30 к. с. за один раз. В большинстве случаев инъекции эти повторялись через значительные промежутки времени (от 2-х дней до недели и более), лишь в самое последнее время мы прибе-

¹⁾ В противоположность Opitz'у Goebel говорит, что трансфузии оказывают влияние на регенерацию крови, как раздражитель (автор видел после них значительное увеличение количества ядерных эритроцитов). Он отмечает, далее, что нарастание количества красных телец развивается только спустя дни, — при интраперитонеальных инъекциях с 5-го дня после первой инъекции и еще яснее с 5-го дня после повторной инъекции.

гали к ежедневным вливаниям (немецкие авторы вливали значительные количества крови через промежуток времени до недели и более, американские же педиатры рекомендуют делать вливания ежедневно утром и вечером по 20 к. с., в течение 5 дней). К дефибрированию крови мы, опасаясь возможного загрязнения ее, не прибегали и во всех случаях пользовались кровью, обработанной лимоннокислым натром. Кровь бралась из локтевой вены в стеклянный шприц, куда предварительно набирался, до 10% ее объема, 4% раствор лимоннокислого натра. Поставщиками крови были или родители больных, или же лица, у которых предварительно исключались туберкулез и малярия. Возраст доноров был около 20 лет. Поле операции очищалось спиртом и смазывалось подом; равно тщательно стерилизовались, путем кипячения, и инструменты. Для вкола иглы в перитонеальную полость, согласно указанию Meyer'a, избиралось место в *regio mesogastrica*, приблизительно на 2—3 поперечных пальца левее пупка. Чтобы избежать сопротивления со стороны кожи и возможности при этом поранить кишечник, кожа перед вколом рассекалась иглой Frank'a. Вкол сначала делался отвесно, а затем, по проникновении в брюшину, введение иглы продолжалось под острым углом с таким расчетом, чтобы скошенная ее часть приходилась кверху. Кровь вводилась довольно быстро, причем предварительного исследования ни на агглютинацию, ни на гемолиз не делалось. У большинства детей интраперитонеальное вливание крови не вызывало никакой реакции: лишь в редких случаях наблюдались болезненность, тошнота и бледность, а в некоторых случаях—кратковременное повышение t^0 . Эти явления проходили очень быстро, и старшие дети уже через $\frac{1}{2}$ —2 часа после вливаний оставляли постель. Сильнее реагировали дети с невропатической конституцией. Грудные дети переносили инъекции без всякой реакции; только в 2 случаях после первого вливания через сутки развился кратковременный метеоризм, исчезнувший спустя 2—3 дня. Всего вливания были нами сделаны у 15 детей. Приведем сначала краткие истории тех случаев, где интраперитонеальные вливания были применены при анемиях.

1. Вера Н., 1 г. 6 мес. Вес—8,290 грм. Диагноз: rachitis, anaemia. Перед поступлением в клинику перенесла скарлатину. До сих пор еще не встает на ноги. Рахит головы, грудной клетки и конечностей. Мышцы слабы, дряблы, подкожный жирный слой плохо развит. Кожа крайне бледна, слизистые оболочки слабо окрашены. Со стороны сердца систолический шум у верхушки. Селезенка на 3 поп. пальца выдается из-под ребер. Ребенок вял, апатичен, по временам плаксив. Исследование крови 26/III: Hgb—50%, E—2,820,000, L—7,200, лейкоцитоз, анизоцитоз, полихромазия, попадаются единичные ядерные мегалциты; первое вливание цитрата крови в количестве 30 к. с.; после него беспокойство в течение нескольких минут, температурная реакция до 37.8° 28/III: изменений в составе крови не обнаружено. 30/III: второе вливание 30 к. с. крови. 31/III: Hgb—60%, E—3,055,000, L—10,900. 2/IV: Hgb—65%, E—4,000,000, L—6,800; третье вливание крови 30 к. с. 7/IV: Hgb—70%, E—4,370,000, L—9,358, лейкоцитоза и полихромазии нет, не обнаружено и ядросодержащих телец. 8/IV: 4-е вливание 25 к. с. крови. 13/IV: Hgb—70%, E—4,500,000, L—8,040. 15/IV: 5-е вливание крови в количестве 30 к. с. 27/IV: Hgb—70%, E—5,200,000, L—9,600, вес повысился до 8,670 грм. Все инъекции больная перенесла хорошо, отмечалось лишь каждый раз повышение t^0 до 37.5° — 38° С в течение 3—4 часов после инъекции. После 2 первых инъекций резко изменилось общее состояние: ребенок порозовел, сделался веселым, живым и через месяц от начала лечения стал вставать на ноги. У него развился хороший аппетит. Селезенка сократилась и едва прощупывается. В течение 3 недель наступило быстрое улучшение состава крови.
2. Нина Р., 2 мес., поступила 26/I 1925 г. Вес—2740 грм., длина—53 ст. Диагноз: anaemia, atrophica. Родилась недоношенной на 1 месяц, крайне

худая и бледная. Сон плохой, беспокойная и днем, и ночью. За сутки, как обнаружилось в клинике, мать давала ребенку не более 150—200 грм. грудного молока. В клинике получала материнское молоко и смесь Czerny. 28/I: Hgb—60%. E—2,800,000, L—13,800. 29/I: первое вливание 30 к. с. крови; очень сильное беспокойство в течение первых часов после вливания; анализ крови спустя 6 час. после вливания: E—3,200,000, L—18,100, Hgb—60%. 4/II: Hgb—60%, E—2,848,000, L—10,000. 16/II: Hgb—55%. E—3,400,000, L—19,177. 17/II: второе вливание 30 к. с. крови. 18/II: Hgb—60%, E—3,350,000, L—16,350. 23/II: третье вливание 30 к. с. крови. 24/II: Hgb—70%. E—4,100,000, L—9,860. Одновременно с улучшением общего состава крови у ребенка улучшилось и общее состояние. Вес повысился в день последнего вливания до 3,470 грм. В настоящее время больная совершенно здорова. В этом случае также отмечалась каждый раз после вливания температурная реакция до 37,5°—38°.

3. Ваня Ф., 2 лет. Вес 7960 грм., рост 75 см. Диагноз: анемия, tachititis. До сих пор ребенок еще не ходил. В анамнезе перенесенный коклюш, питание до 3 бутылок молока, каши, хлеб. Ребенок представляется крайне бледным, вялым. Подкожный жировой слой слабо развит, мышцы тоже. Большой родничок не зарос, лобные и теменные бугры увеличены, четки, браслеты. Видимые слизистые оболочки очень бледны. Прощупываются мелкие лимфатические железы на шее; живот несколько вздут, напряжен. Печень выдается на 1 пп. палец, селезенка плотновата, выдается также на 1 пп. палец. В легких рассеянные сухие хрипы. 13/V 25 г.: Hgb—35%, E—2,690,000, L—10,071, анизотроп, лейкоцитоз; 1-е вливание 25 к. с. крови, после него была рвота, подъема t^0 не было, через 8 часов исследование крови дало Hgb—35%—40%, E—2,990,000, L—14,245. 19/V: повышение t^0 (37,1°—38,6° в связи с гриппозными явлениями); Hgb—38%. E—2,723,000, L—11,700. 20/V: 2-е вливание 25 к. с. крови, кратковременная рвота, через 3 ч. после вливания t^0 39°, общее состояние удовлетворительное; исследование крови: Hgb—40%. E—2,910,000, L—12,533. 21/V: 3-е вливание 30 к. с. крови, общее состояние хорошее, t^0 до 38,6°. Hgb 40—45%, E—3,470,000, L—9,470. 22/V: Hgb—50%, E—3,620,000, L—9,955. 23/V: Hgb—55%, E—3,830,000, L—13,500; вливание 30 к. с. крови, сильная рвота, заметно порозовели уши, кончики пальцев, нос, t^0 нормальна. 24/V: Hgb—60%, E—4,320,000, L—10,577; ребенок бодр, вес без изменений; выписан по желанию родителей.

4. Людмила П., 1 г. 8 мес., вес—8820 грм., рост 72 см. Поступила 1/IX 1924 г. Диагноз: анемия на почве молочного расстройства питания. В анамнезе преимущественное питание молоком, постоянные запоры, летом был длительный понос, после которого девочка перестала вставать на ножки. Ребенок вял, крайне бледен, кожа восковидно-желтоватой окраски. Видимые слизистые оболочки резко бледны. Мышцы и подкожная клетчатка развиты слабо. Слабые явления рахита. Печень по *lin. mamillaris* выдается на 2 пп. пальца, селезенка мягкая, выдается на 1/2 пальца. Систолический шум у верхушки сердца. Паразитов малярии не обнаружено. T^0 ежедневно делает подъемы до 37,2—37,5°. 2/IX: Hgb—40%, E—2,512,000, L—7,000, назначена смешанная пища при одновременном ограничении молока; в виду подозрений на малярию хинин по 0,2 на прием по 1 разу в день, в течение 2-х недель. С 14/IX по 24/IX перенесла заболевание гриппом, после чего температура сделалась нормальной. 28/IX: Hgb—40%, E—2,958,000, L—7,400; вес больной убыл на 20 грм. 29/IX: инъекция крови 30 к. с., температурной реакции не было, ребенок после инъекции глубоко заснул. 30/IX: Hgb—50%, E—3,750,000, L—9,400. 5/X: вливание крови 30 к. с.; ребенок спокоен, после вливания заснул; незначительный подъем t^0 (до 37,2°). 13/X: Hgb—70%, E—4,500,000, L—12,000. 14/X: третье вливание 30 к. с. крови, реакция отсутствует. 15/X: ребенок имеет прекрасный аппетит, весел, общителен, делает попытки вставать на ноги. 20/X: общее состояние без изменений, ребенок начал ходить, покровы хотя и бледны, но без желтушной окраски, ушные мочки розовые, равно и губы. 28/X: выписана здоровой; вес 9560 грм.; исследование крови: Hgb—70%, E—5,072,000, L—9,400. В описанном случае интересно отметить отсутствие каких-либо явлений раздражения в связи с вливаниями. Кроме того, здесь бросается в глаза отсутствие улучшения в течении болезни до применения вливаний и быстрое улучшение после их применения: достаточно было всего двух вливаний, чтобы количество эритроцитов повысилось с 2,512,000 до 5,072,000, а Hgb повысился с 40% до 70%. Интересно еще, что когда, во время пребывания больной в клинике, сюда была занесена корь, другие дети заразились ею, наша же больная осталась пощаженой болезнью.

5. Бела Л., 1 г. 8 мес. Вес 8500 грм. Хроническое растройство питания на почве перекармливания молоком, какао и яйцами, анэмия. Исследование крови: Hgb—50%, E—4,500,000, L—18,400. За время со 2/X г. по 13/XI 1924 применялось диетическое лечение, причем путем назначения антидиспептической диеты у больной было восстановлено питание, и вес ее поднялся до 9100 грм. 18/XI: продромальные симптомы кори. 19/XI и 20/XI сделаны вливания крови по 30 к.с. путем этих вливаний удалось смягчить течение кори.—сынь была едва выражена, и лихорадка продолжалась очень короткое время, равно как слабо были выражены и катаральные явления; кровь во время цветения сыни 23/XI: Hgb—70%, E—5,200,000, L—7,600. Осложнений не было. Быстрое поправление.

Как субституционное средство в борьбе хронической малярией, вливания крови характеризуются следующим случаем тяжелой анэмии на почве малярии:

Зоя Г., 15 лет, вес 23,500 грм., длина тела 135 ст. Поступила 26/II 1925 г. В раннем детстве перенесла корь, коклюш, воспаление легких. 3 года страдает малярией. Условия существования очень тяжелые; питание по преимуществу хлебом и картофелем, квартира сырая, темная. Жалобы на крайнюю слабость, потерю аппетита и жар по ночам. Резкое похудание и отсутствие подкожного жирного слоя. Окраска кожи поражает своей бледностью с землистым оттенком. Селезенка плотная, выдается на 3 поп. пальца, печень—на 2½ пальца. Легкий систолический шум у верхушки сердца. Реакция Pirquet отрицательная. Т° с повышениями до 37,6—38°. 2/III: Hgb—45%, E—1,680,000, L—13,400, анизозитов, полихромазия, адросодержащие красные тельца, паразитов малярии не найдено. 3/III: 30 к. с. крови интраперитонеально, болезненная реакция незначительна. 4/III: Hgb—45%, E—1,810,000, L—16,350. 7/III: второе вливание 30 к. с. крови. 9/III: Hgb—50%, E—2,100,000, L—6,200, обнаружены паразиты *m. tropicae*, т° не повышается выше 37,2°, самочувствие очень хорошее. 12/III и 13/III хинин по Achsner'у по 0,1 через 2 часа в течение 48 часов. С 15/III температура нормальна, селезенка сократилась и едва прощупывается. 17/III: Hgb—60%, E—2,920,000, L—9,080. 18/III: третье вливание крови 30 к. с., паразитов малярии не найдено. 20/III: Hgb—68%, E—3,190,000, L—8,200, т° нормальна, состояние очень хорошее, сильный аппетит. 22/III и 23/III повторен хинин по 0,1 чрез 2 часа. 25/III: четвертое вливание крови в прежней дозе. 27/III: Hgb 70%, E—4,270,000, L—9,200, патологических форм в крови нет. 2/IV: Hgb—75%, E—4,460,000, L—8,800. 5/IV: выписана здоровой, селезенка сократилась, шумы в сердце не выслушиваются. Т. о. в этом случае крайне тяжелая анэмия на почве малярии быстро прошла под влиянием совместного лечения хинином и инъекциями крови. Здесь интересен также факт появления паразитов в крови вслед за повторным вливанием.

Повышение сопротивляемости детского организма против инфекции под влиянием введения в брюшину крови от здоровых взрослых иллюстрируется следующим наблюдением:

Вера III., 5 лет. Вес 14800 грм. Поступила 31/IX по поводу крайнего истощения и отеков, появившихся вслед за перенесенной летом дизентерией и коклюшем. Слабость больной настолько сильна, что она не может сидеть. На лице, туловище и конечностях очень сильные отеки, на лице и конечностях, кроме того, много мелких кровоизлияний. В полости живота жидкость до уровня пупка. Селезенка выдается на 2 поп. пальца. Систолический шум у верхушки сердца. Моча белка не содержит. Т° субнормальная. Слабит часто, стул жидкий, зловонный, со слизью. Больной назначена белковая пища (второй и отвар риса). С 31/X по 3/XI она убыла в весе на 2,900 грм. в связи с исчезновением отеков и асцита и восстановлением нормального стула. На 8-й день после поступления под'ем т° и начало продромальных явлений кори. С появлением сыни 11/XI одновременно развились симптомы пневмонии; общее состояние тяжелое. 12/XI: влято в брюшину 10 к. с. крови; до вливания Hgb 55% E—2,880,000, L—15,700. 13/XI: введено 20 к. с. крови: сынь побледнела, в легких без перемен. 14/XI: т° пала до нормы, пневмония разрешается, состав крови: Hgb 65 %/о, E—3,120,000, L—13,780. В дальнейшем очень быстрое восстановление здоровья больной. Этот случай интересен в том отношении, что, при крайнем истощении больной и потере сопротивляемости ее организма, она легко перенесла корь и пневмонию. В настоящее время эта больная совершенно здорова.

У 3 детей - атрофиков мы могли, далее, проследить влияние трансфузий крови при пищевых интоксикациях.

У 2 из них, бывших в возрасте 1 мес. (вес 2,360 грм.) и 5 мес. (вес 3,100 грм.), было сделано по одному вливанию, после которых наступило улучшение хода болезни, причем один в дальнейшем совершенно выздоровел, другой же погиб от пневмонии. Этот больной (1 мес., вес 2,360 грм.) был принят в клинику 6/XII 1924 г. с субнормальной t^0 , стул частый, жидкий, зловонный, назначено снятое женское молоко и пахтанье, 7/XII: помрачение сознания, цианоз, похолодание конечностей, токсическое дыхание, глухие сердечные тоны. 8/XII: вливание 30 к. с. крови. 9/XII: резкое улучшение общего состояния, дыхание нормальное, кожные покровы изменили свою окраску, розоваты. Состав крови: до вливания (7/XII) $Hgb=85\%$, $E=4,586,000$, $L=23,000$; после вливания (9/XII) $Hgb=90\%$, $L=5,400,000$, $E=50,000$. После двухдневного улучшения общего состояния и изменения к лучшему стула появились гипостатические симптомы в легких, и больной погиб. В третьем случае, у ребенка в возрасте 3 мес. (вес 2680 грм.), сделано было 3 вливания. Этот больной был доставлен с высокой t^0 , сознание у него было помрачено, родничек запяный, лейкоцитоз был 21,000, сахар и белок в моче. После вливаний маленький пациент быстро поправился.

В указанных случаях, впрочем, трудно решить, насколько благотворный эффект зависел от вливаний, так как одновременно применялись диетотерапия и вливания солевого раствора.

Исключительно - благотворное влияние оказали вливания крови в трех случаях тяжелой экземы на почве экссудативного диатеза. Во всех этих случаях заболевание отличалось крайним упорством и продолжительностью, а эффект вливаний — быстрой.

Дети были здесь в возрасте 1 г. 6 мес., 1 г. 1 мес. и 10 мес. У всех этих детей экзема имела разлитой, мокнущий характер, локализуясь на лице, на туловище, местами на конечностях. У двух больных в анамнезе малярия. Грудной ребенок 10 мес. получал еще грудь, другие питались смешанной пищей без всяких ограничений. У ребенка 10 мес. было сделано всего 2 вливания с промежутком в 2 дня, причем уже после 2-го вливания исчез мокнущий характер сыпи, и наступило побледнение ее; через неделю сыпь на теле совершенно исчезла, на щеках остались гиперемия и шелушение. После инъекции имела место реакция в виде повышения t^0 до $37,6^0-37,8^0$, что скорее следует приписать провокации малярий, так как вслед за этим в крови обнаружены паразиты. Подобный же подъем температуры был отмечен и у больного 1 г. 6 мес., также в связи с малярией. У него последующие инъекции, после излечения малярии, не давали температурной реакции. Всего этому больному было сделано 5 вливаний с промежутками от 6 до 14 дней, причем уже после первых двух инъекций он стал неузнаваем. Теперь прошло 4 месяца, и экзема не возвращается. У третьего больного были произведены 3 инъекции в течение 2 недель, и получился столь же хороший результат.

Насколько быстро введенная в брюшную полость чуждая кровь всасывается из нее, — это иллюстрируют следующие 2 случая, где была произведена аутопсия спустя 2 и 3 дня после вливания.

Валентина III., 2 мес., вес 3180 грм. Диагноз: *pneumonia catharralis pulm. utriusque, lues congenita*. Вливание 15/I (30 к. с. крови). 17/I exitus и спустя несколько часов аутопсия, подтвердившая диагноз: в перитонеальной полости никаких следов крови.

Нина С., 3 л. 1 мес. Диагноз: *morbus Weillii*. Инъекции были произведены по просьбе матери, видевшей крайне тяжелое, безнадежное состояние больной. Было сделано 4 вливания по 30 к. с. ежедневно. Через 2 дня после последней инъекции exitus. Аутопсия, произведенная на другой день, никаких следов ни травмы, ни каких-либо воспалительных явлений не обнаружила; не было совершенно найдено в брюшной полости и крови, или ее сгустков.

Наши наблюдения очень скромны по количеству, но все они подтверждают пользу интраперитонеальных вливаний крови. Эритроциты чуж-

дые данному организму, будучи введены в брюшную полость, обнаруживаются в циркулирующей крови в том же почти количестве, сколько их было инъецировано. Всасывание небольших количеств крови из брюшины происходит уже в течение первых суток. Наростание количества гемоглобина и эритроцитов идет параллельно. После первой инъекции увеличение количества эритроцитов бывает нестойким, убывая через сутки или двое суток почти до первоначальной цифры, что, повидимому, зависит от быстрой гибели этих элементов (случаи 1, 2 и 3), последующие же вливания дают стойкое увеличение количества гемоглобина и эритроцитов. Цитрат крови не оказывает дурного влияния ни на брюшину, ни на внутренние органы. Из побочных явлений в зависимости от данного метода надо указать на появление в некоторых случаях небольших подъемов температуры, кратковременные боли в области живота и тошноту,ходящую до рвоты.

Особенно благотворное влияние оказывает этот метод лечения на анемию алиментарного происхождения и на анемию в зависимости от перенесенных инфекций. Дети, бывшие ранее крайне бледными, раздражительными, страдавшие плохим аппетитом, становятся совершенно неузнаваемыми. У них появляется розовая окраска губ, ушных раковин и кончиков пальцев, улучшается настроение, и появляется аппетит; шумы в сердце постепенно исчезают, селезенка сокращается, устанавливается прирост веса.

Одновременно с улучшением состава крови после вливаний исчезают регенеративные и дегенеративные изменения в ней. Как говорит *Opitz*, описывая влияние внутривенных вливаний крови, и здесь путем создания нормального status'a крови повышается резистентность организма, и эиm уничтожается имеющаяся в организме вредность. Несомненно, здесь имеют значение и вводимые с кровью взрослого имеющиеся в ней защитные вещества. Действительность этого фактора доказывают нам случаи 4-й, где путем раннего вливания крови было предупреждено заболевание корью, и 5-й, где были ослаблены проявления этой болезни при введении крови уже во время заболевания ею.

Повышением сопротивляемости организма приходится объяснить и исключительно-благотворное действия вливаний крови при крайне тяжелых проявлениях экссудативного диатеза. Возможно, впрочем, допустить здесь и возбуждающее влияние гормонов и протеннов чуждой здоровой крови на деятельность клеток и их ферменты.

Благотворное действие вливаний при атрофиях и токеникозах нами прослежено еще недостаточно и требует дальнейших наблюдений.

Многokrатные инъекции в брюшную полость цитрата крови в дозах 25—30 к.с. не оставляют здесь после себя никаких следов. Инъекции с большими промежутками времени переносятся детьми лучше, чем ежедневные, хотя эффект при последних наступает быстрее.

Интраперитонеальные вливания цитрата крови, будучи произведены при условиях полной асептики, являются совершенно безопасными для детей. Они безусловно показаны при тяжелых анемичных состояниях, исключительно же хороший результат дают при явлениях экссудативного диатеза.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) H. Opitz. Mon. für Kinderheil., Bd. XXIV, H. 2.—2) L. Meyer. Jhrb. für Kind., 1924, März.—3) H. Opitz. Klin. Woch., 1924, № 18.—4) Kerr Gross, Oxon, Edin. Brit. Journ. of Childrens Diseases, 1924, july-sept.—5) Opitz u. Metis. Jhrb. für Kinderh., 1924, December.—6) E. Goebel. Zeit. f. Kinderh., Marz, 1925.
-

Prof. V. K. Menschikoff (Kasan). Intraperitoneale Blutinjectionen als Heilmethode bei Anaemien und anderen Kinderkrankheiten.

Prof. M. hatte die intraperitoneale Injektionen bei 15 Kindern verschiedenen Alters (von 2 Mon. bis 15 Jahren), die an Anaemia und schweren Ekzema auf dem Grunde der exsudativen Diathese litten, angewendet. Für jede Injektion wurde 25—30 ccm. des Blutes vom gesunden erwachsenen Menschen entnommen und mit 10% der Menge einer 4% Na citric. Lösung vermischt. Die Injektionen wurden nach 2—7 Tagen wiederholt. Der Autor überzeugte sich, dass diese Heilmethode sehr heilsamen Einfluss auf die Anaemie alimentärer Herkunft und Anaemie nach Infektionskrankheiten zeigt, aber besonders gute Erfolge wurden bei den Erscheinungen der exsudativen Diathese erwiesen.

Эпидемический энцефалит по данным эпидемии в Казани в 1921—1925 г.г.

И. И. Русецкого.

(С 8 рис.)

Со времени первой демонстрации больных эпидемическим энцефалитом в Казани, сделанной д-ом С. Д. Вознесенским¹⁾, и моего доклада об эпидемии энцефалита, сделанного на I Поволжском Съезде врачей летом 1923 года²⁾, прошло уже несколько лет. За это время оправдались высказанные в докладе опасения насчет дальнейшего развития эпидемии,—если к тому моменту было отмечено всего 14 случаев заболевания, то в последующие годы число это резко возросло: во втором полугодии 1923 г. в Казани было зарегистрировано 6 больных эпидемическим энцефалитом, в 1924 г.—31 больной и в первые 10 месяцев 1925 года—29 больных, так что общая цифра заболевших достигает теперь (ноябрь 1925 г.) 80 человек.

В 1923 г. нами было указано, что начало заболеваний падает на зимние и весенние месяцы (декабрь—май). Это подтвердилось в последующих наблюдениях,—огромное большинство заболеваний относилось к месяцам ноябрю—маю, и лишь отдельные случаи имели место осенью. Летом заболевание не было отмечено ни разу. Этот факт имеет, повидимому, известное эпидемиологическое значение.

Из 80 заболевших энцефалитом большинство были мужчины (52 чел., т. е. около 65%). По профессии большинство больных относилось к крестьянам (22 чел.), затем идут рабочие и члены их семейств (15 чел.), служащие и члены их семейств (14 чел.), учащиеся (5 чел.), педагоги (2 чел.), инвалиды (2 чел.), красноармейцы (1 чел.) и др.

По сравнению с данными 1923 года мы можем отметить явное увеличение числа заболеваний среди крестьян,—в то время, как раньше последних почти не встречалось среди больных энцефалитом, в дальнейшем они составили большинство. Вместе с тем можно отметить и факт отсутствия заболеваний среди медицинского персонала, находящегося в непосредственном соприкосновении с больными. Впрочем в нашем материале имеется 4 случая заболевания лиц, хотя и не связанных непосредственно с оказанием помощи больным энцефалитом, но так или иначе соприкасающихся с медицинским миром (акушерка, санитарка из родильного приюта, служащая в аптеке и жена врача).

Большинство заболевших (55%)—жители г. Казани и пригородных селений. Однако, помимо Казани, почти все кантоны Татреспублики дали

заболевания энцефалитом—от 1 до 3 случаев каждый. Энцефалит проник в самые отдаленные пункты и стал болезнью деревни. Увеличилось также и число больных, приехавших из других губерний: Вятской, Симбирской, Самарской и пр. (11 чел.).

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 11 до 15 лет—5, от 16 до 20—9, от 21 до 25—21, от 26 до 30—18, от 31 до 35—10, от 36 до 40—4, от 41 до 45—6, от 46 до 50—5, от 51 до 55—1, от 61 до 65—также 1. Таким образом 80% всех заболеваний падает на возраст от 11 до 35 лет. Старше 60 лет была только одна больная (62 лет) и то с крайне смягченной, abortивной формой энцефалита.

Из предшествовавших заболеваний отмечались: возвратный тиф—в 6 сл., сыпной—в 4, брюшной—в 1 сл. В отдельных случаях заболевание энцефалитом предшествовали пневмония, ангина, заболевание печени, очень сильное переутомление нервной системы. Довольно часто больные указывали также на малярию, но лишь у 2 из них имели место начальные протудные явления (кашель, боли в боку),—в большинстве случаев не удавалось установить какого-либо другого заболевания в течение года до начала энцефалита.

В прошлом докладе нами было предложено деление всего течения данной болезни на три периода: 1) начальный период, 2) период сонливости и гиперкинезов и 3) период скованности. При дальнейшем наблюдении мы убедились в том, что для большинства случаев подобное деление является вполне приемлемым. Уклонения в отдельных случаях заключались главным образом в различной длительности и выраженности периодов. Переходы между указываемыми периодами,—как мы убедились,—нерезки, признаки одного периода могут переходить в следующий период. В тех редких случаях, когда сонливость отмечалась с самого начала болезни, обычно возникновению последней непосредственно предшествовало какое-либо заболевание с явлениями общего недомогания (напр., ангина).

Начало заболевания было в огромном большинстве случаев острое. Основными признакам начального периода являлись: повышение t^0 , головная боль, затемнение сознания и общее недомогание. Подъемы t^0 не превышали 39^0 , имели суточные колебания с вечерним повышением и продолжались от 1 до 3 недель. Головная боль была обычно с одной стороны в виске, затылке, лице. Боли иррадиировали; так, при болях в половине лица они иррадиировали к темной области и шее. В некоторых случаях они переходили на другую сторону, затихая на прежней, или же опускались к шее и плечу. Затемнение сознания, иногда мало выраженное, отмечалось в большинстве случаев. В четверти всех случаев дело доходило до полной потери сознания. Общее недомогание было довольно сильное.

Из других признаков начального периода наиболее частым была бессонница, которая длилась от нескольких дней до 3 недель. Приблизительно у 4% больных отмечалась диплопия, обычно в течение нескольких дней, иногда остававшаяся и на более продолжительный период времени (до полугода). В отдельных случаях отмечено раннее появление клонических судорог в мышцах лица. В пяти случаях наблюдались менингеальные явления. В 1 случае наблюдался эпилептиформный припадок;

случай этот представляет интерес с точки зрения работ Binswanger'a, Ziehen'a и новейших исследований (Wimmer, 1925³) от. наз. внепирамидной эпилепсии.

В нескольких случаях уже в начальном периоде болезни было отмечено появление усиленного слюноотделения (обычно появляющегося позже). В отдельных случаях имелось крайне возбужденное состояние и бред. Одна из больных жаловалась на то, что в начале болезни ее все время будили „бабы и девки“, и она убегала от них на улицу. У 2 больных имелась мелкая папулезная сыпь, оставшаяся и в дальнейшем. Продолжительность начального периода колебалась от нескольких дней (3 дня) до 2 месяцев.

Во втором периоде заболевания появлялись сонливость и гиперкинезы. Т° понижалась до нормы, но представляла отдельные повышения до 37°, 2—37°, 5 в дальнейшем течении болезни. Сонливость, наблюдавшаяся у больных, была различной выраженности: в одних случаях она заключалась в удлиннении сна или полусонном состоянии, в других—больные спали по 20—22 часа в сутки, просыпаясь лишь для еды и естественных нужд; больные, по их словам, засыпали иногда даже на ходу.

К этому времени относятся, в половине случаев, появление гиперкинезов в форме клонических судорог одной или нескольких мышц (явления экситомоторного типа по R. Marie). Тоническое, более длительное напряжение мышц наблюдалось в единичных случаях. Обычно наблюдались сокращения мышц лица, иногда только одной из них,—*m. triangularis oris*, *m. orbicularis oculi*, мышц языка. У одного из больных клонические судороги *m. risorii* и *m. triangularis oris sin.* повторялись 40—50 раз в минуту, у другого—судороги *m. corrugatoris superc. sin.*—до 60—70 раз в минуту и т. д. В других случаях эти сокращения происходили в мышцах конечностей, напр., в *m. biceps femoris*. В одном случае гиперкинез заключался в отведении IV и V пальцев левой руки.

Все эти мышечные сокращения не были однообразны по своей силе, не были ритмичны. Для их характеристики привожу запись гиперкинеза *m. bicipitis dext.* в форме клонических судорог у больного 25 лет. Запись была сделана путем наложения на эту мышцу воспринимающей капсулы, фиксированной неподвижной поперечной повязкой (рис. 1). На этой кривой мы видим острые подьемы и падения в виде вершин различной высоты, отделенных друг от друга различными промежутками времени.

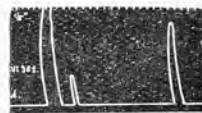


Рис. 1.

Под влиянием напряженного сгибания в локтевом суставе левой руки с сопротивлением, оказываемым этому сгибанию исследующим лицом, гиперкинез правой руки значительно ослабевал. Это мы видим на рис. 2, изображающем все ту же запись правого *biceps'a*. В течение всей приводимой кривой производилось усиленное сгибание левой руки, причем подьемы стали неравненно ниже, обнаруживая менее резкое падение и тенденцию к слиянию отдельных подьемов (2-й и 3-й подьемы).



Рис. 2.

Этот гиперкинез не является однообразным, по временам мы наблюдали некоторое его ослабление, иногда же—заметное усиление. В отдель-

ных случаях (3 сл.) гиперкинез появлялся в виде приступов через промежутки в несколько дней.

Довольно частым признаком был, во втором периоде болезни, недостаток конвергенции глаз, указанный Diverger и Baggè,—признак, имеющий несомненную диагностическую ценность. Кроме него со стороны глаз были отмечены, в отдельных случаях, вялая световая реакция, анисокория, миоз. В 20% отмечался птоз одного или обоих глаз. Диплопия продолжалась иногда и в этом периоде.

Во многих случаях удерживалась также в этом периоде и головная боль, а равно боли в затылке, верхних конечностях. У больных наблюдались *impotentia coeundi* и задержка мочеиспускания. В одном случае были явления полифагии и полидипсии. В некоторых случаях появлялись вегетативные расстройства, достигавшие наибольшей выраженности в третьем периоде. Это были: усиленное слюноотделение, усиление деятельности слюнных желез лица, груди, увеличенное слезоотделение, потение лица, конечностей, туловища, цианоз конечностей. Уже в это время намечались некоторые явления скованности. Общая длительность второго периода колебалась в наших случаях в пределах от 1 месяца до 1 года.

Наконец, наступал третий период неопределенно долгой продолжительности. Большинство наших больных поступало в клинику именно в этом периоде. Он характеризовался главным образом явлениями общей скованности,—явлениями т. наз. паркинсонизма. Скованность эта выражалась рядом признаков. Чаще всего мы наблюдали амимию, бедность и замедленность волевых движений, реже—тоническое напряжение мышц конечностей, замедленную речь, дрожание конечностей, еще реже—тоническое напряжение мышц живота, лица. Амимия наблюдалась почти во всех случаях. Обычным признаком болезни в этом периоде является бедность активных движений,—больной неподвижен, подолгу сохраняет одну и ту же, „застывшую“ позу; к этому присоединяется медленность выполняемых движений. Рис. 3 представляет собой запись антагонистов правой



Рис. 3.

руки (капсула на *m. biceps*—верхняя линия, капсула на *m. triceps*—нижняя линия) у больного 46 лет. Больной производил сгибание и разгибание правой руки в локтевом суставе. На этой кривой мы наблюдаем чрезвычайно медленный подъем и такое же медленное падение линии. Больной совершал наиболее быст-

рые для него движения, и однако быстрота их была более, чем в 10 раз, медленнее подобных же движений у здорового человека.

Клиническим исследованием удалось обнаружить более, чем у половины больных, наличие мышечной гипертонии в конечностях. Гипертония эта была выражена или в слабой степени, наблюдаясь иногда в одних сгибателях или разгибателях, или же более резко и притом равномерно во всех отделах конечности. Обычно она была одинаковой силы в начале и конце разгибания последней.

При графическом исследовании мышечного сокращения можно было заметить целый ряд особенностей, ускользающих от обычного наблюдения. На только что приведенной кривой (рис. 3) мы видим выраженное сокращение антагонистов: *triceps*'а (нижняя линия) при сгибании руки и в особенности *biceps*'а (верхняя линия)—при разгибании. В последнем

случае мы наблюдаем целый ряд подъемов линии *biceps'a*, не ослабевающих в течение более одной секунды по окончании видимого движения. В выраженных случаях эти колебания при разгибании руки ощущались пальпаторным исследованием. Они являются „феноменом зубчатого колеса“, описанным F. Negro.

На подъеме кривой можно заметить также мелкие волнообразные колебания линии, уступающие в своей выраженности колебаниям при падении кривой. Явлением этим объясняется, по видимому, трудность выполнения волевых движений больными; оно относится к внепирамидной гипертонии.

В отдельных случаях волевое движение приобретало у больных особый характер. Так, у одного больного 23 лет, с выраженной общей скованностью (и *anteropulsio*), запись правой руки при ее сгибаниях и разгибаниях в локтевом суставе имела следующий вид (рис. 4): сначала мы наблюдали слабые подъем и остановку на одной высоте, затем резкий подъем вверх и такое же резкое падение до середины, небольшое удерживание на одной высоте и дальнейшее резкое падение вниз. Кривая походила во всех деталях на кривую ритмического гиперкинеза, описанного нами в другом месте ⁴⁾.

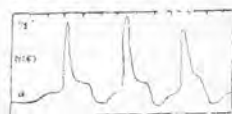


Рис. 4.

Несколько реже наблюдалась нами замедленная речь (*bradylalia*). У некоторых больных речь носила „толчкообразный“ характер. Приблизительно в 20% о наших случаях отмечалось дрожание верхних конечностей, имевшее широкую амплитуду колебаний. Оно наблюдалось в наиболее выраженных формах. У одного больного 52 лет дрожание это походило на т. наз. „пилюльное“ дрожание. Редко наблюдалась гипертония мышц живота, еще реже — лица.

Обращало на себя внимание частое отсутствие автоматических движений у больных. Это наблюдалось при ходьбе, применении „приема медальницы“ и т. п. Так же часто в большинстве случаев наблюдалось полное отсутствие синкинезов при графической регистрации их ⁵⁾. Привожу типичную для этих случаев кривую (рис. 5), полученную у больного



Рис. 5.

20 лет на правой руке при напряженных сгибаниях левой руки в локтевом суставе с сопротивлением, оказываемым этому движению исследующим лицом. В меньшем числе случаев синкинезии имелись, но были значительно уменьшены по сравнению с синкинезиями у здоровых людей. На рис. 6 приведена запись правой руки при напряженных сгибаниях левой руки у больного 27 лет с мало выраженными явлениями скованности и сравнительно быстрыми активными движениями. Кривая представляет крайне слабый подъем.

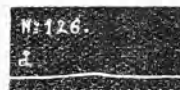


Рис. 6.

Гиперкинезы в форме клонических судорог, указанные для второго периода, продолжали оставаться и в описываемом периоде. Они сохраняли все черты, указанные раньше и демонстрируемые на кривых рис. 1 и 2.

Мускулатура больных энцефалитом представляла в нашем материале и некоторые другие явления. Так, при раздражении мышцы гальваничес-

ким током нами была получена в нескольких случаях т. наз. гальванотоническая реакция ^{6, 7)}. На рис. 7 приведена запись правого biceps'a у больного 21 года. При замыкании катода кривая совершала здесь быстрый подъем, а затем очень медленно падала, не доходя до абсциссы; на размыкании катода она представляла небольшой подъем и продолжала медленно падать в дальнейшем.



Рис. 7.

У другого больного, 46 лет, нами была получена реакция мышцы на фарадический ток, описанная Negi, Foix и Nicolesco ⁸⁾. Она представлена на рис. 8, изображающем запись правого biceps'a. При раздражении мышцы фарадическим током при расстоянии катушек спирали в 80 мм. мы получали волнообразную, „каскадообразную“ линию (сокращения m. biceps d. у этого больного получались при расстоянии катушек в 125 мм.). После размыкания тока линия медленно опускалась к абсциссе, представляя такие же „каскадообразные“ колебания.



Рис. 8.

Вегетативные явления выражались у наших больных главным образом в усиленном слюноотделении (в 80⁰/о), иногда тягостном для больных. Реже встречались усиленное отделение сала на лице, цианоз рук, усиленное потение. В нескольких случаях отмечалась периодическая затрудненность дыхания.

Со стороны глаз основным признаком, остававшимся в течение всего периода наблюдения больных (у нас имеется больной, наблюдаемый с 1921-го года), являлся при энцефалите недостаток конвергенции глаз. Неоднократно отмечалась также вялость световой реакции, а у одного больного—понижение аккомодации при удовлетворительной световой реакции (обратный Argyll-Robertson).

Рефлексы и чувствительность при энцефалите представляли иногда небольшие колебания. Со стороны психики наблюдалась общая заторможенность, понижение эмоциональной сферы. Одна из больных, первородящая, после окончания родов и дальше ни разу не спросила о судьбе ребенка, несмотря на ряд поставленных ей вопросов. Спинномозговая жидкость не представила особых уклонений. Со стороны крови наблюдалось изменение лейкоцитарной формулы крови. В огромном большинстве случаев имелся лимфоцитоз,—факт, отмеченный теперь при эпидемическом энцефалите многими авторами ⁹⁾, о чем нами было сказано в первом докладе. Приведу несколько примеров из своего материала (см. табл. на след. стр.).

Интересно отметить, что родственное по локализации заболевание, Parkinson'ова болезнь, также дает лимфоцитоз в крови: у наших больных с m. Parkinsoni наблюдались, напр., следующие лейкоцитарные формулы: 1) больной 54 лет: нейтрофилы—49⁰/о, эозинофилы—1⁰/о, моноциты—5,0, лимфоциты—44⁰/о; 2) больной 58 лет: нейтрофилы—52⁰/о, эозинофилы—2⁰/о, моноциты—6⁰/о, лимфоциты—40⁰/о.

Таково наблюдавшееся нами течение болезни. В виду особого интереса остановлюсь на четырех случаях, представивших те или иные особенности.

%									
	Начало II периода	II период	Начало III периода	Начало III периода	Начало III периода	Выражен- ный III пе- риод	III период	III период	III период
Нейтрофилы . .	44,5	44,8	44,4	52,0	49,0	55,0	54,5	47,0	47,0
Эозинофилы . . .	0,5	1,4		1,0	4,5		2,0	2,5	1,0
Моноциты . . .	0,5	3,4	6,6	4,0	5,0	2,0	6,0	4,0	5,5
Лимфоциты . . .	54,5	50,4	49,0	43,0	41,5	43,0	37,5	46,5	46,5

Случай I. Больной 33 лет, русский, служащий водного транспорта. Страдал последние годы печеночной коликой. 29/I 1924 г. у него появилась сильная боль, продолжавшаяся 5 часов. Затем в течение недели у него было общее недомогание. Вслед за этим началась сильная икота, сначала после курения, продолжавшаяся в течение 1 1/2 недели. Икота была очень томительна, продолжалась и днем, и ночью. Больной лечился у терапевтов. В дальнейшем икота постепенно исчезла, но появились головная боль в области затылка, бессонница, подергивания в правой половине лица, понижение зрения. При поступлении в клинику 21/II у него обнаружены: некоторая бедность мимики, дефект конвергенции глаз, понижение всех лучковых реакций, обильное слюноотделение и сухость лица. Заболеваний внутренних органов (в том числе и печени) не обнаружено. RW и SG в крови отрицательны. В течение долгого времени пациент не мог спать без веронала. У него было проведено лечение электралголом и уротропином.

Таким образом этот больной, страдавший печеночной коликой, заболел энцефалитом после начальных явлений длительной икоты. Этот случай имеет значение в смысле установления связи энцефалита с случаями т. наз. *singultus epidemica*. Он свидетельствует, что подобных больных иногда нужно детально обследовать для обнаружения признаков энцефалита. Выделение *singultus epidemica* в отдельную нозологическую единицу, как то рекомендуют некоторые авторы¹⁸⁾, лишено основания.

Случай II. Больной 25 лет, татарин, крестьянин, женатый. В 1922 г. перенес сыпной тиф. В конце ноября 1924 г. у него начались головная боль, жар, затемнение сознания. Была рвота. По словам окружающих, много ел. Состояние это продолжалось 3 недели, после чего появились подергивания в правой половине лица и в правой руке. 22/II 1925 г. пациент поступил в клинику, где при исследовании у него обнаружено следующее: выраженная атрофия мышц правой стороны—*m. deltoidei*, *m. supra-* и *infraspinati*, длинных мышц шеи: со стороны черепномозговых нервов *ptosis oculi dext. et sin.*, дефект конвергенции, парез л. XII *sin.* При стоянии больного голова падает вперед, и он принужден поддерживать ее руками. Амимия. Понижение силы в правой руке (по динамометру справа—9, слева—19 кгм.). Клонические судороги в мышцах правой половины лица, правой половины шеи, *platysm. dext.*, правой руки (в дальнейшем присоединились судороги в длинных мышцах спины правой стороны). Со стороны рефлексов: сухожильные рефлексы на нижних конечностях—живые, подошвенный рефлекс—нормален. Повышение тонуса разгибателей правой руки. Тазовые органы и чувствительность без нарушений. Электроисследование мышц: реакция перерождения в *m. supra-* и *infraspinat. dext.*, понижение электровозбудимости в *mm. deltoidei*, *st. - cl. - mast.*, *plat. dext.* Речь прерывиста (судороги). Психика без изменений. RW и SG в крови и спинномозговой жидкости отрицательны. Сп.-мозг. жидкость: Ноппе и Ранди отрицательны, плеоцитоз 6,6 в 1 кб. мм. Лимфоцитоз в крови (37,5%). Внутренние органы без изменений.

Итак больной этот перенес энцефалит с острым началом и в выраженной форме, причем к обычным признакам *polioencephalitis anterior*

ris у него присоединились признаки poliomyelitis anterioris в шейном отделе спинного мозга правой стороны. Подобная локализация процесса представляет интерес с точки зрения существующих взглядов о связях между передними полиомиелитом и полиоэнцефалитом, уже давно высказываемых авторами и прежде всего при заболеваниях у детей (Strümpell¹⁰). Кроме того данный случай представляет интерес и с точки зрения классификации „низких форм“ энцефалита Bérict'a¹¹).

Случай III. Больной 14 лет, русский, крестьянин. В конце ноября 1924 г. получил простуду. Затем развилось острое заболевание с сильной головной болью, повышенной t°, бессонницей. Была рвота и один эпилептиформный припадок. Через 2 дня t° понизилась, но у больного появился ptosis oc. sin., и он стал очень плохо видеть. Затем в течении 3—5 дней была сильная сонливость и обильное слюноотделение. Больной стал очень много есть; он просыпался только для еды, за сутки съедал 3 ф. хлеба и выпивал 8 ст. молока, кроме того съедал все даваемое ему кушанья. Через неделю зрение улучшилось, и вместе с тем характер больного изменился,—он стал ажитационным, вялым. С конца декабря 1924 г. стал быстро полнеть. 17/II 1925 г. поступил в клинику. Объективное исследование: рост больного—142 см., вес—2 п. 35¼ ф., обильное отложение жировой клетчатки на туловище (грудь), ягодицах и бедрах, остальные части тела средней худощавости; penis, testes и scrotum—развиты, как у 8-летнего мальчика. Спрошенные на этот счет родители больного были удивлены малым размером полового органа их сына и утверждали, что они не замечали этого ранее, несмотря на совместное мытье в бане. В декабре 1924 г., когда больной находился в Первой клинике Университета, дистрофий не было обнаружено. Дефект конвергенции глаз. Активные движения без изменений. Прямая световая реакция крайне слаба слева, содружественная световая—справа. Чувствительность тазовых органов не изменена. Психика без уклонений. Обильная саливация. RW и SG в крови и сп.-мозг. жидкости отрицательны. Внутренние органы без изменений. Пульс—60, дыхание—28 в минуту. Лейкоцитарная формула крови: лимфоцитоз (46,50%).

Итак этот больной перенес энцефалит, в начальном периоде которого выступили полидипсия, полифагия, явления со стороны зрения и эпилептиформный припадок. При поступлении в клинику у него были обнаружены явления dystrophiae adiposo-genitalis. Отложение жировой клетчатки началось через месяц после начала заболевания, и его можно поставить в связь с энцефалитом. Hypogenitalismus не отмечался раньше родителями и при пребывании больного в клинике Университета, почему и его можно поставить в связь с энцефалитом—по аналогии с наступившей жировой дистрофией. Заметим, что некоторыми авторами (Mouzon¹²) указываются случаи развития синдрома dystrophiae adiposo-genitalis после эпидемического энцефалита.

Случай IV. Больная 25 лет, русская, крестьянка, замужняя. В 1922 г. болела возвратным и сынным тифом. С ноября 1922 г.—начало первой беременности. В апреле 1923 г. у больной в течении недели продолжались сильные стреляющие боли в левой половине лица и бессонница. В дальнейшем стала спать, но сны были с кошмарами, больная выбегала на улицу. Появилось усиленное слюноотделение, затем возникла постоянная сонливость и, наконец, затрудненность активных движений. 26/VI 1923 г. поступила в клинику, где, при объективном исследовании, у нее была обнаружена беременность на VIII мес. Отсутствие конвергенции. Больная неподвижна, амимия. Активные движения замедлены. Коленные рефлексы и тонус мышц в нижних конечностях повышены. Тазовые органы и чувствительность—без изменений. Bradylalia. Обильное отделение слюны. Психика: резкое понижение эмоциональной сферы и заторможенность всех психических процессов. RW и SG в крови и спин.-мозг. жидкости отрицательны. Отмечается увеличение щитовидной железы без наличия клинических признаков. Внутренние органы без изменений. 27/VIII больная благополучно родила ребенка в Акушерской клинике Института. Ребенок был взят родственниками в деревню и там умер через месяц от неизвестной причины. Роды не отразились заметно на больной, переведенной

обратно в Первую клинику, отмечалось лишь некоторое уменьшение сонливости. Больная совершенно не интересовалась судьбой ребенка, и повторные вопросы со стороны не вызывали у нее никаких ответов и никакой видимой эмоциональной реакции.

Интерес последнего случая заключается в совпадении энцефалита и беременности. Больная на V месяце беременности заболела энцефалитом, причем течение последнего было обычным для данного заболевания. Роды также совершенно не отразились на течении заболевания. Ребенок был рожден здоровым. Случай энцефалита у беременных публикуются теперь нередко в медицинской литературе¹³).

Возникает вопрос об определении течения заболевания в наших случаях. Развивается ли болезнь постепенно, или толчками, рецидивами в течение долгого промежутка времени, или она имеет характер острого заболевания с остаточными явлениями, существующими неопределенно долго, или, наконец, течение энцефалита заимствует черты всех указанных типов развития? Эти вопросы послужили предметом дискуссии в заседании Парижского Неврологического О-ва в июне 1921 г., в котором высказывались противоположные взгляды¹⁴). Эти вопросы служат и теперь темой обсуждения¹⁵).

Среди наших больных наблюдалось два типа течения заболевания: в одних случаях после постепенного установления картины общей скованности, иногда мало выраженной, в дальнейшем происходили ухудшения состояния больного, происходившие толчками, периодами; отметим при этом, что в некоторых, довольно редких случаях этого типа происходило длительное растягивание какого-либо из отмеченных периодов заболевания; в других случаях мы имели заболевания, давшие довольно быстро синдром скованности, который оставался без колебаний в течение долгого промежутка времени (до 4 лет — в одном из наших случаев).

Необходимо указать и то обстоятельство, что вегетативные явления, примером которых служит постоянная саливация, изменения лейкоцитарной формулы крови, констатируемые в самые отдаленные периоды болезни, и пр., — свидетельствуют о существующем при энцефалите сдвиге в экономии организма, который в свою очередь должен отразиться на деятельности нервной системы. Об этом же говорят и констатируемые авторами изменения азотистого обмена веществ у энцефалитиков (Wimmer¹⁶).

Патолого-анатомических исследований нами не было произведено, в виду отсутствия летальных исходов.

Секрет слизистой оболочки носовой полости наших больных был повторно наносим на роговую оболочку и вводим *sub dura mater* кроликам, но последующих заболеваний у них не наблюдалось. Безрезультатны были также испытания на кроликах со спинномозговой жидкостью больного в случае II (исследования эти были проведены в Бактериологическом Институте Казанского Университета д-ром Н. Н. Благовещенским).

Переноса заболевания от одного больного к другому нам констатировать не удалось. В нашем материале было немало случаев с длительным пребыванием больного в семье — как в начальном, так и в последующих периодах заболевания — без заражения окружающих. Как определил P a r h o n¹⁶), эпидемический энцефалит является „заразной болезнью с умеренной заразностью“. Но, с другой стороны, является несомненным

быстрое распространение эпидемии по самым удаленным пунктам Татареспублики, что, вероятно, находит свое объяснение в предположении Levaditi¹⁷⁾ о значении „почвы“, состояния организма, в который попадает энцефалитический вирус.

Продолжительный опыт лечения больных энцефалитом не дал достаточно утешительных результатов. Наибольший эффект в начале заболевания оказывали внутривенные вливания 44% уротропина и электролита; в более позднем периоде применялись внутривенные вливания уротропина и хлористого кальция, а также проводилось грязевое лечение, по возможности на курорте.

Эпидемия энцефалита в Татареспублике, как видно из всего изложенного, расширяется все больше и больше, захватывая самые отдаленные районы. На очереди становится поэтому вопрос о систематической регистрации заболеваний энцефалитом по медицинским пунктам и проведении лечения на местах, в виду большого числа заболеваний и невозможности оказания медицинской помощи всем этим больным в Казани.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Вознесенский. Зас. О-ва Невропатологов и Психиатров при Каз. Ун-те 20/VI 1922 г.—2) Русецкий. Каз. Мед. Журн., 1924, № 1.—3) Wimmer. Rev. Neur., 1925, t. II, № 2.—4) Russetzky. Ztschr. f. d. des. Neur. u. Psych., Bd. 89, 1924; Каз. Мед. Журн., 1923, № 2.—5) Русецкий. К вопросу о содружественных движениях. Казань, 1925.—6) Delherm et Laquerrière. Éléctrologie, 1921.—7) Neri. Soc. de Neur. de Paris, déc. 1923.—8) Янишевский. Врач. Обзор., 1924, № 9.—9) Модель и Вульф. Моск. Мед. Журн., 1925, № 1.—10) Vogt. Практ. Мед., 1915.—11) Bériel. Journ. de méd. de Lyon, 20 oct. 1920.—12) Mouzon. Rev. Neur., 1923, II, p. 165.—13) Guilain et Gardain. Ibid., I, p. 556.—14) R. N., 1921, № 6.—15) Renaud et Auger. R. N., 1925, II, № 2.—16) Parhon, Caraman et Stefanescu. По R. N., 1925, II, № 2.—17) Levaditi. По R. N. 1925, II, № 2.—18) Лурья. Каз. Мед. Журн., 1924, № 8.—19) Wimmer. По Ztbl. f. d. g. N. u. P., Bd. 40, H. 15/16, 1925.

Joseph Russetzki (Kasan). Sur l'encéphalite épidémique à Kasan en 1921—1925.

Ce travail contient 80 cas d'encéphalite épidémique. Les affections apparaissent à Kasan au mois de janvier 1921 et vont s'accroître aux années suivantes. La maladie commence ordinairement aux mois de novembre—mai. L'encéphalite épidémique est devenue une maladie de campagne.

On rencontre des malades venus des endroits les plus éloignés. L'évolution de la maladie pour la plupart des cas peut être divisée en trois périodes suivantes: 1) période initiale d'élévation de température, d'insomnie, de douleurs et de diplopie, 2) période de somnolence et d'hyperkinésies excitomotrices et 3) période d'hypokinésie rigide (parcinsonisme). Phénomènes végétatifs apparaissent à partir de la 2^{me} période. On n'a pas eu d'exitus. Les tracés graphiques pris aux muscles de ces malades permettent de conclure que: 1) les mouvements volontaires sont extrêmement ralentis, 2) contractions des antagonistes sont très prononcées, surtout à l'extension des membres (on y voit de fortes ondulations), 3) les mouvements automatiques et syncinétiques sont abolies totalement ou presque totalement et 4) on y rencontre la réaction galvanotonique durable. Le mucus nasal des malades fut induit sur la cornée d'un cobaye et introduit sous la dure mère, mais sans résultats.

Опыт применения неспецифической терапии при гоноррее¹⁾.

Асс. Я. Д. Печникова и орд. И. С. Бейраха.

Практическая сторона вопроса о применении неспецифической терапии заставляет клиницистов, не дожидаясь всеобъемлющей теории обоснования неспецифического иммунитета, изучать явления, наблюдаемые у постели больного. В установлении показаний к применению неспецифической resp. протейновой терапии, а также в оценке силы ее лечебного эффекта, наблюдения многочисленных авторов полны противоречий. Не существует еще общепризнанных выводов и в области применения неспецифической терапии при гонорройных заболеваниях. Поэтому мы позволяем себе поделить наблюдения, сделанные нами на сравнительно большом стационарном материале Кожно-Венерической клиники Казанского Гос. Института для усов. врачей.

Наши наблюдения обнимают 205 случаев различных гонорройных заболеваний мочеполовой сферы у мужчин и 5 случаев воспаления яичка и его придатка негонорройного происхождения. Среди гонорройных заболеваний, входящих в состав нашего материала, мы имели: 126 случаев эпидидимитов (из них 67 острых и 59 хронических), 28 случаев простатитов (12 острых и 16 хронических), 18 случаев артритов (10 острых, 8 хронических), 2 случая острого куперита, 10 случаев уретритов и циститов без других осложнений (6 острых и 4 хронических), 21 случай комбинированных гонорройных осложнений (эпидидимит вместе с простатитом) (14 острых и 7 хронических). Из всего этого числа в 160 случаях было применено молоко, в 20—колларгол, в 15—гонококковая вакцина, в 15—смешанное попеременное лечение молоком, колларголом и вакциной.

В задачу наших наблюдений входила попытка сделать возможные заключения о клинической реакции организма на введение неспецифических раздражителей, об их дозировке, выборе того или иного неспецифического раздражителя, о показаниях, противопоказаниях и осложнениях при данном методе лечения.

Для суждения о силе терапевтического эффекта, получаемого при введении неспецифических раздражителей, наиболее удобной представляется группа гонорройных эпидидимитов (126 случаев). Заболевший придаток легко поддается непосредственному объективному исследованию, при котором легко можно констатировать степень болезненности, напря-

¹⁾ Сообщено в Научном Собрании Врачей Казанского Гос. Института для усов. врачей 29/VI 1925 г.

жения и величину больного органа. По отношению к терапевтическому эффекту мы получили здесь совершенно различные результаты в группах эпидидимитов острых и хронических: в последней группе мы не видели почти никакого объективного изменения под влиянием применявшейся нами протениотерапии,—мы наблюдали в отдельных случаях лишь уменьшение болезненности при ощупывании; наоборот, в группе острых эпидидимитов в 54 случаях из 67 получилось быстрое обратное развитие процесса с полным прекращением всех острых воспалительных явлений в течение 4—7 дней, с образованием к этому сроку на месте бывшего процесса плотных остаточных инфильтратов. *Restitutio ad integrum*, т. е. полного рассасывания этих остатков, мы не получили ни разу. Следовательно, здесь мы имели только значительное ускорение хода болезненного процесса: вместо обычного срока без активирования, длящегося обычно 2—4 недели, законченный цикл развития острой воспалительной реакции проходил в 4—7 дней.

По отношению к артритам гонорройного характера в 6 острых случаях наблюдался быстрый, блестящий эффект: уже через 24—48 часов после введения неспецифического раздражителя полное *restitutio ad integrum* с полным восстановлением физиологической функции органа. В остальных 4 острых случаях артритов лечебный эффект был только удовлетворительным: здесь мы имели течение первых же суток после введения раздражителя только быстрое уменьшение болезненности. В 2 случаях последней группы был обнаружен гнойный выпот, а в 2 других — переход в хронической стадий процесса. Однако и в последних случаях темп развития болезненного процесса был несомненно ускорен неспецифической терапией. В случаях хронического артрита, кроме быстрого уменьшения болезненности в течение первых же суток, мы других объективных признаков непосредственного влияния протениотерапии не видели.

Среди простатитов во всех 16 хронических случаях мы не получили никакого эффекта. Из 12 острых случаев у 5 больных мы наблюдали течение первых суток после введения раздражителя быстрое уменьшение болезненности и облегчение акта мочеиспускания. Предполагая, что все эти явления зависели от быстро наступившего уменьшения инфильтрата и размеров железы, мы в дальнейшем, однако, не могли констатировать такого же быстрого уменьшения объема простаты, как это характерно было при влиянии протениотерапии на эпидидимиты. В остальных 7 случаях к моменту начала протениотерапии процесс в железе перешел асепс своего развития, и мы не могли констатировать объективно признаков более быстрого уменьшения предстательной железы под непосредственным влиянием протениотерапии.

В 10 случаях гонорройных уретритов и циститов, не сопровождавшихся объективно заметными осложнениями гонорреи в форме осумкованных очагов, мы не могли подметить успешного влияния неспецифической терапии и в этом отношении согласны с большинством авторов, приходивших к таким же заключениям. Какого-либо влияния протениотерапии на исчезновение гонококков в отделяемом уретры нам также не удалось подметить.

Таким образом из приведенных примеров видно, что терапевтический эффект от протениотерапии мы получаем далеко не во всех

случаях гонорройных процессов, и даже там, где этот успех налицо, его степень весьма различна. В случаях, поддающихся терапевтическому влиянию, мы наблюдаем ускорение темпа болезненного процесса, подчас поражающее своей быстротой, как это мы видели при упомянутых выше острых артритях. Однако, в своем конечном результате этот эффект ограничен той ступенью, до которой доходит обычно болезненный процесс при его естественном развитии. Именно, при эпидидимитах мы обычно быстро получаем *residua*, хотя, как нам удалось подметить на большом количестве сравнимых случаев, гораздо меньшие по размерам, чем при одной местной терапии. При артритях, не носящих характера гнойных, мы получаем быстро *restitutio ad integrum*, каковое часто вступает в этих случаях и без активирования, но в более продолжительный срок. Таким образом терапевтический эффект здесь ограничен тем порогом, до которого свойственно болезненному процессу дойти в его естественном течении, и выражается ускорением развития процесса, поражающим своей быстротой: следовательно, здесь достигается и наименьшее повреждение больного органа (меньшие *residua* по сравнению с обычной их величиной при местной терапии).

Из приведенного выше материала для нас с большой очевидностью вытекает полная бесполезность применения протениотерапии в случаях хронических, а также и при вяло протекающих подострых процессах. Нам удавалось видеть удовлетворительные результаты при лечении этих форм там, где имелось дело с обострением хронического процесса. В таком случае течение процесса обострения при вмешательстве протениотерапии ускорялось сходственно с острыми процессами вообще, но ускорить или как-нибудь повлиять на самый хронический процесс в заболевшем органе нам никогда не удавалось. Мы намеренно в отдельных случаях хронических осложнений пробовали усилить дозировку вводимого раздражителя и добивались очаговой реакции; однако в таких случаях последняя весьма медленно переходила во 2-ую фазу своего развития (положительную), и заболевший орган надолго оставался в ухудшенном состоянии. Описанные явления мы не можем трактовать иначе, как вредное влияние примененной здесь протениотерапии. Это обстоятельство убеждает нас в том, что протениотерапия оказывается полезной только в том случае, если в организме предсуществуют явления острой воспалительной реакции. Коль скоро сам болезненный процесс не имел естественных условий, способствующих обратному развитию, — активирование протениотерапией не может ничего дать нового. Здесь наши наблюдения находятся в соответствии с выводами д-ра И. Николая и в противоречии с наблюдениями д-ра Дьякова, получившего при хронических простатитах хороший лечебный эффект.

Условия воздействия протениотерапии изменяются, очевидно, в связи с локализацией гонорройного процесса. Так, наилучшие результаты, как видно, были нами получены при артритях и эпидидимитах, простатиты же поддаются лечебному влиянию протениотерапии хуже. К таким же выводам пришел проф. Stimpke, R. Müller при острых простатитах видел лишь в редких случаях такие же хорошие результаты, как и при эпидидимитах. Особенно выпукло эта разница наблюдалась в группе комбинированных осложнений, в которых обратное развитие эпидидимитов всегда шло значительно скорее, чем простатитов. В неосумкованных

очагах гонорройный процесс совсем не поддается действию протейнотерапии, как это следует из 10 наших случаев уретропиститов и как это находится в согласии с указаниями большинства авторов. На основании приведенного выше понятны показания к применению протейнотерапии при гонорройных процессах, а также ясны и границы действия этого лечебного способа.

Степень терапевтического эффекта, несомненно, зависит и от того момента в развитии болезненного процесса, в котором мы начинаем протейнотерапию. Нам удалось совершенно ясно подметить, что наиболее удачные результаты получаются в случаях, в которых применение протейнотерапии совпадает со стадием прогрессивного развития воспалительной реакции. Наоборот, в стадии обратного развития патологического процесса активирование неспецифическими раздражителями происходило хуже.

Подводя итоги степени терапевтического влияния протейнотерапии в различных случаях, мы считаем необходимыми подчеркнуть, что свои наблюдения мы основывали исключительно на резких клинических изменениях в болезненном очаге, совершенно доступных объективному исследованию. Субъективные ощущения уменьшения болезненности нами не принимались во внимание при всех наших сравнительных наблюдениях. Последний симптом обычно появляется первым в результате применения протейнотерапии,—уже через 4—10 часов после введения неспецифического раздражителя,—и встречается в подавляющем большинстве случаев при острых и подострых процессах, сопровождающихся болезненными ощущениями.

Отрицательным моментом для достижения успеха при протейнотерапии в наших случаях была скрытая малярия. Так, среди общего числа (24) разнообразных острых очаговых осложнений гонорреи, не давших благоприятных результатов от применения протейновой терапии, в 16 случаях была констатирована вспышка латентной малярии вслед за первым введением протейна. В 8 из них после предварительной хининизации мы по поводу дальнейших рецидивов (эпидидимит) вновь применяли ту же лактотерапию, но уже с большим терапевтическим эффектом, причем новой вспышки малярии при этой повторной лактотерапии не видели. В 3 случаях с пороками сердца (компенсированными) мы получили ясно выраженные побочные явления, сильную головную боль, тошноту, боли в животе, резкую слабость в течение 2—3 суток и незначительной терапевтический эффект.

Однако среди этих 24 случаев острых осложнений мы имели и такие (в числе 5), в которых все обстоятельства как будто благоприятствовали успеху протейнотерапии; между тем мы такого успеха не получили. Здесь, в согласии с Schittenhelm'ом и Borchardt'ом¹⁾, приходится думать об отсутствии реактивной способности организма на введение чужеродного белка в зависимости от конституции. Такое отсутствие реактивной способности было нами констатировано в 2 из 5 упомянутых случаев путем исследования количественных изменений комплемента в сыворотке больных, на основании подмеченного уже соответствия между степенью

¹⁾ По Petersen'y, *Proteintherapie u. unspezifische Leistungssteigerung*, 1923, S. 109.

повышения количества комплемента и силой терапевтического эффекта (Малкин, Печников¹⁾).

С целью сравнения мы провели наблюдения над влиянием протеинотерапии на орхоэпидимиты негонорройного происхождения. Всего таких случаев у нас было 5. В 3 острых из них нам не удалось установить более точно этиологического момента; в одном из этих 3 случаев мы имели хороший результат, в двух же других успеха не было. Два случая хронического туберкулезного орхоэпидидимита с продолжительностью в 1 и 2 года были подвергнуты протеинотерапии в начале при дозах молока в 0,5 и 1,0 без всякого эффекта; при дозах же в 3,0 и 5,0 получился вредный эффект, а именно, быстро увеличилась инфильтрация больного органа, и на продолжительное последующее время последний остался увеличенным по сравнению с объемом, бывшим у него до лактотерапии.

Кроме вышеизложенных данных, касающихся взаимоотношения между особенностями самого патологического процесса и степенью терапевтического эффекта, нас интересовала и сама картина клинической реакции после парентерального введения неспецифических раздражителей. Среди различных симптомов этой реакции наиболее важное значение имеют очаговая и температурная реакция. Очаговая реакция весьма наглядна в случаях поражения гонорройным процессом придатков яичка. Здесь на глазах реакция проходит две фазы: первая отрицательная, заключается в том, что в первые 4—10 часов после инъекции раздражителя придаток заметно увеличивается в объеме, становится более напряженным, а равным образом усиливаются и болезненные ощущения; по прошествии указанного срока наступает вторая, положительная фаза, заключающаяся в быстром уменьшении всех признаков воспаления и прежде всего сказывающаяся резким изменением субъективных ощущений, а именно, уменьшением болезненности пораженного органа. Обычно положительная фаза развивалась у нас в срок от 6 до 24 часов после инъекции, причем более бурная отрицательная фаза соответствовала и более сильной положительной фазе, и наоборот.

Однако наряду со случаями, в которых очаговая реакция представляла описанные две фазы, мы встречались и с такими случаями, когда отрицательная фаза не переходила в положительную. В последних случаях обострившийся воспалительный процесс не разрешался продолжительное время. Определенная же группа случаев в наших наблюдениях вообще не давала никакой очаговой реакции. Двухфазная очаговая реакция находилась всегда в соответствии с хорошим терапевтическим успехом протеинотерапии. При отсутствии очаговой реакции терапевтический эффект отсутствовал или выражался лишь улучшением субъективных ощущений в той или другой степени. Наконец, при наличии одной отрицательной фазы, без перехода ее в положительную, налицо было вредное влияние протеинотерапии.

Для практического врача важно усвоить себе линию поведения у постели больного по отношению к очаговой реакции. Наряду с указаниями R. Schmidt'a, Bier'a, R. Müller'a, A. Zimmer'a, Стерн-опулло о целесообразности очаговой реакции, в работах других авторов (Ашанин, Дьяков) очаговой реакции или не придается значения, или

¹⁾ Работа готовится к печати.

даже она считается вредным моментом при протейнотерапии (Дьяков). Наши наблюдения показали, что при остро протекавших осложнениях гоноррее сила терапевтического успеха вообще была прямо пропорциональна степени очаговой реакции. В тех 24 случаях остро протекавших осложнений, в которых не замечалось влияния протейнотерапии, мы или не имели очаговой реакции, или, при большей дозировке вводимого протейна, она получалась, но в течение многих дней не переходила в положительную фазу. Хронические и вяло протекавшие осложнения гонорреи обычно являлись примером отсутствия очаговой реакции на введение раздражителя определенной силы. В случаях усиления дозировки при хронических процессах мы могли вызвать и здесь очаговую реакцию; однако последняя держалась здесь долгое время без изменений.

Таким образом, согласно нашим наблюдениям, при остро протекающих процессах активировать при помощи парентерально вводимых раздражителей необходимо до степени получения выраженной очаговой реакции. С другой стороны в хронически протекающих процессах активирование до степени получения очаговой реакции противопоказано. Ввиду же того, что здесь возможны и исключения, как это мы видели выше (случай рефрактности), то практически полезно руководиться следующим: всякий раз, когда очаговая реакция не разрешается в течение 48 часов от момента введения раздражителя, надо считать дальнейшее продолжение протейнотерапии противопоказанным.

Чтобы закончить оценку значения очаговой реакции, необходимо добавить, что наиболее сильная очаговая реакция получается при первых инъекциях. В дальнейшем, чем больше организм уже насыщен раздражителем, и чем дальше процесс находится в стадии обратного развития, тем слабее проявление этой реакции.

Температурная реакция, согласно нашим наблюдениям, всегда соответствует очаговой реакции, почему ее значение для показаний и противопоказаний к применению протейновой терапии одинаково с значением этой последней. Повышение t^0 в наших случаях достигало своего максимума обычно через 4—10 часов после инъекции раздражителя. К концу первых суток, а в более редких случаях—к концу вторых суток, t^0 падала обычно до нормы. Таков был характер кривой t^0 в случаях с выраженной очаговой реакцией и благоприятным влиянием протейновой терапии. Наиболее сильные подъемы кривой t^0 с последующим быстрым падением ее соответствовали наиболее блестящим успехам терапии. Там, где повышение t^0 продолжало держаться более 48 часов после инъекции раздражителя, мы имели или появление новых осложнений гоноррейного процесса, или провокаторное действие на малярию (в довольно большом числе наших случаев), или, наконец, это продолжительное повышение t^0 соответствовало ухудшению процесса в самом очаге, подвергавшемся действию протейнотерапии. Во всяком случае длящегося более 48 часов повышение t^0 служило для нас указанием к перерыву или полной приостановке в дальнейшем применения протейнотерапии.

По вопросу о дозировке неспецифических раздражителей существуют сторонники и малых, и больших доз. Наши наблюдения производились, главным образом, над применением молока, причем первоначально мы пользовались большими дозами его (3,0—10,0), согласно имевшимся в то время у нас литературным сообщениям, впоследствии же в 10 случаях мы

ограничились только малыми дозами (0,5—3,0). Наилучшие терапевтические результаты в подавляющем большинстве случаев были получены нами от больших доз (3,0—10,0) (Ahlsweide и Busch). Доза молока меньше 1,0 почти никогда не давала нам заметного объективно терапевтического эффекта, а равно очаговой и t^0 реакции, и только в единичных случаях доза в 1,0 оказывала уже заметное благоприятное действие, вызывая очаговую и t^0 реакцию. В отдельных случаях количество вводимого заразного молока приходилось доводить до 15,0, причем только на высоте такой дозировки получался наилучший эффект, сопровождавшийся наиболее сильными очаговой и t^0 -ной реакциями. Вообще для достижения терапевтического эффекта каждая новая инъекция должна производиться в соответственно увеличенной дозе, а повышение дозировки стоит в зависимости от силы клинической реакции, следовавшей за предшествующей инъекцией. Мы увеличивали каждую следующую дозу в $1\frac{1}{2}$ —2 раза в зависимости от степени предшествующих очаговой и t^0 -ой реакций, почему на основании наших наблюдений дозировка молока представляется нам требующей довольно тонкой индивидуализации. Первоначальная доза ориентирует нас до некоторой степени в реактивной способности больного на введение данного раздражителя. Каждая следующая доза должна быть достаточно велика, чтобы вызвать объективно заметную очаговую и t^0 реакции, а также объективно констатируемый терапевтический эффект. В то же время она должна быть достаточно мала, чтобы не перейти порога полезного раздражения клеток и не вызвать, в результате активирования, не разрешающейся в положительную фазу очаговой реакции. Для этой цели мы считали наиболее удобной первоначальной ориентировочной дозой 1,0 молока. В большинстве случаев такая доза не влияет заметно на клиническую картину гонорройных процессов. Тогда на следующий же день надо ввести 3,0 молока и в следующих инъекциях увеличивать дозу в $1\frac{1}{2}$ —2 раза индивидуально. Обычно достаточно 3—4 инъекций до последней дозы максимум в 10,0. Однако в отдельных случаях дозой, вызывавшей наилучший терапевтический успех, была у нас уже упомянутая доза в 15,0. В случае отсутствия влияния терапии при применении первых двух инъекций, обычно успеха и в дальнейшем ожидать нельзя, так как первые инъекции дают обычно наибольший терапевтический эффект.

Лечение неспецифическими раздражителями в наших случаях заканчивалось, когда соответствующая очередная инъекция переставала давать заметную клиническую реакцию. Что касается продолжительности лечения, то мы, на основании своего опыта, являемся сторонниками короткого и сильного активирования процесса, в противоположность некоторым авторам, recommending более осторожное и длительное лечение (Дьяков). Мы считаемся в данном случае с той механикой воспалительной реакции, которая существует в естественном ходе процессов гонорройных осложнений. Мы знаем, что и в естественных условиях лучший исход бывает там, где реакция протекает более бурно в смысле местных очаговых явлений и общей t^0 реакции. Поэтому в наших случаях обычный срок лечения равнялся всего лишь 1— $1\frac{1}{2}$ неделям, редко до 2 недель. Промежутки между разовыми инъекциями у нас обычно были в 3—4 дня, — срок, в который реактивные явления большую часть успевают закончиться.

Средства, употребившиеся нами в качестве неспецифических раздражителей, были молоко и колларгол. В подавляющем большинстве

случаев (160) мы применяли молоко, которое является общедоступным, наиболее распространенным и, по отзывам ряда авторов (R. Schmidt, Müller и др.), наиболее сильным по действию средством как по сравнению с его же дериватами, так и по сравнению с другими неспецифическими раздражителями. В технике приготовления молока мы следовали указаниям самого основоположника лактотерапии, R. Schmidt'a, именно, стерилизовали молоко нагреванием на водяной кипящей бане в течение 10 минут. Молоко бралось от одной и той же коровы. Инъекции производились внутримышечно. Колларгол применялся нами 20%-ный, в количестве 2,0—15,0 внутривенно (20 случаев). В общем у нас сложилось впечатление, что строгой разницы в отношении реакции провести между этими двумя неспецифическими раздражителями нельзя. В большинстве случаев молоко действует сильнее колларгола; однако в ряде случаев гонорройного полиартрита нам казалось более уместным применять этот последний. На 15 случаях применения гонококковой вакцины мы убедились, что молоко при эпидидмитах является по сравнению с последней более сильным раздражителем; такое же впечатление вынес и Ашанин при лечении молоком эпидидмитов. В 15 случаях смешанного попеременного лечения молоком, колларголом и вакциной мы констатировали, что клинически реакция со стороны всех этих как специфических, так и неспецифических раздражителей, повидному, имеет много общего в своем механизме.

Из неприятных осложнений, имеющих место при протеинотерапии, существуют указания на бывающие иногда глубокие абсцессы на месте инъекций молока. На всем протяжении наших наблюдений мы видели такие абсцессы всего 2 раза; в одном случае несомненно была установлена погрешность со стороны техники введения молока (возможный занос инфекции), в другом дело касалось больного, в анамнезе которого имелась вообще склонность к образованию глубоких абсцессов под влиянием различных инъекций. Принимая во внимание изложенные обстоятельства, мы думаем, что, при надлежащей технике и соблюдении правил асептики, подобные осложнения должны быть настолько редки, что их нельзя считать основанием для упреков по адресу внутримышечных инъекций молока.

Более серьезного внимания заслуживают указания на анафилактические явления, сообщаемые некоторыми авторами. На протяжении своих наблюдений мы в 7 случаях были свидетелями развития клинической картины в смысле таких анафилактических явлений; немедленно после инъекции молока, а в некоторых случаях даже в момент еще незаконченного акта введения, у больных мгновенно развивались затруднение дыхания, цианоз, падение пульса. В одном случае эти явления продолжались $\frac{1}{2}$ часа, в других — несколько минут, после чего больные быстро приходили в себя без всяких стимулирующих воздействий. В 4 случаях из этих 7 мы в дальнейшем продолжали инъекции молока без всякого повторения побочных явлений. Объясняются ли последние анафилаксией, или здесь дело шло о молочной эмболии легочных капилляров (Сутеев) — мы определенно высказаться не можем за отсутствием у нас точных исследований по данному вопросу.

Свои наблюдения мы заканчиваем указанием, что, в согласии с данными других авторов, мы неоднократно констатировали отсутствие предохраняющего влияния со стороны неспецифической терапии на развитие

дальнейших осложнений гонорройного процесса. Как непосредственно вслед за окончанием курса протейнотерапии, так порою и во время самого лечения, под влиянием тех или иных причин, у наших больных иногда развивались рецидивы, или возникали новые осложнения.

На основании изложенных наблюдений могут быть сделаны следующие выводы:

1. Неспецифическая терапия дает хорошие, нередко даже блестящие результаты при применении ее в остро протекающих случаях осложнений гонорреи у мужчин.

2. Наилучший терапевтический результат получается при острых эпидидимитах и артритах (в последних—при отсутствии гнойного выпота); при острых простатитах эффект бывает реже, и степень его меньше по сравнению с таковыми же при эпидидимитах и упомянутых формах артритов: на гонорройные поражения слизистой мочевого канала и пузыря неспецифическая терапия заметного влияния не оказывает.

3. При хронических, а также вяло протекающих подострых осложнениях гонорреи протейновая терапия не дает заметного лечебного эффекта.

4. Терапевтический эффект при применении неспецифической терапии сводится к значительному ускорению всего цикла развития болезненного процесса с быстрым исчезновением воспалительных явлений.

5. Степень конечного терапевтического результата зависит от характера патолого-анатомических изменений и локализации процесса в различных органах; соответственно этому *restitutio ad integrum* бывает только в определенных случаях.

6. Очаговые реакции в большинстве случаев остро протекающих осложнений являются желательными и служат указанием на успешность предпринимаемой терапии.

7. Температурная реакция всегда соответствует очаговой и является также показателем терапевтического успеха.

8. Дозировка средств, применяемых в качестве неспецифических раздражителей, подвержена значительным колебаниям и должна быть строго индивидуализирована для каждого случая; наиболее употребительные дозы молока для случаев аналогичных нашим—от 3,0 до 10,0; первоначально необходимо применить, с целью ориентировки, дозу в 1,0.

9. Некоторые сопутствующие заболевания (в наших случаях малярия, пороки сердца) оказывают задерживающее влияние на активирование организма неспецифическими раздражителями.

10. Предохраняющего действия на развитие дальнейших осложнений гонорреи неспецифическая терапия не оказывает.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Ашанин. Рус. Вестн. Дерматологии. 1924, № 7.—2) Ahlswede и Busch. Ref. Врач. Об., 1925, № 6.—3) Bier. Münch. med. Woch., 1921, № 6.—4) Дьяков. Рус. Вестн. Дермат., 1924, № 9.—5) R. Müller. Arch. f. Derm. и Syph., 1922, Bd. 138.—6) Малкин. Каз. Мед. Журн., 1924, № 2.—7) Николь. Опыт применения ауто-

гемотерапии при гоноррее и некоторых ее осложнениях, 1925.—8) Petersen. Proteintherapie und unspezifische Leistungssteigerung, 1923.—9) R. Schmidt. Med. Kl., 1916, № 7.—10) R. Schmidt. Münch. med. Woch., 1924, № 27.—11) Stimpke. Med. Kl., 1924, № 2.—12) Стернопупло. Медц. Газ., 1922, №№ 2—3.—13) Сутеев. Моск. Мед. Журн., 1921, №№ 4—5.—14) A. Zimmer. Münch. med. Woch., 1924, № 25.

Dr. J. D. Petschnikoff und Dr. I. S. Beirach. Ueber die Anwendung der unspezifischen Therapie bei Gonorrhöe.

In 210 Fällen verschiedener gonorrhöischer Erkrankungen bei männlichen Personen ist unspezifische Therapie in Gestalt von Milch—und Collargoleinspritzungen angewandt worden. In acut verlaufenden Complicationen der Gonorrhöe war der Erfolg ein guter, und nicht selten ein glänzender, wobei das beste Resultat in Epididymitis—und Artritisfällen erzielt wurde. Bei Prostatitis war der Erfolg nicht so deutlich. Auf Gonorrhöeaffectationen der Harnröhren—und Blasenschleimbaut hat die nichtspezifische Therapie kaum einen merklichen Einfluss gehabt. Bei den chronisch verlaufenden Complicationen der Gonorrhöe war diese Therapie ganz erfolglos. Die notwendigen Dosen der unspezifischen Reizekörpern sind sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen und müssen für jeden einzelnen Fall streng individualisiert werden. Herd—und Temperaturreaktionen sind erwünscht als Indicatoren einer erfolgreichen Anwendung der Proteintherapie. Malaria und Herzfehler wirken retardierend auf die Activierung des Organismus durch nichtspezifische Reize. Eine prophylaktische Wirkung im Sinne einer Vorlegung weiterer Komplikationen besitzt die unspezifische Therapie nicht.

К вопросу о судебно-медицинском значении пробы Beccadelli.

Прозектора А. Д. Гусева.

Вопрос о дифференциальном распознавании крови является самым насущным для судебно-медицинской экспертизы. Попытки разрешения этого вопроса не новы,—еще в 1828 году *Bagguel*¹⁾ пытался различать кровь человека и разных животных по специфическому запаху, который будто-бы издает кровь при прибавлении к ней серной кислоты. Запах этот характерен для каждого вида крови; так, кровь человека при этой обработке издает запах человеческого пота, лошадиная—лошадиного навоза и т. д. Пробу эту некоторые исследователи применяли еще в 1881 году (*Dragendorff*²⁾), несмотря на то, что сам *Bagguel* сознавался, что его способ не обладает строгой точностью.

В 1844 году проф *Taddei*³⁾ предложил для отличия крови человека от крови животных очень сложный способ, заключающийся в растворении сухой крови в дистиллированной воде, прибавлении к этому раствору двууглекислого натра, сернокислой меди и серной кислоты, причем получался осадок, неодинаково растворявшийся в серной кислоте, в зависимости от вида крови. Несомненно, такие пробы не могли удержаться в практике исследований, так как не имели за собой никаких научных оснований, и в дальнейшем все внимание было обращено на исследование и измерение форменных элементов крови.

По вопросу об отличии крови человека от крови животных по форме и величине эритроцитов имеется целый ряд работ как русских, так и иностранных авторов (*Schmidt*, *Пеликан*, *Мерклин*, *Малинин*, *Григорьев*, *Святненко* и др.), но в общем и этот метод оказался неточным,—главным образом вследствие слишком резких изменений эритроцитов при высыхании кровяных пятен. Сравнительно мало было обращено внимания на исследование лейкоцитов, на что в свое время указывал еще *Virchow*. Лишь в последнее время явились попытки судебно-медицинского определения вида крови по лейкоцитам (об этом см. ниже).

Не получив надежной опоры в измерении эритроцитов, судебные медики перешли к изучению кристаллов гемоглобина и его производных, в форме которых тоже искали решения вопроса об отличии разных видов крови. Первым, предложившим этот способ для целей судебной медицины, был *Misugasa*, после работы которого вышел целый ряд трудов других авторов (*Бокариус*, *Гаузнер*, *Дворниченко*, *Михельсон*, *Moser*, *Григорьев* и др.).

Единства мнений не оказалось, однако, и в этом направлении, и вопрос об отличии вида крови получил практическое разрешение только в 1901 году после того, как Uhlenhuth предложил свою биологическую пробу. Казалось, что эта проба полностью разрешала вопрос о виде крови; но в дальнейшем и в ней обнаружались некоторые существенные недостатки: затруднительность получения преципитирующих сывороток высокого титра, трудность сохранения их, групповая преципитация, возможность постановки пробы только квалифицированными специалистами и в хорошо оборудованных лабораториях и т. д.

За последнее время, кроме попыток ввести в судебно-медицинскую практику наряду с пробой Uhlenhuth'a ряда других биологических проб (проба на связывание компонента, проба на анафилактику, эритропреципитиновая проба Klein'a), вновь появились попытки дифференциального диагноза кровяных пятен методами, несколько напоминающими те методы, которые применялись до введения в практику пробы Uhlenhuth'a. Так, напр., появились работы об отличии крови человека и разных видов животных по форменным элементам, причем главное внимание новые исследователи обращают уже на лейкоцитов, на которых указывал, как выше было упомянуто, еще Virchow. К числу таких именно работ следует отнести, напр., работы Herrel'a⁴⁾ и Alvarez'a de Toledo⁵⁾, появившиеся в 1922 году.

В том же 1922 году Bessadelli^{6, 7)} предложил свою новую специфическую пробу на кровь, с помощью которой он предлагает отличать различные виды крови. Способ этого автора, очень напоминающий первые попытки определения вида крови старыми авторами, настолько прост, что может быть выполнен в самой простой обстановке. Сущность его заключается в том, что, при наличии крови, реакция Tollens'a на альдегид (при действии на раствор формола аммиачного раствора азотно-кислого серебра получают черная окраска и серебряное зеркало) задерживается, и вместо серебряного зеркала и черной окраски получается окраска других цветов, в зависимости от вида взятой крови.

Bessadelli применял не типичный реактив Tollens'a (смесь раствора 3,0 argenti nitrici в 30 куб. с. ammonii caustici с 30 куб. с. 10% раствора patrii caustici), а видоизменение его, именно, он брал отменно 40% формальдегид, 0,75% раствор argenti nitrici и аммиак.

Кусочек подозрительного на кровь пятна, по Bessadelli, растворяется в пробирке дистиллированной водой, и к этому раствору последовательно прибавляются: 1) сначала $\frac{1}{2}$ куб. с. 40% формальдегида, затем 2) $\frac{1}{2}$ куб. с. 0,75% раствора argenti nitrici и, наконец, 3) $\frac{1}{2}$ куб. с. ammonii caustici soluti. При наличии в исследуемом пятне человеческой крови, смесь окрашивается в желтый цвет, если же в пятне кровь не человека, а какого-либо животного, то получают окраски иных цветов.

Очевидно, Bessadelli и сам не вполне был уверен в однообразии окраски смесей с человеческой кровью, так как предложил для контроля брать еще пробирку с раствором заведомой крови человека или животного и сравнивать окраску этой смеси с окраской смеси из исследуемого пятна. Кроме того, для уверенности в надлежащем действии реактивов Bessadelli рекомендовал—брать еще одну пробирку, в которую наливаются только одни реактивы,—здесь должны получиться черная окраска и зеркало (т. е. типичная реакция на альдегид).

Beccadelli относит свою реакцию за счет действия глобулина. Раз это так, то и другие глобулиносодержащие вещества должны давать ту же самую реакцию. И действительно, Rizzatti³⁾ установил, что реакция Beccadelli дает положительные результаты также с растворами асцитической жидкости, растворами гноя, вытяжками семян, мокротой и т. д. Следовательно, реакция Beccadelli не есть реакция только на кровь. Далее, Rizzatti говорит, что способ Beccadelli не обнаруживает никакой разницы крови различных животных видов и поэтому является совершенно непригодным для судебно-медицинских целей.

Новизна способа Beccadelli и простота выполнения его с одной стороны, с другой же вполне отрицательное отношение к нему Rizzatti — побудили меня поставить ряд опытов для выяснения вопроса о пригодности пробы Beccadelli. При этом я поставил себе следующие вопросы: 1) Специфична ли реакция Beccadelli для крови вообще (т. е. можно ли при положительном исходе реакции Beccadelli вполне определенно сказать, что исследуемое пятно есть пятно кровяное)? 2) Можно ли с помощью пробы Beccadelli отличить кровь человека от крови животных?

Пробу Beccadelli я испытывал как с применением реактивов указанной им концентрации, так и с обычным реактивом Tollen's'a на альдегид. Этот последний реактив оказался совершенно непригодным. — реакция на формальдегид протекала с ним нормально, несмотря на прибавление крови к реагентам. Тогда я дальнейшие опыты поставил по способу, предложенному Beccadelli.

Методика опытов была такова: я брал три градуированных бюретки и в первую из них наливал 40% формальдегид, во вторую — 0,75% раствор *argenti nitrici* в дистиллированной воде, в третью — раствор *ammonii caustici*; затем, взяв маленькую пробирку (Uhlenhuth'овского типа), я наливал в нее 1 куб. с. испытуемой крови и прибавляя реактивы в последовательности, указанной Beccadelli.

Первые 10 опытов этого рода были мною поставлены с растворами жидкой крови человека (концентрации от 1:10 до 1:100), а именно: 1) с растворами крови, взятой из укола пальца, 2) с растворами крови, полученной от роженицы, и 3) с растворами крови, взятой из сердца трупа. При этом вначале я не смешивал растворов крови с реактивами (взбалтыванием в пробирке) и получал на границе с кровью колечко мутн, быстро окрашивавшееся в какой-либо цвет. Реакция была чрезвычайно наглядна, но затем обнаружилось, что при таком способе реакция на альдегид все-таки идет нормально, и на месте кольца окраски появляется на стенках пробирки зеркальный налет. При перемешивании раствора крови с отдельными реактивами взбалтыванием, оказалось, реакция на альдегид задерживается, и зеркала не образуется, почему в дальнейшем я стал взбалтывать содержимое пробирок. При применении крепких растворов крови (до 1:10) реакция проходила неясно; наиболее отчетливые результаты получались при более слабых разведениях крови.

Из указанных 10 опытов (№№ 1—10) я только в двух наблюдал быстро преходящее желтое окрашивание, каковое Beccadelli считает типичным для крови человека. В остальных восьми опытах вскоре после прибавления реактивов появлялось белое облако мутн, быстро окрашивавшееся в различные оттенки коричневого цвета. Эти оттенки вначале

были более светлы, затем постепенно делались все более и более темными. Таким образом уже здесь у меня оказалось некоторое противоречие с данными Bessadelli, хотя последний и считает желто-коричневую окраску тоже типичной для крови человека.

Так как во всех указанных десяти случаях все-таки получились окраски приблизительно одинаковые, то в дальнейшем я пытался определить разницу в результате пробы Bessadelli с кровью человека и некоторых животных, а также с кровавыми пятнами разной давности и некоторыми другими растворами. В качестве объектов исследования я брал раствор жидкой крови человека, простоявшей в стеклянном незаткнутом цилиндре при комнатной t^0 в продолжение 10 дней, а затем высохшие кровавые пятна разной давности и сухую кровь человека и животных. Сухая кровь для растворения бралась мною в различных количествах в зависимости от давности хранения кровавого пятна; в общем, чем более продолжительно было хранение крови, тем более бралось ее для растворения. В качестве растворителя я брал, согласно указаниям Bessadelli, дистиллированную воду. Часть кровавого пятна, или же сухая кровь, помещалась в обыкновенную пробирку, к ней прибавлялось от 6 до 10 куб. с. дистиллированной воды, и через 15 часов с раствором производилась реакция Bessadelli.

При этом мною были получены следующие результаты:

Опыт № 11. Свежее пятно крови курицы на писчей бумаге. Цвет раствора насыщенно-красный, почти такой же, как и цвет сухого пятна. После прибавления реактивов через 1 мин. появилось буро-коричневое окрашивание; через 20 мин. окрашивание стало темным, буро-коричневым.

Опыт № 12. Сухая кровь курицы, намазанная на газетную бумагу в 1924 г. Цвет пятен—буровато-красный. Полученный раствор—почти бесцветный, слегка желтоватый. Через 2 мин. после прибавления реактивов появляется едва заметное, коричнево-красноватое окрашивание, через 20 мин. делающееся резко заметным, коричневым, с легким красноватым оттенком.

Опыт № 13. Сухая кровь лошади (высушена на тарелке при комнатной t^0 в 1914 г.). Сухие куски темно-красного цвета. Цвет раствора—насыщенно-красный. Через 9 мин. после прибавления реактивов—красное окрашивание, через 20 мин.—шеколодное, через 2 ч.—темно-коричневое.

Опыт № 14. Кровь коровы, высушенная на тарелке в 1914 г. Сухие комки темно-красного цвета. Цвет раствора—насыщенно-красный. После прибавления реактивов—красновато-коричневое окрашивание, постепенно делающееся более насыщенным и более темным в течение 2 ч.

Опыт № 15. Жидкая кровь человека, 10-дневной давности. Цвет раствора—красный. После прибавления реактивов—тотчас же недолговременная желтая окраска, почти моментально переходящая в коричневую. Через 20 мин.—окраска темная, буро-коричневая, через 2 ч.—буро-шеколодная.

Опыт № 16. Сухая кровь женщины, утонувшей в 1871 г. Комки буро-красного цвета. Раствор—лимонно-желтый. После прибавления реактива—белая муть, через 20 мин.—слабое розоватое окрашивание, через 2 ч.—грязно-розовое.

Опыт № 17. Сухая кровь собаки, отравленной SO_2 в 1870 г. Темно-бурые комочки. Цвет раствора—слегка желтоватый. После прибавления реактивов вскоре же образуется белая муть, через 20 мин. светло-розовая окраска, через 2 ч. окраска коричнево-красная.

Опыт № 18. Сухая кровь собаки, отравленной в 1873 г. сероводородом. Почти черный, комковатый порошок. Раствор насыщенного, грязно-красного цвета. После прибавления реактивов быстро появляется буро-желтое, с легким коричневым оттенком окрашивание, переходящее через 20 мин. в грязно-желтое, а через 2 ч.—в коричневое.

Опыт № 19. Кровь человека, высушенная в 1871 г. Красные комки. Раствор—насыщенного, буро-желтого цвета. После прибавления реактивов—тотчас светло-зеленоватое окрашивание, через 20 мин. переходящее в темное, грязно-коричневое, а через 2 ч.—в темно-серое, почти черное.

Опыт № 20. Сухая кровь человека, высушенная 7 дней на солнце в 1871 г. Раствор—бледно-желтого цвета. Тотчас после прибавления реактивов появляется светло-зеленоватое окрашивание, через 1 мин. делающееся грязно-оранжевым, через 20 мин.—грязно-красным, через 2 ч.—шоколадным.

Опыт № 21. Сухая кровь козы, неизвестной давности. Комочки бурого-красного цвета. Цвет раствора—насыщенно-желтый. Тотчас после прибавления реактивов образуется белое облако муть, и быстро появляется светло-коричневое окрашивание, делающееся через 20 мин. темно-коричневым, а через 2 ч.—почти черным.

Опыт № 22. Сухая кровь стерляди,—на бумаге пятна бурого-красного цвета. Раствор совершенно бесцветный. После прибавления реактивов быстро появляется почти черное окрашивание, а через 20 мин.—серебряное зеркало на стенках пробирки (нормальная реакция на формальдегид).

Опыт № 23. Раствор белка куриного яйца (1:10). Раствор слегка опалесцирует. Через $\frac{1}{2}$ мин. после прибавления реактивов получается красное окрашивание, переходящее через 20 мин. в грязное, серо-зеленоватое, а через 2 ч.—в цвет темного хакн.

Опыт № 24. Желток куриного яйца (раствор 1:10). Мутная жидкость светло-желтого цвета. Через 1 мин. после прибавления реактивов—грязно-красное окрашивание, делающееся через 20 мин. темно-коричневым, а через 2 ч.—грязным, серо-зеленоватым.

Опыт № 25. Казени русского производства (раствор в слабо подщелоченной K_2CO_3 воде). Мутная, беловатая жидкость. Через 3 мин. после прибавления реактивов—белая муть. Через 20 мин.—темное, грязно-красноватое окрашивание, делающееся через 2 ч. темно-шоколадным.

Опыт № 26. Казени по Hammarsten'y (раствор в слабо подщелоченной K_2CO_3 воде). Опалесцирующая, мутноватая жидкость. Тотчас же после прибавления реактивов—желтая окраска, через 20 мин.—красная, через 2 ч.—темно-шоколадная.

Опыт № 27. Казени фабрики Ферейна (раствор в воде, слабо подщелоченной K_2CO_3). Мутная, опалесцирующая жидкость. Тотчас по прибавления реактивов—желтая окраска, через 20 мин. грязно-красная, не изменяющаяся в течение 2 ч.

Опыт № 28. Раствор молока 1:10. Через 20 мин. после прибавления реактивов появляется светло-розовое окрашивание, делающееся через 2 ч. грязно-розовым.

Опыт № 29. Водная вытяжка из вареного картофеля (1 ч. картофеля на 5 ч. дистиллированной воды). Бесцветна, прозрачна. Через 20 мин. после прибавления реактивов появляется муть, через 2 ч. муть исчезает, а жидкость окрашивается в светло-желтый цвет.

Больше опытов я не ставил, так как, по моему мнению, и вышеприведенных 29-ти достаточно для оценки пробы Bessadelli.

Опыты №№ 1—10, а также № 15, № 16, № 19 и № 20 были поставлены с кровью человека, причем только в опытах №№ 3, 8 и 15 получилось быстро преходящее желтое окрашивание, типичное, по Bessadelli, для крови человека, в остальных же случаях испытания человеческой крови получались разные оттенки коричневого цвета, без предварительной желтой окраски, а в опыте № 16—розовая окраска. Растворы крови курицы (опыты № 11 и № 12), лошади (оп. № 13), коровы (оп. № 14), собаки (оп. № 18) и козы (оп. № 21) тоже дали окраски коричневых оттенков. Кровь собаки в опыте № 17 дала довольно резкую разницу в окраске, но и здесь через 2 часа получилось коричнево-красное окрашивание. Опыт № 22, с кровью стерляди, оказался неудачным,—здесь получилась типичная реакция Tollen's'a, очевидно вследствие того, что кровь совершенно не растворилась в воде.

Таким образом, на основании этих опытов приходится заключить, что с помощью реакции Bessadelli невозможно отличить кровь человека от крови животных, равно как и определить вид животного, к которому принадлежала данная кровь.

Опыты №№ 23—29 были поставлены мною не с кровью, а с другими органическими веществами. Во всех этих опытах тоже получилась

задержка реакции на формальдегид, из чего приходится заключить, что реакция Beccadelli не специфична для крови.

К тем же выводам пришел и Rizzatti при своей проверке, именно, у него реакция Beccadelli получалось с гноем, семенной жидкостью, мокротой, асцитической жидкостью. При моих опытах реакция дала положительные результаты с казеином, молоком и даже картофелем.

Вывод ясен: проба Beccadelli совершенно неспецифична для крови и безусловно непригодна для судебно-медицинских исследований крови, от которых часто зависит судьба обвиняемого. Таким образом и в настоящее время самыми верными пробами для определения крови человека остаются только биологические пробы на кровь.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Аксенов. Дисс., СПб., 1913.—2) Цит. по Бриану. Полное руководство по судебной медицине. СПб., 1860.—3) Herrel. По реф. в Zeit. f. gericht. Med., 1923, Bd. 2, H. 3.—4) Alvarez de Toledo. По реф. там же.—5) Beccadelli. По реф. в Zeit. f. gerichtl. Med., 1923, Bd. 2, H. 4.—6) Beccadelli. Biochem. Zeit., Bd. 134, H. 1/4, 1922.—7) Rizzatti. По реф. в Zeit. f. gerichtl. Med., 1922, Bd. 2, H. 4.

D-r A. D. Gusseff (Kasan). Gerichtlich-medizinische Bedeutung der Probe von Beccadelli.

Die von Beccadelli vorgeschlagene Probe zur Unterscheidung des Menschenblutes vom Blute anderer Thiere beruht sich auf dem, dass die Reaktion von Tollens auf Aldehyd bei der Anwesenheit des Blutes sich verzögert und statt den Silberspiegel und schwarzer Färbung bekommt man eine Färbung anderer Farben, resp. bei der Anwesenheit des Menschenblutes—gelber Farbe. Bei der Prüfung dieser Probe in 29 Fällen hatte sich der Autor überzeugt, dass sie für die gerichtlich-medizinische Blutuntersuchung vollständig ungeeignet ist.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Сурьма в химиотерапии.

Проф. И. А. Смородинцева (Москва).

Сурьма с древнейших времен применялась на Востоке, в Китае и Вавилоне, с косметическими целями и в качестве предохранительного средства при эндемической болезни глаз. Как лекарство, сурьма издавна пользуется там широкой популярностью при лечении опухолей («багдадская шишка»), в гинекологической, ларингологической практике и пр. Это лекарственное средство от арабов было заимствовано врачами Западной Европы в средние века. Особенно высоко ценил его и горячо рекомендовал знаменитый Theophrastus Paracelsus (1493—1541): «*mineralium, quorum summum ac posissimum arcanum in se claudit Antimonium*», — говорит он. Другой великий врач и химик этой эпохи Basilius Valentinus (1604) прославляет благотворное действие сурьмы при французской болезни (сифилис), проказе, чуме, раке, малярии, астме, упорном кашле, болезнях желудка, заболеваниях кожи, ранах, а также при меланхолии и проч.

В противовес этим хвалебным рекомендациям яркими противниками применения сурьмы из-за ее ядовитости выступили французские врачи, особенно Guy Patin (1602—1672). Парижский Факультет даже изгнал из своей среды врача Turquet de Mayergne (1603 г.) за то, что он в своих сочинениях рекомендовал для лечения сурьмяные препараты. Mayergne вынужден был переселиться в Англию, где он вскоре сделался лейб-медиком короля. Этот «сурьмяный спор» закончился в 1666 г., когда Парижский Факультет декретировал свободное применение препаратов сурьмы ¹⁾.

Лечение сурьмой практиковалось врачами в XVII и XVIII столетиях, но к концу последнего оно стало выходить из моды, судя по заявлениям Sachs'a ²⁾, который жаловался, в 1838 году, что сурьма, один из самых действительных и незаменимых лекарственных препаратов, за последние полвека применяется все реже и реже — почти исключительно, как рвотное; между тем рвоту можно вызвать гораздо скорее и легче многими другими средствами, но никакое другое лекарство не одарено такою способностью благотворно сразу влиять на деятельность кишечника, слизистых бронхов и всех органов кожи. За такое многообразное и одновременное действие рвотного камня старые врачи называли его *triceps*ом, трехглавым. Несмотря на столь хорошие отзывы специалистов, применение сурьмы все уменьшалось, и к 1900 году она лишь изредка назначалась в качестве рвотного и отхаркивающего.

Новая эра в применении сурьмы с лекарственными целями началась в 1906 году, когда Nicolle и Mesnil ³⁾ предложили препараты ее для лечения трипанозомоза. Если крысе, зараженной трипанозомами (нагана, сурра), выпрыснуть рвотный камень, то все болезненные симптомы быстро исчезают, и рецидивы отмечаются реже, чем при атоксиле ⁴⁾. Эти наблюдения привлекли усиленное внимание исследователей, и за последние последние 20 лет появилось несколько сот работ, посвященных лечению препаратами сурьмы различных заболеваний, как в медицине, так и в ветеринарии; сурьма с успехом стала применяться при трипанозомозах, спираллезах, лешиманнозе, малярии, проказе, оспе, венерической грануле, филарииозе и пр. ⁵⁾.

¹⁾ H. Haeser. Geschichte der Medicin. Jena. 1882.

²⁾ L. W. Sachs. Das Spiessglanz. Ein pharmacologisch-therapeutisches Versuch 1838.

³⁾ M. Nicolle и F. Mesnil. Ann. d. l. Inst. Past., 20, 444 (1906).

⁴⁾ H. G. Plimmer и J. D. Thomson. P. R. S., 13, 80, 1 (1907).

⁵⁾ H. Schmidt. Antimon in der neueren Medizin. Beiheft zum Arch. f. Sch. u. Tr., 19 (полная литература за 1906—1922 г.г.).

Препараты сурьмы можно разделить на три группы: а) неорганические соединения, б) производные жирного ряда и в) производные ароматического ряда. Хотя сурьма находится в одной группе с мышьяком, даже в той же подгруппе, и химически имеет много сходного с ним, тем не менее на Protozoa она действует значительно слабее мышьяка: мышьяк убивает парамеции в разведении 1:3.400, сурьма—1:970, а висмут—1:98, трипанаозом же препараты этих металлов губят в разведении 1:200.000. Отсюда следует, что производные As, Sb и Bi столь же специфически влияют на трипанаозом, как хинин на паразитов малярии. При этом в то время, как на живую протоплазму мышьяк действует значительно сильнее сурьмы, по исследованиям, произведенным в нашей лаборатории, амилаза¹⁾ оказалась гораздо чувствительнее по отношению к сурьме (0,00004%, 1:2.500.000), чем к мышьяку (0,007%); на пеницил²⁾ же сурьма действует немного слабее, чем мышьяк (0,005% против 0,01%).

Раса паразитов, резистентная к мышьяку, обычно оказывается резистентной и к сурьме, что говорит за общность химическаторов для As и Sb. Но производные сурьмы, с точки зрения химиотерапии, не одарены столь счастливыми особенностями, какие присущи мышьяку: изменения молекулы, которые в производных последнего сопровождаются значительным уменьшением ядовитости и повышением целительного эффекта, далеко не оказывают такого же влияния на сурьмяные препараты. Впрочем отдельные расы трипанаозом очень различно относятся к производным As и Sb: некоторые расы, совершенно нечувствительные к As, поддаются Sb. Вирулентность не стоит ни в каком отношении к их чувствительности³⁾.

а) *Неорганические препараты сурьмы.* Лечение человеческого лейшманиоза и каля-азара до последнего времени было неудовлетворительно. Были испытаны все средства: внутривенные введения атоксила, салварсана и др. препаратов мышьяка и хинина, даже спленэктомия, но безуспешно; инъекции же окиси сурьмы в водном глицерине оказались весьма действительными в некоторых случаях лейшманиоза⁴⁾. Uhlenhuth⁵⁾ рекомендует против трипаназомных инфекций 30% суспензия Sb_2O_3 под именем триксидина (Kolle); этот препарат, будучи впрыснут больному кролику, убивает трипанаозом⁶⁾. Суспензии его при трипанаозоме мышей в 100% случаев вызывают длительную стерилизацию. Rogers с успехом лечит лейшманиоз впрыскиваниями сернистой сурьмы 1:500, вводя ее по 20 к. с., в общем до 2,0. Металлическая сурьма и ее нерастворимые соединения дают 60% исцелений⁷⁾. Другой препарат сернистой сурьмы, соль Шлиппе (Na_3SbS_4), даже в очень больших разведениях энергично разрушает in vitro трипанаозомы сонной болезни; будучи впрыснут в вену, препарат этот итечение уже нескольких минут ведет к исчезновению паразитов из крови и лимфатических узлов. Но соль Шлиппе причиняет местные явления раздражения и не обнаруживает никаких преимуществ перед более доступным и стойким рвотным камнем⁸⁾.

б) *Производные жирного ряда.* Среди органических производных сурьмы жирного ряда, несомненно, самым распространенным является рвотный, камень, tartarus emeticus, tartarus stibiatus,—двойное соединение виннокаменной кислоты с калием и окисью сурьмы. Рвотный камень открыт в 1631 г. Adrian'ом van Munsicht'ом. Вещество это издавна применяется, как рвотное и отхаркивающее, а также находит себе применение при приготовлении мазей и как протрава в красильном деле. Внутривенное применение его при лейшманиозе, испытанное впервые в Бразилии Machado и Vianna, дало замечательные результаты даже в безнадежных случаях. Позднее рвотный камень с успехом применяли при erythromelalgia tropica⁹⁾, где вводится 2% раствор его, начиная с 0,5 и доходя до 1,75; максимальная переносимая доза равняется 2,0. Впрыскивание делается каждый

¹⁾ Н. А. Смородинов и Е. А. Пльня, Bioch. Zs., 144, 297 (1923).

²⁾ Н. А. Смородинов и Н. П. Рябушинская, Bioch. Zs., 144, 26 (1924).

³⁾ E. Teichmann, Bioch. Zs., 81, 284 (1917).

⁴⁾ E. Escomel, Bull. Soc. path. exot., 10, 381 (1917).

⁵⁾ P. Uhlenhuth u. G. Hugel, D. med. Woch., 39, 2455 (1913).

⁶⁾ M. D. Horst, Tijdschr. vergel. Geneesk., 6, 89 (1921); CA, 17, 1279.

⁷⁾ W. Kolle, C. Hartoch, N. Rottermand u. W. Schürmann, D. med. Woch., 39, 825 (1913).

⁸⁾ Broden u. Bodhain, Arch. f. Sch. Tr., 12, 443 (1908).

⁹⁾ I. T. Clarke, Journ. trop. med., 26, 285 (1923); CA, 18, 2939.

третий день в течение двух месяцев после прекращения лихорадки. Для детей дозы колеблются от 0,5 до 3,0. Препарат обладает кумулятивным действием ¹⁾.

Rogers горячо рекомендует рвотный камень в комбинации с хинином при малярии: хинин прекращает пароксизмы малярии, а рвотный камень уничтожает паразитов, находящихся вне эритроцитов, предохраняет от возвратов и новых заражений, предупреждает развитие Schwarzwasserfieber ²⁾.

В комбинации с атоксилом рвотный камень является очень хорошим профилактическим средством против инфекции, вызываемой укусами мухи тсе-тсе ³⁾.

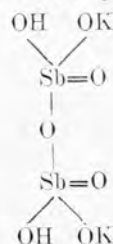
Под именем антилюэтина T s u z u k i предложил Bitartaratokaliumantimoniummantimonoxyd для лечения сифилиса.

в) *Производные ароматического ряда.* Исследователи последних лет сосредоточили свое преимущественное внимание на ароматических производных сурьмы и получили громадное количество таких соединений. Причину этого нетрудно видеть: исходя из аналогии сурьмы с мышьяком, авторы стремились изготовить столь же могущественные средства, как салварсан. Соединения ароматического ряда, содержащие в своей молекуле As, характеризуются селективным действием, определенно выраженной специфичностью. Влияние этих производных зависит от содержания в них того же яда, мышьяка, что и в соединениях жирного ряда; но, в отличие от минеральных и жирноорганических соединений As, здесь имеет место строгий выбор. Ароматические препараты As не вступают в соединение со всякой клеткой, но отыскивают себе определенную цель. Отсюда вытекает их громадное значение для специфической терапии и изготовления химиотерапевтических средств.

Органические производные пятивалентной сурьмы (SbV), фенолстибиновая и парацетиламинофенилстибиновая кислоты, легче восстанавливаются *in vitro*



сернистым ангидридом, чем неорганические соли (пиросурьмянокислый калий). Поэтому и терапевтически они более активны. Кроме того производные SbV вызывают гораздо более слабую местную реакцию по сравнению с сильно раздражающими соединениями SbIII ⁴⁾. Выведение сурьмы с мочей после внутривенных инъекций идет по кривой, которая медленно стремится к абсциссе. Выделение пятивалентных производных сурьмы в течение суток имеет один вид, но затем кривая внезапно изменяется и принимает такой же вид, как и при SbIII. Отсюда можно заключить что производные SbV в организме превращаются в производные SbIII. Пятивалентная сурьма выделяется гораздо быстрее, чем трехвалентная: последнюю можно найти в моче даже через 2 месяца после выпрыскивания.



Пиросурьмянокислый калий.

Стибамин, парааминофенилстибиновый или стибиановый натрий, соответствующий атоксилу, антимоноксил, довольно ядовит и очень мало действителен

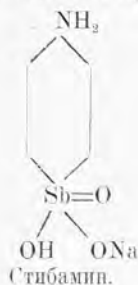
¹⁾ P. H. Manson-Bahr. Brit. med. journ., 1920, II, 235; Tropical Diseases, 157, London, 1921.

²⁾ L. Rogers. Brit. med. journ., 1917, I, 6.

³⁾ G. Ruppert D. chierärzt. Woch., 27, 507 (1919).

⁴⁾ H. Schmidt Klin. Woch., 2, 352 (1923).

при куринном спириллозе. Доза 0,05—0,15. Этот препарат дает хорошие результаты при сифилисе кроликов ¹⁾.



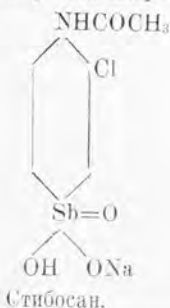
Urea-stibamin (SbV), соединение стибамина с мочевиной, не так токсичен, как один стибамина ²⁾, быстро выделяется и потому дает меньше шансов на отравление, чем рвотный камень. При переходе SbV в SbIII здесь образуется активная группа Sb=O, которая и производит целительный эффект при лешманиозе, кала-азар ³⁾ и др. заболеваниях. В 73% случаев препарат вызывает стерилизацию организма при кала-азар в течение 10 дней ⁴⁾. Этот препарат надо признать наилучшим из всех известных производных сурьмы вследствие малой ядовитости с одной стороны и быстрого удаления большей части его — с другой. Выделение Sb с калом нерегулярно и имеет меньшее значение, чем выделение с мочей ⁵⁾.

Одними из лучших препаратов сурьмы являются стибенит Heyden'a и сти-
босан.

Стибенит, или стибацетин, параацетиламинофенилстибиновокислый натрий ($\text{CH}_3\text{CONHC}_6\text{H}_4\text{SbO}_3\text{HNa}$ aq.), содержит 33% органически связанной сурьмы. Стибенит растворяется в воде и физиологическом растворе NaCl (0,03—0,04: 1 к. с.); нагревать нельзя. Раствор должен быть свежеприготовленный, так как препараты сурьмы вообще легко разлагаются. С успехом применяется этот препарат при трипанозомозе, сонной болезни, кала-азар, лешманиозе, проказе, тропической малярии ⁶⁾ (в комбинации с хинином), пернициозной анемии, озене, хронической гонорее и проч. Доза в вену 0,05—0,1, в мышцы 0,1—0,2, каждые 2 дня.

Трипанодицидное влияние, ядовитость и терапевтический индекс стибенита несколько меньше, чем у рвотного камня (1:15), но, в отличие от последнего, стибенит не дает рецидивов у мышей и действует антимутиивно, как «205» ⁷⁾. Расы резистентные к стибениту не резистентны к рвотному камню, так что в различных соединениях степень резистентности оказывается неодинаковой ⁸⁾. Неприятные побочные последствия — тошнота и рвота, воспаление, а иногда некроз на месте приложения. Противопоказания: сердечные и почечные заболевания (Manson-Bahr).

Стибосан Heyden'a, — препарат 471, метаклорпараацетиламинофенилстибиновый натр или хлорстибацетин (Brahmachari), — содержит 30,5% органически связанной сурьмы. Хорошо действует при сифилисе у кроликов. Активная доза его 0,02—0,04, смертельная — 0,12 на кило веса ⁹⁾. Вводится в вену в 1—5% растворе, действует энергичнее стибенита, без сомнения, благодаря содержанию хлора в его молекуле.



Препарат 661 Heyden'a представляет комплексное ароматическое соединение трехвалентной сурьмы, менее ядовит, чем рвотный камень, и не дает рецидивов. Доза 0,25 человеку хорошо переносится, и потому его рекомендуют предпочтительно перед рвотным камнем ¹⁰⁾.

За последние годы получено и изучено фармакологически очень большое число ароматических производных сурьмы. — бензолсульфопарааминофенилстибиновый натр, парауретан-

¹⁾ P. Uhlenhuth u. P. Mulzer. Arb. k. öngl. Gesundh., 44, 307, 477 (1913). — S. Hügel. Arch. f. Dermatol., 118, 1 (1913).

²⁾ U. N. Brahmachari Ind. Journ. med. res., II, 1205 (1924).

³⁾ H. E. Schorta. R. T. Sen. Ind. Journ. med. res., II, 653 (1923).

⁴⁾ F. N. Brahmachari a. B. B. Maity. Ind. Journ. med. res., 13, № 1, 21 (1925).

⁵⁾ U. N. Brahmachari, S. G. Chaudhury, I. Das a. P. B. Sen. Ind. Journ. med. res., II, 829 (1924).

⁶⁾ T. Salin Arch. f. Sch. Tr., 29, 183 (1925).

⁷⁾ J. Morgenroth u. Freud. Klin. Woch., 2, № 2 (1923). C. Bakt. Rel., 76, 236 (1924).

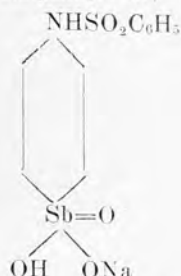
⁸⁾ S. Ramsin u. R. Schnitzer. Arch. f. Sch. Tr., 28, 471 (1924).

⁹⁾ P. Uhlenhuth. Med. Klin., 1923. № 49, 1273.

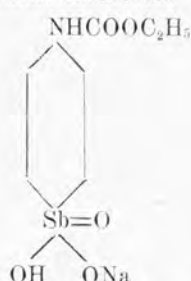
¹⁰⁾ P. Uhlenhuth, Ph. Ruhn u. N. Schmidt. D. med. Woch., 1924. № 38.

фенилстибиновый натр и др.,—но все они оказались или совсем недействительными, или действующими значительно слабее стибила и стибосана (см. табл.).

Не было, конечно, недостатка в попытках изготовить и производные сурьмы, аналогичные салварсану. Но, к удивлению, диоксидиаминостибобензол оказался



Бензолсульфопараамидофенил-
стибиновый натр.



Парауретанфенилстибиновый
натр.

лишенным всякого терапевтического эффекта и, кроме того, химически мало стойким. Несколько лучше в этом отношении оказались препараты, содержащие группы $\text{As}=\text{Sb}$, химически довольно прочные.

Сравнительная ядовитость некоторых производных сурьмы при внутривенном введении мышам¹⁾.

	С о с т а в	% Sb	% раство- рности в воде	M. L. D. *)	Sb в ней в мг.
Калий антимонитартрат	$\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_7\text{SbK}, \frac{1}{2} \text{H}_2\text{O}$	36,17	7,2	0,016	5,7
Аммоний "	$\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_7\text{NSb}, \frac{1}{2} \text{H}_2\text{O}$	36,51	66,0	0,02	7,4
Натрий "	$\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_7\text{SbNa}, 2\frac{1}{2} \text{H}_2\text{O}$	38,01	91,0	0,025	9,5
Литий "	$\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_7\text{SbLi}, 2\frac{1}{2} \text{H}_2\text{O}$	35,75	180,0	0,04	14,3
Барий "	$\text{C}_8\text{H}_5\text{O}_4\text{Sb}_2\text{Ba}, 3 \text{H}_2\text{O}$	31,63	0,49	0,01	3,2
Хинин "	$\text{C}_{24}\text{H}_{26}\text{O}_9\text{N}_2\text{Sb}, \text{H}_2\text{O}$	19,13	0,10	0,15	31,0
Хинидин "	$\text{C}_{24}\text{H}_{26}\text{O}_9\text{N}_2\text{Sb}, 4 \text{H}_2\text{O}$	17,61	0,31	0,02	3,5
Хинтоксин "	$\text{C}_{24}\text{H}_{26}\text{O}_9\text{N}_2\text{Sb}, \frac{1}{2} \text{H}_2\text{O}$	18,86	25,0	0,023	4,0
Гидрохинин "	$\text{C}_{24}\text{H}_{31}\text{O}_8\text{N}_2\text{Sb}, 5 \text{H}_2\text{O}$	17,11	2,24	0,03	5,1
Цинхонин "	$\text{C}_{23}\text{H}_{27}\text{O}_8\text{N}_2\text{Sb}, \frac{1}{2} \text{H}_2\text{O}$	20,46	2,96	0,05	10,2
Цинхонидин "	$\text{C}_{23}\text{H}_{27}\text{O}_8\text{N}_2\text{Sb}, 2\frac{1}{2} \text{H}_2\text{O}$	19,24	1,37	0,05	9,6
Этилендиамин "	$\text{C}_{10}\text{H}_{18}\text{O}_{14}\text{N}_2\text{Sb}_2, \text{H}_2\text{O}$	37,06	4,0	0,005	1,85
Бутиламин "	$\text{C}_8\text{H}_{16}\text{O}_7\text{NSb}, 2 \text{H}_2\text{O}$	30,48	238,0	0,045	15,0
Анилин "	$\text{C}_{10}\text{H}_{12}\text{O}_7\text{NSb}, \text{H}_2\text{O}$	30,33	18,5	0,02	6,0
Парафенетидин "	$\text{C}_7\text{H}_{16}\text{O}_8\text{NSb}, \text{H}_2\text{O}$	27,29	8,5	0,08	21,6
Глиоксалин "	$\text{C}_7\text{H}_9\text{O}_7\text{N}_2\text{Sb}, 2 \text{H}_2\text{O}$	30,87	46,7	0,045	13,8
Параацетинофенилстиби- новокислый натрий	$\text{C}_{24}\text{H}_{25}\text{O}_{10}\text{N}_3\text{Sb}_3\text{Na}$	40,12		0,113	55,8
Метаацетинофенилстиби- новокислый натрий	$\text{C}_{24}\text{H}_{25}\text{O}_{10}\text{N}_3\text{Sb}_3\text{Na}$	40,12		0,174	69,8
Фенилстибиновокислый натрий	{ часть полимери- зованная смесь	46,56		0,072	33,4
Парабромфенилстибиново- кислый натрий		34,71		0,019	6,6

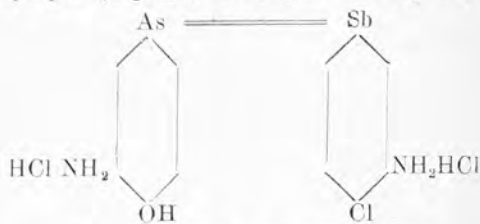
¹⁾ K. G. Fargher a. W. H. Gray. Journ. of pharmac exp. therap., 18, 341 (1921).

*) M. L. D.—минимальная смертельная доза в граммах на килограмм веса животного в течение 8 дней.

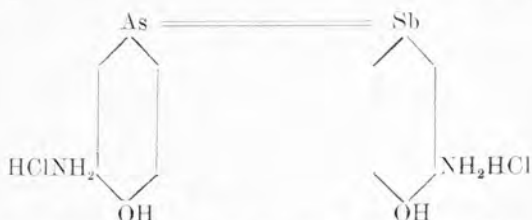
Эти препараты в дозах 0,01—0,05 дают заметное улучшение ¹⁾.
 Люаргол, или препарат 102 D a m j s z'a, — соединение сернокислого сальварсана с окисью сурьмы и бромистым серебром ($C_{12}H_{12}O_2N_2As_2AgBrSbO_2H_2SO_4$), —



Хлористый диоксидиаминонитробензол.



Хлористый m-m'-диамино-p-окси-р'-хлорарсенинбензол.



Хлористый m-m'-диамино-p-p'-диарсенинбензол.

и препарат 139, — сочетание арсенибензола с одной ртутью и окисью сурьмы, — при лечении малярии не обнаружили преимуществ перед хинином и метиленовой синькой. В данном случае теоретическое задание усиления терапевтического эффекта сальварсана путем введения Hg, Sb и Ag не оправдало ожиданий, и эти препараты оказались не лучше, а скорее хуже сальварсана ²⁾.

Будем надеяться, что систематическое изучение терапевтических свойств различных соединений сурьмы, которая 300 лет тому назад была возведена на триумфальную колесницу, позволит нам теперь построить для нее хороший «грузовик» с той целью, чтобы скрытые в ней целительные силы с максимальным успехом для больных были использованы врачами.

Новые данные о паразитарном происхождении раковых опухолей *).

Проф. Б. Э. Линберга.

(Дир. Фак. Хирург. клиники Смоленского Гос. Университета).

Несомненно, самым большим и самым тяжелым вопросом современной медицины является вопрос о раковой болезни. Все попытки узнать причину этой, злокачественной по своему течению, болезни не увенчались успехом, и потому лечение ее не может быть поставлено рационально, а профилактика остается бессильной. Известия последних дней в медицинской литературе приносят, однако, нам некото-

¹⁾ P. Uhlenhuth u. Seifert, C. Bakt., 89, 177 (1922); P. Uhlenhuth, P. Mulzer u. G. Hügel, D. med. Woch., 39, 393 (1913); P. Uhlenhuth u. G. Hügel, D. med. Woch., 39, 2455 (1913).

²⁾ Г. И. Мещерский, С. Л. Богров и Е. И. Марциновский. Мед. Обзор., 1917, № 7—8.

*.) Доложено на торжественном заседании Об-ва Врачей и Естествоиспытателей при Смоленском Гос. Университете, посвященном 200-летию юбилею Академии Наук СССР.

рое утешение в этой области и дают надежду на скорое, может быть, разрешение тяжелого вопроса. Эти данные, которые вытекают из почти одновременных работ *Blumenthal* в Германии (1924 г.), *Nuzum* в Америке (1925 г.), *Guze* в Англии (1925 г.) и *Hardey* во Франции (1925 г.) и имеют первостепенное значение для нашей науки, я позволю себе изложить в кратких чертах в настоящем обзорном сообщении.

Распространенность и неудержимый рост частоты случаев заболевания раком хорошо известны не только во врачебной среде, но и в широких массах населения. Для иллюстрации относящихся сюда колоссальных цифр с великим ужасом я приведу лишь некоторые характерные данные последнего времени.

Американская статистика указывает, что в Соединенных Штатах за последние 10 лет, т. е. с начала мировой войны, умерло от рака больше, чем от ран за все войны и революции, бывшие за все время существования страны (*Ochsner*). Ежегодно в Соединенных Штатах умирает от рака более 100,000 человек (*Nuzum*). В 1922 году в Нью-Йоркском штате умерло 69,437 человек, из них от рака—5,945. В 1923 году—69,440, из них от рака—6,285, т. е. при падении смертности от других болезней смертность от рака увеличилась на 69%. В том же штате в 1922 году от туберкулеза умерло на 934 человека меньше, чем от рака, а в 1923 году—на 1337 чел. меньше (*Ochsner*). По мнению *Ochsner*'а, основанному на статистике для всего населения земного шара, в данный момент более 100 мил. людей обречено на смерть от рака; каждая 8-я женщина и каждый 12-й мужчина умирают от этой болезни. По данным, приводимым *Hinsen*'ом, в городе Базеле за последние 50 лет общая смертность упала на 50%, а смертность от рака возросла на 200%.

Наблюдения устанавливают, что смертность от рака увеличивается главным образом в цивилизованных странах и крупных городах, причем ни хирургическая помощь, ни лечение лучистой энергией не оказывают никакого влияния на рост заболеваемости и смертности. Отмечено многими и особенно *Howland*'ом, посвятившим свою жизнь изучению распространения рака в различных местностях, что географическое расположение местности и расовое происхождение населения играют немалую роль в распространенности данного заболевания; раковые заболевания значительно чаще встречаются в низменных местностях, чем в возвышенных, что подтверждается точными данными, относящимися к Англии и Уэльсу. Такие же данные получились и во Франции, где в низменных местностях смертность от рака достигает 400 на 100,000 при средней цифре в 70 на 100 тыс.

Многие народы жарких стран и особенно индейцы не болеют раком, живущие же среди них европейцы заболевают. Индейцы, живущие по-европейски, заболевают раком все-таки реже европейцев (*Ochsner*).

Многие десятилетия выдающиеся представители медицинской науки работали над отысканием причины раковой болезни. Многочисленные теории не находили подтверждения в клинических наблюдениях. Теория эмбрионального происхождения раковых опухолей *Cohnheim*'а не отвергнута; теории внешних раздражений, основанные *Virchow*'ым, подвергаются детальному изучению. Все виды раздражений,—термические, химические, травматические, бактериальные и пр.—могут, по видимому, иметь отношение к возникновению раковых заболеваний.

Особенное внимание за последние годы было уделено изучению пересадочного рака, угольного рака и специфической инфекции. Изучение пересадочного рака показало возможность прививок раковых опухолей в пределах одного вида животного; особенно удачные пересадки получались при наследственном предрасположении у животных (раковые семьи мышей). Изучение угольного рака показало возможность получения (правда, в редких случаях) раковой опухоли у животных путем повторного смазывания какой-либо части тела животного угольным дегтем. На XVI Съезде Русских Хирургов были демонстрированы случаи угольного рака из лаборатории клиники проф. Н. Н. Петрова.

Если изучение пересадочного и угольного рака позволяет констатировать лишь возможность возникновения рака при данных обстоятельствах и не решает вопроса об его причинах, то изучение специфической инфекции ближе подходит к корню зла—к этиологии. На полученных в этой области реальных фактах я и позволю себе остановиться несколько подробнее.

Мысль об инфекционном происхождении злокачественных опухолей существует в давних времена, и первое доказательство таковой возможности принадлежит русскому ботанику *Воронову* (1877 г.), получившему специфический грибок для особого рода опухолей у капусты (по *Петрову*). С тех пор поиски инфекции были многочисленны, но до последнего времени тщетны.

В 1920 г. английский ботаник Smith опубликовал свои работы по изучению бактериальных болезней у растений, где указывает, что им найдена и выделена чистая культура бактерий, прививка которой растениям во всех случаях вызывала раковую опухоль. Прививка этой бактерии, названной автором *b. tumorfaciens*, животным не дала, однако, положительных результатов. Jensen показал, что у растений при перепрививках рака бактерия исчезает, а опухоли прививаются.

Blumental, продолжив изучение этой бактерии, нашел несколько видов таковой в раковых опухолях людей. На 30 исследованных им раковых опухолей из 12 была выделена чистая культура бактерий, причем последние находились в периферических частях опухоли. Прививка бактерий в смеси с инфузорной землей под кожу животным давала развитие раковых опухолей (инфузорная земля прибавлялась, как раздражитель). При добавлении к смеси отечной жидкости ракового больного получались опухоли с метастазами. При повторной пересадке опухолей от одного животного к другому бактерий в них не было найдено. По этому поводу Blumental отмечает, что бактерии эти стимулируют опухологически нормальные клетки и исчезают, как пчела, оставившая свое жало на месте укуса.

Совершенно самостоятельно над этим же вопросом работал в Чикаго д-р Huzar. В течение последних 7 лет, в опубликованной в истекшем году работе автор сообщает, что им найден специфический для раковых опухолей микроорганизм, что доказано экспериментально на животных и человеке. Добывание микроба производилось следующим образом: автор пользовался исключительно женской грудной железой при поражении ее раковой опухолью, по возможности в ранних стадиях заболевания. При соблюдении строжайшей асептики брался кусочек ткани из периферической части опухоли, измельчался и помещался в питательную среду, содержащую декстрозу и асцитическую жидкость, при частичном анаэробнозе. Через 48—72 ч. на дне пробирки получалось мутное облачко. Через несколько недель образовывался хлопчатый осадок; часть последнего переносилась в свежую такую же среду, где давала рост, вызывая помутнение среды.

Бактерия красится лучше всего по Gram'у или краской Gies'a, другими красками хуже; располагается попарно или короткими цепочками. Величина ее различна в зависимости от возраста культуры, от питательной среды, от доступа кислорода; мелкие формы преобладают в молодых культурах; она фильтруется через фильтры Mandler'a и Berkefeld'a V, причем фильтрат, посеянный при тех же условиях, дает рост крупного вида через 5—8 дней; пересевы дают рост и на твердых средах; сахаров и маннита микроб не разлагает.

Микрококк был выделен в 38 из 41 случая рака женской груди, 13 раз—из метастазов в лимфатических железах, а также из асцитической жидкости при раке брюшины. При пересадочном раке мышей он был выделен более, чем у 100 животных. У одной больной с рецидивирующим раком груди его удалось выделить 6 раз в различное время и, кроме того, обнаружить на вскрытии в метастазах.

Эксперименты на мышах. 74 мышам пераковой породы прививалась чистая культура микрококка путем повторного втирания в кожу и подкожного впрыскивания, 3 раза в неделю, всего от 35 до 62 раз. У всех мышей, за исключением умерших в начале опыта (22), развились явления эпителиальной пролиферации с характером предканкроидных изменений, бородавчатые разрастания, которые частью развивались, частью подвергались обратному развитию; у 9 мышей развивалась первичная злокачественная эпителиома с метастазами; у 12 умерших через 3 месяца от начала опыта на вскрытии были найдены метастазы в различных органах. В контрольной серии (50 мышей), где вместо ракового микрококка вводились таким же способом гнойный стрептококк и белый стафилококк, никаких раковых изменений не было обнаружено.

Эксперименты на собаках. 10-ти собакам женского пола вводился микрококк в молочные ходы грудных желез 3 раза в неделю, 5 из них умерли вскоре от бронхопневмонии, у 3 развились острые маститы, у 2—опухоли. Автор приводит подробный протокол опытов последних 2 собак. Инкуляция производилась у них 3 мес.; первоначально развивался интерстициальный и железистый мастит, затем в одном случае железы размягчились, и в одной задней железе стали прощупываться плотные узелки; через 3 месяца констатирована ясная опухоль с орех величиною, пахотные железы были плотны, увеличены. Через 4 месяца часть опухоли удалена. Под микроскопом—типичный межулярный альвеолярный и фибросклеротический рак. Опухоль быстро росла и через 6 мес. достигла величины куриного яйца. Через 9 мес. собака умерла с громадной опухолью, истощенная, кахетичная, с метастазами во всех органах и брюшной полости. У второй, беременной собаки опухоль развивалась

аналогично первой, с типичными раковыми разрастаниями эпителия; но, достигнув величины ореха, она вскоре после родов подверглась обратному развитию; повторные инокуляции не дали результата.

Эксперименты у человека. Больной 70-ти лет поступил в Августинский госпиталь 25/1 1924 г. с жалобами на язву под правым глазом, существующую 2 года, величиною с $1\frac{1}{2}$ -доллара. Язва удалена Р a q u e l i n'ом. В период выздоровления пациенту была инокулирована чистая культура микрококка путем втирания в маленькую поверхность кожи (2 кв. см.) в паховой области и подкожного всприскивания в то же место. Инокуляция была повторена 62 раза в течение $4\frac{1}{2}$ мес. Через пять недель в этой области появились бородавчатые разрастания, через 3 мес. — твердая опухоль с изъязвлением; при микроскопическом исследовании кусочка из края язвы найдена гиперплазия клеток базального слоя и гнезда атипических эпителиальных клеток. Через $4\frac{1}{2}$ мес. новообразование удалено термокаутером в пределах здоровой ткани. Пациент вышел здоровым. При исследовании удаленной опухоли последние оказались энтеромоидальным раком типа акантомы с множественными плоскими сквамозными эпителиальными клетками, образованием жемчужин и тенденцией к расположению эпителиальных клеток в виде колонии, инфильтрирующих плотную соединительнотканную строму. В данном случае рак был вызван на здоровой коже в паху, где обычно кожные раки не встречаются.

Из своих опытов N u z u m делает вывод, что раковые опухоли развиваются в результате длительного раздражения, каковым у данного больного явились повторные инокуляции, при наличии на месте раздражения специфической инфекции. Длительным раздражением, при наличии наследственности и предрасположения с одновременной инфекцией, автор объясняет происхождение и всех раковых опухолей у людей, а также экспериментального угольного рака, допуская широкое распространение микрококка в природе. В некоторых случаях для возникновения раковой опухоли достаточно, по его мнению, одного предрасположения и инфекции.

По поводу открытия N u z u m'a высказался в печати ряд видных американских профессоров. Проф. O c h s n e r находит доводы N u z u m'a настолько убедительными, что считает вопрос о причинах рака почти решенным. Приводя многочисленные свои наблюдения и литературные данные о раковой болезни у людей и экспериментальных животных, он полагает, что все эти случаи вполне понятны с точки зрения открытий N u z u m'a. В частности частота раков желудка и толстых кишок легко объясняется тем, что раковый микрококк охотно живет в кислой среде. Широкое распространение раковой инфекции O c h s n e r ставит в связь с загрязнением растительных продуктов, особенно тех, которые получаются от растений, разводимых на полях орошения и в низменностях.

Проф. C o l e y, заведующий раковой клиникой в Нью-Йорке, являясь сторонником инфекционной теории, также вполне поддерживает выводы N u z u m'a и полагает, что, после проверки, работа последнего должна стать в ряд величайших мировых открытий. Он проводит параллель между инфекционным остеомизитом и раком, где одинаково играют роль два фактора — повреждение и инфекция. Благотворное влияние рожистого воспаления на раковые опухоли, по его мнению, также подтверждает инфекционное происхождение рака.

Проф. S o p e r, председатель О-ва борьбы с раком в Нью-Йорке, более осторожно относится к работе N u z u m'a: он отмечает необходимость ее проверки другими исследователями, причем лишь после этого столь важное открытие должно стать достоянием широких масс, преждевременное же увлечение здесь особенно опасно.

Несколько иным путем, чем N u z u m, шел английский исследователь G y e, опубликовавший в июне истекшего года результаты своих исследований. Исходным пунктом его работы были известные опыты американца R o u s и японцев F u j i n a m i и I n a m o t o с саркомой кур. В 1910 г. авторы эти открыли фильтрующийся вирус, прививка которого курам давала саркоматозные опухоли с метастазами и смертью животного на 28-й день. Опухоль была выделена, как особый вид саркомы кур. Опыты C a r r e l l'a in vitro показали, что вирус куриной саркомы имеет влияние на макрофагов крови, которые превращаются под действием его в злокачественные саркоматозные клетки. Свойство это, по мнению названного автора, присуще химической натуре вируса, но им могут обладать и другие агенты, как деготь, мышьяк, рентгеновские лучи, вещества, продуцируемые бактериями, глистами и пр.

G y e, работая с тем же вирусом куриной саркомы R o u s, старался примкнуть противников и сторонников паразитарной теории происхождения раковых опухолей. Он указал, что данный вирус есть внешний агент, вызывающий злока-

мественные опухоли. Вирус этот может быть культивируем на бульонной среде Hartley с добавлением сахара (0.5—1%), 0.2% KCl и кроличьей сыворотки, по 1 к. с. на пробирку. Кусочек куриной саркомы Rous, взятый строго асептично, помещается в среду при недостаточном доступе кислорода, причем на 2-й—7-й дни получается рост в верхних слоях среды. Вирус может быть виден на фотографическом снимке, произведенном через ультрамикроскоп, усовершенствованный Zangherd'ом. Для того, чтобы вызвать экспериментальную опухоль его прививкой, необходимо присутствие второго специфического агента, каковым является вытяжка той же опухоли от данного вида животного, т. е. куриной саркомы Rous. Вытяжка эта фильтруется через песок и обрабатывается хлороформом.—последнее с целью убить вирус (техника подробно изложена в статье автора и отчасти в статье проф. Лифшица, напечатанной во „Врачебном Деле“ за 1925 г., № 18). В результате взаимодействия химического вируса и вытяжки опухоли и возникает злокачественная опухоль (саркома). Введение 1 куб. с. первичной культуры вируса саркомы кур не дает опухоли; 1 куб. с. хлороформенной вытяжки куриной саркомы тоже не дает опухоли; но одновременное введение того или другого фактора в определенной пропорции вызывает появление у кур саркомы. Доза первичной культуры непостоянна и находится в зависимости от силы вируса, причем сила эта может быть увеличена прибавкой сыворотки крови, вытяжки из эмбриона и т. п.

Проведя ряд таких опытов с саркомой кур Rous, Gye произвел таковые же и с саркомой мышей. Культивированный анаэробно вирус в смеси с хлороформенной вытяжкой опухоли вызывал, оказалось, саркому мышей, т. е. было отвергнуто положение, что саркома кур Rous есть исключительная опухоль.

Эксперименты с саркомой крыс Jensen'a, эпителиомой мышей и крыс, эпителиомой женской груди человека—показали, далее, Gye'ю, что вирус, выкультивированный анаэробно из данных опухолей, в смеси с хлороформенной вытяжкой из саркомы кур Rous дает во всех случаях саркому кур. Таким образом автор считает доказанным, что вирус злокачественных опухолей является неспецифическим, а второй фактор, находящийся в клетках опухоли, является специфическим для каждого вида животного.

Конечные выводы Gye'я сводятся к следующему: все злокачественные опухоли содержат ультрамикроскопический вирус, который может быть культивирован и сфотографирован. Будучи инъецирован в ткани, он не причиняет никакого вреда организму и не вызывает опухоли. Одновременное же инъецирование вируса и обработанной хлороформом вытяжки опухоли вызывает злокачественную опухоль. Благодаря этой вытяжке, вирус делается способным воздействовать на нормальную клетку, трансформируя ее в карциноматозную клетку. Вирус не представляет никакой специфичности. Специфический фактор, напротив, есть собственность определенного вида животного, и он же определяет характер опухоли—ее гистологическую картину.

Работа Gye'я не является законченной, а устанавливает лишь определенные положения относительно инфекционного происхождения злокачественных опухолей. Автор говорит, что натура вируса еще далеко не изучена, и вся его работа находится в стадии развития. Слабыми местами его положений, как отмечают французские авторы Russy и Harde, является то, что Gye в своей работе не доказал присутствия специфического фактора для других опухолей, так как получал только саркому. Кроме того, является сомнительным, убивается ли вирус хлороформом в вытяжке из саркомы кур.—возможно, что он лишь ослабляется и снова активизируется от прибавления сыворотки крови, экстракта вибриона и др. экстрактов, которыми автор пользовался в своих опытах. Не исключена, наконец, возможность переноса в культурах и вытяжках и саркоматозных клеток. Работы Carrel'a, Drew и Fisher'a, изучавших куриную саркому Rous *in vitro*, показывают, что при прекращении размножения саркоматозных клеток достаточно прибавить вытяжку эмбриона или даже кусочек нормального мускула (Fisher), чтобы клетки снова начали энергично размножаться.

Harde и Romme, в Парижском Pasteur'овском Институте, также работали течение 2 лет над возбудителем злокачественных опухолей. Авторы смазывали мышам спину детем в течение некоторого времени, затем инъецировали фильтрат карциномы мыши, т. е. пытались подготовить почву для ракового вируса. Правда, результат при этом был отрицательным, но при иной технике они надеются получить положительный результат, о чем предполагают сообщить в ближайшее время.

Итак, просматривая приведенные данные из литературы, легко видеть ясно выступающую аналогию в совершенно независимой одна от другой произведенных работах в разных странах—Blumental в Германии, Nuzum'a в Америке, Guey в Англии, Harde'a во Франции,—работах, опубликованных в период менее одного года. Раздражение и инфекция признаются лежащими в основе этиологии злокачественных опухолей одинаково всеми исследователями. Микроорганизм, не вполне еще изученный, но уже в значительной степени обрисованный, стоит перед решительным всеобщим признанием. Дополняя друг друга, названные авторы дают нам многое для понимания характерных особенностей злокачественных опухолей. Мировая литература ближайшего времени дает нам критику произведенных работ. Несомненно, вопрос об этиологии рака достиг высшей актуальности. Уже достаточно имеется данных, чтобы сказать, что настал день победы над величайшим бичем человечества—раковой болезнью.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) E. Smith. An introduction to bacterial disease of plants. London, 1920.—
- 2) Blumental, Auler u. Meyer. Zeit. f. Krebsforsch., 1924, XXI—3) Nuzum. Surg. gynec. and obst., 1925, 3.—4) Ochsner. Ibid.—5) Soper. Ibid.—
- 6) Coley. Ibid.—7) Gye. Lancet, 1925, t. II, № 3.—8) Russy. Presse méd., 1925, № 62.—9) Harde. Presse méd., 1925, № 75.

Рефераты.

а) *Анатомия.*

1. *K. анатомии foraminis Winslowi*. Как известно, отверстие это образуется благодаря вращению желудка и соединяет позадижелудочное пространство или верхний брюшинный мешок с остальной брюшной полостью, причем в норме оно имеет около 8 сант. в окружности. Оно представляет интерес для хирурга в том отношении, что позволяет ощущать общий желчный проток и близлежащие органы. Во многих руководствах говорится, что отверстие это часто бывает закрыто. *Ferry* (Surg., gyn. a. obst., 1925, july), собрав данные за последние 5 лет, нашел, однако, что на 700 случ. лапаротомий оно оказалось закрытым лишь в 18, причем в 17 случ. имели место заболевания желчного пузыря. В частности из 109 случаев лапаротомий, произведенных в верхней части брюшной полости, отверстие найдено было закрытым лишь в 13.

Н. Смолина.

2. *Пути оттока лимфы из брюшной полости*. Для уяснения схемы лимфооттока органы брюшной полости, по А. А. Троицкой (Моск. М. Ж., 1925, № 9), следует разделить на 2 отдела: к верхнему отделу относятся печень, желудок, поджелудочная железа, селезенка, почки и надпочечники, к нижнему—кишечник и органы малого таза. Лимфа из первого отдела поступает главным образом в лимф. сети диафрагмы, хотя значительная часть ее вливается и в начальную часть грудного протока, каковою является т. наз. *cisterna chyli*. Лимфатические пути из нижнего отдела идут в *cisterna chyli*, куда поступает и лимфа из сосудов нижних конечностей.

В. С.

3. *Иннервация брыжжейки*. Д. Каданов (Zeit. f. Anat. u. Entw., Bd. 73) исследовал мезентериальные нервы человека и разных животных, пользуясь методом *Schultze*. Он различает проходящие через брыжжейку нервы, предназначенные для иннервации кишечника, и нервы собственно-брыжжейки. В брыжжейке ежа ему удалось обнаружить отходящие от толстых волокон ветви, дихотомически делящиеся, которые в свою очередь отдают несколько коротких веточек, свободно оканчивающихся в соединительной ткани. По форме и способу окончания их надо считать чувствующими концевыми аппаратами, обуславливающими диффузную чувствительность брыжжейки. Кроме свободно оканчивающихся нервных волокон, автором были обнаружены в брыжжейке еще широкопетлистые сети тонких волокон, усеянных варикозностями и образованных несколькими нейрофиб-

риллами. Они происходят из тонких безмякотных нервов, которые сопровождают мелкие мезентериальные сосуды. Большею частью эти сети замкнуты, хотя автору изредка удалось наблюдать отходящие от них свободно оканчивающиеся волокна. Характер последних невыяснен; по К. они могут быть ассоциативными волокнами, соединяющими нервы отдаленных сосудов. Сомнительно, чтобы они были чувствующими.

Э. Люцендорф.

4. *Иннервация почечной капсулы.* Изучая нервы почечной капсулы, Stöhr (Zeit. f. Anat. u. Entwickl., Bd. 71) не нашел в ней типичных нервных окончаний. Он наблюдал, что кровеносные капилляры сопровождаются одним или двумя тонкими нервами, которые он колеблется отнести к сосудистым нервам. Нервы эти берут начало из plex. renalis, сопровождающего большие сосуды. Автор затрудняется высказаться о функциональном назначении их, но, так как в глубоких слоях capsulae fibrosae встречаются пучки гладких мышечных волокон, то возможно предположить, что часть их—двигательного характера. Другую часть S. считает афферентными чувствующими волокнами. Проф. В. Терновский.

б) Физиология.

5. *О механизме пищеварительных лейкоцитоза и лейкопении.* Пищеварительные лейкоцитоз и лейкопения рассматриваются всеми в настоящее время, как результат распределительных колебаний в содержании лейкоцитов в сосудистом ложе. По исследованиям E. Müller'a увеличение содержания лейкоцитов в периферической крови идет параллельно с уменьшением их в крови внутренних органов, гл. обр. печени. Wollheim (Kl. Woch., 1925, № 41), вместе с тем, нашел, что у животных после еды изменяется соотношение в содержании К и Са в крови v. portae, v. hepaticae и ушных вен и увеличение содержания К в печени. Эти животные дают также пищеварительный лейкоцитоз. После ваготомии у них вместо пищеварительного лейкоцитоза появляются лейкопения и увеличение содержания Са в печени. Предпринятые опыты с впрыскиванием в кровь v. portae хлористых кальция и калия показали, что в первом случае у животного наблюдается в периферической крови падение содержания лейкоцитов, во втором—увеличение. Это дало автору возможность сделать вывод, что распределение лейкоцитов в сосудистой системе зависит от распределения электролитов, именно, обогащение органа Са (Н-ионы) влечет за собой местный лейкоцитоз, обогащение К (ОН⁻)—лейкопению. При этом прежние исследования автора устанавливают определенное влияние симпатической и парасимпатической нервной системы на распределение в крови организма электролитов.

Л. Раглин.

в) Внутренние болезни.

6. *Этиология пернициозной анемии.* По исследованиям О. П. Григоровой (Тер. Арх., 1925, вып. 2—3) пернициозная анемия появляется в результате взаимодействия двух факторов: с одной стороны самых разнообразных этиологических моментов, а с другой—соответствующей конституции, особой ранимости костного мозга. Второй фактор и является собственно решающим, так как такие этиологические моменты, как кишечные кровотечения, встречаются в анамнезе значительного процента людей, а также многие рабочие подвергаются действию различных химических ядов; однако злокачественная анемия является очень редкою болезнью.

В. Сергеев.

7. *Рвотный камень при кровохаркании.* Mattei и Escudier (Presse méd., 1925, № 66; по отч. в Пр. Вр., 1925, № 8) сообщают о прекрасных результатах, полученных ими от применения рвотного камня при легочных кровотечениях, не поддававшихся обычной терапии. Средство назначалось в пилюлах по 0.03—0.05 с прибавлением 0.01 extr. thebaic. Ежедневная доза варьировала от 0.05 до 0.15. Применено оно было в 11 сл., из которых в 5 назначение 0.05 рвотного камня сразу остановило тяжелое легочное кровотечение, в 6 других доза в 0.03 заметно уменьшила отхаркивание кровавистой мокроты.

В. С.

8. *Фракционное исследование желудочного содержимого тонким зондом.* по V and r f y (Klin. Woch., 1925, № 29) дает возможность проследить весь ход желудочного пищеварения. Но метод этот может дать целый ряд ошибок вследствие неравномерного смешения всего содержимого желудка и добывания отдельных

порций его из разных слоев. Во избежание этого автор советует давать больным гомогенный пробный завтрак и перед аспирацией каждой порции желудочного содержимого встряхивать больного и вдвигать зонд несколько куб. сант. воздуха. Зонд должен вводиться не более, чем на 56 сант. от зубов; чтобы не вызывать усиленной перистальтики pylori, больной не должен проглатывать слюны, и каждая аспирируемая порция желудочного содержимого не должна быть меньше 20 к. сант. Применяя в качестве пробного завтрака 400—500 к. сант. воды, автор установил продолжительность секреции в 1—1½ часа. При гастритах кривая секреции удлиняется, при гиперсекреции с понижением выделения HCl максимум кислотности был ниже, чем при методе однократного зондирования, при гиперсекреции с повышением кислотности—наоборот. Не высказываясь о преимуществах того или иного завтрака, автор считает, что метод зондирования тонким зондом облегчает исследование функции желудка и позволяет следить за всеми моментами желудочного пищеварения.

Л. Раглин.

9. *Экспериментальная ахилия*. Glaessner (Klin. Woch., 1925, № 34), исследуя влияние на желудочную секрецию парентерального введения химических и бактериальных продуктов (пуклеин, тифозная и гонококковая вакцины, различные туберкулины и пр.), установил их различное действие на желудок. Особенно тифозная вакцина и туберкулины обладают способностью понижать выделение соляной кислоты и ферментов желудочного сока. Автор считает возможным использование этого в терапии hyperaciditas.

Л. Раглин.

2) Туберкулез.

10. *Экссудативная форма легочного tbc*. На основании клинических и рентгенологических данных (Beitr. z. Kl. Tbc., B. 61, № 5) Fleischner приходит к выводу, что в любой стадии легочного tbc встречаются экссудативные (пневмонические) изменения способные к обратному развитию или к образованию соединительной ткани. «Экссудативный» еще не значит «злокачественный» tbc. Т. наз. «тонидные» формы легочного tbc протекают по типу экссудативного процесса, а между тем дают благоприятный прогноз.

М. Масмбаум.

11. *Значение лейкоцитарной формулы при tbc* Torday (Zentr. f. Tbc., Bd. XXIV) придает большое значение гемограмме при tbc. В случаях расхождения между клинической картиной и биологическим состоянием организма лейкоцитарная формула дает возможность правильно учитывать соотношение сил.

М. Масмбаум.

12. *Иммунитет и кривая смертности от туберкулеза*. Как показывают вскрытия и данные туберкулиновой реакции, подавляющее большинство культурного человечества заражено tbc. Заражение происходит в раннем детстве, причем лишь незначительная часть детей обнаруживает признаки заболевания, хотя, можно полагать, tbc палочки до конца жизни сохраняют свою вирулентность. Падение смертности от tbc в Европе Selter (Zentr. f. Tbc., Bd. XXIV) рассматривает отчасти именно как следствие поголовной естественной иммунизации. Общеизвестный пример значительного падения кривой смертности от tbc в индустриальных местах с большим скоплением людских масс подтверждает это. Иммунизацию убитыми культурами (Langer) и живыми, но авирулентными палочками (Calmett) Selter отвергает и сообщает об удачных опытах искусственной иммунизации особым образом ослабленными, но сохранившими свою вирулентность tbc палочками. Впрочем, по мнению автора, никогда никакой метод не заменит естественной иммунизации в детстве. Это заражение надо рассматривать как важнейший фактор в противотуберкулезной борьбе, целью которой являются укрепление сопротивления подрастающего поколения и предохранение от массовых инфекций.

М. Масмбаум.

13. *Действие протеиновых тел и терапия tbc*. По мнению Sordo (Med. Kl., 1925, №№ 2—4) между действием туберкулина и действием протеиновых тел различий нет: при том и других получаются совершенно одинаковые местные, очаговые и общие реакции при соответствующей дозировке. Отсюда вывод, что туберкулин нельзя рассматривать, как специфическое иммунизующее средство. Он должен быть поставлен в терапии tbc наравне с неспецифическими белковыми телами. В дальнейшем автор анализирует целый ряд белковых препаратов, их дозировку, показания, промежутки между отдельными впрыскиваниями и т. д. По

вопросу о светолечении он присоединяется к мнению Petersen'a, который рассматривает светолечение тоже как Protein-körpertherapie. Свой труд S. заканчивает положением, что смысл всех упомянутых выше мероприятий—очаговая реакция и активирование протоплазмы. **М. Мастбаум.**

14. *Применение искусственного пнеймоторакса при tbc легких.* Ра в и я-Ще р б о (Сб. трудов Тер. Фак. клиники Воронежского Ун., 1925) на основании 10 случаев искусственного двухстороннего пнеймоторакса приходит к выводу о ценности этого метода. Если принять во внимание, что во всех случаях процесс имел тяжелый характер, то результаты операции (1 случай полного клинического выздоровления, 2 случая значительного улучшения, в 2 случ. пнеймоторакс прекращен, 3 случая без улучшения, 2 с сомнительным исходом) можно считать удовлетворительными. **М. М.**

15. *Двусторонний искусственный пневмоторакс.* S a m s o n (Beitr. z. Kl. Tbc., Bd. 61. N. 5) сообщает о двух тяжелых случаях легочного tbc, где был наложен двусторонний пневмоторакс. Результатом операции были падение температуры, увеличение веса, улучшение самочувствия. Больные, раньше прикованные к постели, после операции вернулись к своему хозяйству. Другого лечения у них не производилось. **М. М.**

16. *Лечение легочного tbc ингаляцией пыли.* Давно установлен факт, что вдыхание пыли (угольной, кремневой) улучшает течение tbc легких. Поэтому K ü h n (Münch. med. W., 1925, № 38) предлагает для лечения последнего т. наз. легочной порошок, состоящий из 70% извести, 10% кремневой кислоты, 15% угля и 5% окиси железа. Измельченный порошок вдыхается (сухая ингаляция), не вызывая раздражения. Окончательные выводы требуют дальнейших наблюдений. **М. М.**

д) Хирургия.

17. *О поясничной анестезии.* Обстоятельно проштудировав относящуюся сюда литературу, О. Ф. Б е л и д (Клини. Мед., 1925, № 8—9) нашел, между прочим, что поясничную анестезию даже при соблюдении правильной техники нельзя считать совершенно безопасною: смертность от нее, по новейшим данным, не меньше, но даже больше, чем при ингаляционном наркозе. В виду этого она не должна применяться при малых гинекологических операциях, где с большою безопасностью может быть применяема местная анестезия. По мнению автора, ее следует применять а) при тяжелых, более или менее продолжительных операциях, где преимущества поясничной анестезии могут быть особенно использованы, б) при прочих простых вмешательствах, где ингаляционный наркоз почему-либо противопоказан. Среди противопоказаний к ней большое значение имеет невропатическая конституция больных. В виду имеющихся в литературе указаний на большие промежутки времени, протекающие между временем применения поясничной анестезии и проявлениями заболеваний спинного мозга, подвергавшихся этой анестезии, больных надо оставлять под длительным наблюдением. **В. Сергеев.**

18. *Уровская болезнь.* В Восточном Забайкалье, по р. Урову, среди казаков давно существует особое заболевание, проявляющееся деформацией суставов конечностей, как мелких, так и крупных. Исследование, произведенное в 1924 г., показало, что заболевание это охватывает район в 30.000 кв. верст, причем число больных доходит до 10.000. Патолого-анатомически разбираемая болезнь может быть определена, как эндемический остеохондрит. Причины ее неизвестны, но можно думать, что они лежат в питьевой воде, употребляемой населением данной местности (Д о б р о в о л ь с к и й, Вестник Эндокрин., 1925, № 3).

19. *К вопросу об омоложении.* М. М. Ф е д о р о в и ч и А. Ф. К а й з е р (Турк. Мед. Ж., 1925, № 9), желая проверить значение операции Steinach'a, решили произвести ее у ряда лиц с нормальной или преждевременною старостью, которые, однако, были-бы свободны от невропатической и психопатической наследственности, органических поражений нервной системы, резких органических поражений внутренних органов и органических поражений половой сферы. Из 200 чел. изъявивших желание подвергнуться этой операции, были отобраны 25, удовлетворявшие указанным условиям, каковые лица и были оперированы. Техника операции была такова: двумя пальцами левой руки захватывался семенной канатик сантиметра 3 выше придатка, причем нужно было ясно ощупать vas deferens в виде плот-

ного шнура; фиксируя его, оператор делал разрез в $1\frac{1}{2}$ сант. длиной, проникавший до самого канатика, подводил под последний узкий подъемник и выкатывал его наружу, после чего осторожно делались насечки ножом у внутренней его поверхности в самом низу; при этом обычно показывалась беловатая поверхность семейноносщего протока, который захватывался пинцетом, перевязывался в 2 местах и отсекался между перевязками на протяжении 1 сант. Далее подъемник вынимался, канатик помещался на свое место, и накладывались 1—2 шва на кожу. Операция производилась под местной анестезией. Значительный успех она дала у 10 оперированных, у 10 других успех ее был слабее, а у 5 результата вовсе не получилось.

В. С.

20. *Борьба со старостью*. П. В. Вочкарев (Вест. Эндокр., 1925, № 3), разбирая этот вопрос, находит, что лечебные мероприятия, основанные на вмешательстве в эндокринную систему стареющего организма, могут приобрести в ближайшем будущем громадное практическое значение в борьбе с дряхлостью; однако нет никаких оснований думать, что этим путем удастся повлиять и на те глубокие структурные изменения в тканях, которые, по мнению автора, составляют сущность процесса старения.

В. С.

21. *Лечение острого остеомиелита*. Т. П. Краснобаев (Нов. Хир. Архив., № 31) на основании собственного материала в 428 случаях острого остеомиелита, давшего в его руках 22,4% смертности, делает выводы, что в тяжелых случаях этой болезни в начальном ее стадии надо избегать серьезных оперативных воздействий, связанных с общим наркозом, ограничиваясь ранним вскрытием нарыва разрезом, проникающим до надкостницы включительно; в дальнейшем все внимание хирурга должно быть сосредоточено на лечении флегмоны. Тампоны и турунды не должны применяться, дренаж—только в редких случаях. После окончания септического периода необходимо делать раннюю некротомию с удалением только явно омертвевшего, не дожидаясь образования прочной себастральной капсулы. При острых эпифизарных остеомиелитах у детей и в том случае, где имеется дело еще только с эмбрионой суставом, надо начинать лечение с повторных высасываний гноя и только при неудаче последних переходить к разрезам и артротомии.

Н. Соколов.

22. *К оперативному лечению рака желудка*. До 1912 г. проф. С. И. Спасокукоцкий (Клин. Журн. Саратов. Ун., т. I, № 1) при раке желудка на 95 случаев (со смертностью в 169%) имел лишь 34 резекции со смертностью 29,4%. Дальнейшая серия операций дала совершенно иные результаты: на 76 случаев автором было сделано уже 35 резекций, причем смертность при первых оказалась равной 21%, при вторых—лишь 17%. Эти данные заставляют проф. С. высказаться весьма сочувственно о резекции желудка при раке: по его мнению операция эта, не будучи радикальной, представляет, однако, крупные преимущества перед простым анастомозом, особенно при поражениях, ограниченных телом желудка,—здесь она немногим опаснее операции соустья, а между тем удлиняет жизнь оперированных больше, чем вдвое. Условия дальнейшего успеха лежат в улучшении анестезии, правильном уходе за оперированными и выборе подходящего метода операции.

В. Сергеев.

23. *Симпатикотомия при самопроизвольной гангрене*. П. Рабинович (Клин. Мед., 1925, № 8—9) имел в клинике проф. Миротворцева (Саратов), 9 случаев этой операции. Случаи эти свидетельствуют, что симпатикотомия—операция безопасная, поздних кровотечений и тромбозов после нее обычно не наблюдается, рана заживает первичным натяжением. Что касается ее действия, то она быстро купирует лимфангоиты, осложняющие спонтанную гангрену, и, хотя не излечивает уже пораженных гангреной участков, но предупреждает дальнейшее развитие ее вверх. Симпатикотомия вызывает, далее, выгоду в лечебном отношении гиперэмию и гипертермию и способствует возможности низкой косто-пластической операции. В прегангренозном периоде терапевтического эффекта она не дает.

В. С.

24. *Оперативное лечение грудной жабы*. По Е. А. Ратнеру (Клин. Мед., 1925, № 8—9) операция симпатикотомии (или перерезки п. depressoris) при истинной грудной жабе должна считаться абсолютно противопоказанной, кроме может быть, тех редких случаев, где болезнь упорно не поддается самому правильному терапевтическому лечению. При болях в области сердца, зависящих от ложной грудной жабы, аортита, невралгии, или неврита сердечного сплетения—также, по Р.,

перационально избавлять больного от его страданий такого чрезвычай дорогою ценой, как перерезка чувствительных путей. Разбираемая операция показана в тяжелых случаях дыхательной жабы *Wenkelsbach's*, причем, повидимому, здесь предпочтительнее перерезывать п. depressor, чем sympathicus. *B. C.*

е) Офтальмология.

25. *Тракум и в глазной практике.* *Grimingen* (*Zeit. f. Augenheilk.*, 1925, Bd. 55) сообщает о новом препарате меди—тракумине, который, в виде 5% мази, оказался действующим лучше, чем все другие, известные до сих пор, способы лечения медью, при глазных болезнях и в частности при трахоме, как осложненной поражением роговицы, так и не осложненной. Хорошие результаты от тракумина были получены автором и при паннусе, а также при экзематозном паннусе и фолликулярном катаркте. *B. A.*

26. *Влияние emanации радия на внутриглазное давление.* По опытам *Lederer's* (*Klin. Mon. f. Augenheilk.*, 1925, Bd. 74), обнимающим главным образом случаи простой и хронической глаукомы, оказалось, что ингаляции содержащего emanацию воздуха в сухих emanаториях регулярно ведут к понижению внутриглазного давления, причем и в случае острого приступа глаукомы получилось уменьшение Т с 40 до 25 мм. Hg. Даже при абсолютной глаукоме давление понизилось, при этих условиях, на несколько миллиметров. Напротив, во влажных emanационных камерах наблюдалось повышение давления. В чем заключается причина этой разницы, покажут дальнейшие наблюдения. Терапевтически влияние emanации радия при глаукоме едва-ли может быть использовано, но подобные опыты могут послужить вообще для всестороннего выяснения влияния emanаций на организм. *B. Адамюк.*

ж) Акушерство и гинекология.

27. *Новая реакция для распознавания беременности и пола внутри-маточного плода.* *Sellheim* (*Zentr. f. Gyn.*, 1925, № 32) след. образом описывает эту реакцию, называемую им реакцией *Lüttge-Mertz-Berger's*: в пробирку наливают 1 куб. сант. сыворотки крови женщины, у которой подозревается беременность, или пол плода которой желают узнать, затем прибавляют сюда определенное количество (количества этого S. не указывает) вытяжки из плаценты или яичек, смешанной с раствором поваренной соли (в какой пропорции, — S. тоже не указывает, а говорит лишь, что эту вытяжку можно получить готовую, в ампулах, от фирмы *Wolff* в Билефельде). Смесь кипятится на газовой горелке, причем белковые вещества сыворотки, которые, по S., не только не нужны для реакции, но и мешают ей, — свертываются. Свернувшиеся белки отделяются от раствора, который разводится 5-ю куб. сант. дистиллированной воды и пропускается через ultra-фильтр. К фильтрату прибавляется 0,25 куб. с. 1% раствора нингидрина, и смесь опять кипятится. В случае, если данная женщина действительно беременна (или носит ребенка мужского пола), появляется интенсивное фиолетовое окрашивание, контрольная же проба остается бесцветною. Описанная реакция, по S., — нечто совсем иное, чем известная реакция *Abderhalden's*: при этой последней кровяная сыворотка разлагает субстрат (напр., плаценту), здесь же, наоборот, экстракт из органов разлагает сыворотку. Самые продукты расщепления, получаемые при этой реакции, иные, чем при реакции A.: продукты последней проходят через тонко-пористый фильтр, т. е. они низко-молекулярны; экстракты из органов тоже проходят чрез него, получающиеся же при реакции продукты расщепления не проходят, т. е. они высоко-молекулярны. Наконец, данная реакция, по S., гораздо специфичнее реакции *Abderhalden's*. *B. Грузев.*

28. *Диететическая профилактика эклампсии.* *Gessner* (*Zentr. f. G.*, 1925, № 14), соглашаясь с *Zweifel'em* и др., что у беременных и особенно у эклампсичек сильно понижено окисление благодаря присутствию в организме живого плода, поддерживает также мнение *Scanzoni* и *Zweifel's* о том, что нужно заботиться о поступлении большего количества кислорода в организм беременной женщины (движение на чистом воздухе, а при лечении эклампсии — раздражение п. phrenici и вдыхание кислорода). Но автор несогласен с назначением растительной пищи вместо мясной. «С которых пор растительная пища легче усваивается или легче окисляется, чем животная? Ежедневный опыт учит обратному», — говорит он. Растительная пища усваивается и окисляется легче, чем животная, — говорит он. Растительная пища усваивается и окисляется легче, чем животная, — говорит он.

тельная пища у большинства ведет, кроме того, к сильному метеоризму, причем наступает повышение внутрибрюшного давления; если в это время потуги вызовут еще большее повышение брюшного давления, то оно передается всему столбу крови и т. о. явится благоприятным моментом для возникновения эклампсии. Особенно этого надо бояться у тучных особ, у которых кровяное давление бывает повышено независимо от заболевания сердца и почек. Подобных беременных надо поэтому по возможности освобождать от кушаний, развивающих газы, и заботиться об основательном очищении у них кишечника, особенно при наступлении родов.

В. Чернозрова.

29. *Ощупывание полости матки* тотчас после родов с целью определить задержание частей последа принципиально применяется в клинике Zangemeister'a при малейшем подозрении на задержку последа. Wiemann (Zentr. f. G., 1924, № 51) указывает, что при таком образе действия задержавшиеся остатки последа никогда не бывают просмотрены. Из 68 родильниц, получивших заболевания в период 1921—1924 гг. только у 3 заболевание могло быть поставлено в связь с исследованием. Наоборот, оставление частей последа несет большую опасность, т. к. дает смертность в 12%. Подобное вмешательство считается в клинике Z. настолько безопасным, что с целями дидактическими к ощупыванию внутренней поверхности матки допускается несколько лиц. Jess (Zentr. f. G., 1925, № 19) вхождение в полость матки непосредственно после родов тоже считает вполне безопасным и не видит в нем принципиально никакого вмешательства. Автор особенно подчеркивает, что опасность резко увеличивается, если к интритиматочному исследованию приступают не тотчас после родов, а спустя некоторое время.—тогда получаются цифры смертности в 10—15%, как это наблюдается в деревенской практике.

В. Чернозрова.

30. *Побочное действие лобелина* наблюдал Lang (Zentr. f. G., 1925 № 33), применяя его при асфиксии новорожденных в обычной дозе 0,003 грм. подкожно или внутримышечно. Осложнения состояли в картине столбняка, прерываемой молниеносными клоническими судорогами и приведшей в некоторых случаях к смерти. На основании своих наблюдений автор советует быть осторожным с применением данного средства.

А. Тимофеев.

31. *К операции аборта.* Разбирая осложнения, возникающие после операции аборта, проф. Цомакион (Zentr. f. G., 1925, № 31) приходит к заключению, что простое выскабливание в первые месяцы беременности, помимо опасности тяжелых побочных повреждений, может привести к целому ряду тяжелых функциональных нарушений полового аппарата у женщины и растройств общего характера, к числу каковых относятся: привычный выкидыш, относительное и абсолютное бесплодие, растройства и прекращение менструации, наконец, прекращение менструации с резкими растройствами общего характера, периодически повторяющимися. Причина этих осложнений лежит в анатомических изменениях слизистой оболочки матки и в нарушениях эндокринной корреляции полового аппарата. Вследствие этого выскабливание в первые месяцы беременности должно производиться лишь по строгим медицинским показаниям или вследствие исключительно-тяжелых социальных условий. В особенности строго надо относиться к прерыванию первой беременности.

Шварцкопф-Гостинцева.

32. *Лечение послеродовой ишурии* впрыскиваниями сернистой магнезии. Испробовав это средство, рекомендованное Е. П. Кватером, в 25 случаях. А. П. Николаев (Врач. Газ., 1925, № 19) остался чрезвычайно доволен результатами: во всех случаях мочеиспускание возобновилось,—в 3 сл. через 30 мин., в 1—через 3 ч., в 1—через 5 ч., в остальных 20—через 60—70 мин. Магнезия впрыскивалась в количестве 2 куб. сант. 25% раствора под кожу бедра или плеча. В громадном большинстве случаев оказалось достаточным одного впрыскивания, и лишь у 4 родильниц потребовалось 2-е впрыскивание в количестве 1,5 куб. сант. раствора.

В. С.

33. *Технические детали имплантации труб в матку* дает Volkmann (Zentr. f. G., 1925, № 33) Наиболее пригодным с функциональной точки зрения отрезком трубы является ее латеральная часть, которая может оказаться вполне пригодной для пересадки, напр. в случаях внематочной беременности и воспалительных изменений труб. При операции необходимо избегать повреждения сосудов. Остановка кровотечения должна быть проведена тщательно. Необходимо избегать всякого механического повреждения трубы путем захватывания ее пинцетами или жомами.

Ф. Хакина-Гайдук.

з) Невропатология и психиатрия.

34. *О клонусе стопы.* Pereira (Revue Neurol., 1925, t. II, № 4) приводит результаты своих исследований клонуса стопы, произведенных путем применения графической записи движений ноги и записи электромиограмм гальванометром. Автор приходит к выводу, что нет различия между «пирамидным» клонусом стопы и физиологическим клонусом. — мышечные сокращения являются одинаковыми в том и другом.

П. Русецкий.

35. *О влиянии удаления striati у собаки.* Dresel (Klin. Woch., 1924, № 49) нашел, что при удалении striati с одной стороны у собак появлялись непроизвольные движения на оперированной стороне; поворот тела в сторону, противоположную операции, был для них невозможен. При двустороннем удалении striati собака теряла способность произвольного движения; по сравнению с собакой Rothmann'a, с удаленным большим мозгом, она лишилась правильного чередования сна и бодрствования, ее нельзя было разозлить. Само собой понятно, что она лишилась и способности дрессировки (Rothmann'a), была неспособна к изолированным движениям. Со стороны вегетативной системы автор подметил у ней понижение t° и временное повышение содержания сахара, а также пропускания и ретропульсии.

П. Русецкий.

36. *Зуд в носу при менингите.* Lafora (Revue Neurol., 1925, № 1; по реф. Вр. Г., 1925, № 20) убедился, что зуд в носу является одним из ранних признаков менингита. Наблюдается этот признак при различных формах последнего, — туберкулезной, менингококковой, серозной. Объясняется он раздражением тройничного нерва или воспалительного, или токсического, или механического происхождения.

В. С.

37. *К лечению эпилепсии.* Petzita cis (Revue Neur., 1925, № 1; по реф. в Совр. Невр., 1925, № 5) получил в 2 сл. эпилепсии прекрасные результаты от применения внутривенных вливаний хлористого кальция. В одном случае CaCl_2 вливался в количестве 0,5—0,8 сперва каждые 2 дня, потом по 2 раза в неделю в течение 5 мес.; припадки, до лечения регулярно повторявшиеся каждые 20—40 дней, после лечения не повторялись в течение 7 мес. В другом случае применение вливаний CaCl_2 по 0,6—0,8, 2 раза в нед., в течение 4 мес., повело к тому, что припадки эпилепсии сделались гораздо реже и стали менее интенсивными и менее продолжительными.

В. С.

38. *Люминал при хорее.* По наблюдениям Bernuth'a (Kl. Woch., 1923, № 25; по реф. Моск. Мед. Ж., 1925, № 9) люминал, даваемый 2—4 раза в день по 0,05, представляет очень хорошее вспомогательное средство для лечения хорей; но ожидать от него быстрого улучшения или значительного сокращения срока течения болезни — нельзя.

В. С.

39. *Лечение белой горячки.* Рассматривая белую горячку, как инфекционный бред с алкоголизмом в этиологии и алкогольными чертами в клинической картине, Da m a j e (L'encephale, 1925, № 3; по реф. в Совр. Псих., 1925, № 5) рекомендует при лечении ее прежде всего обращать внимание на t° и состояние питания больного. Если t° повышена, а питание плохо, нужно сразу же приступить к анти-инфекционной терапии, — выписываниям экстракта и антистрептококковой сыворотки; в нестрептококковых случаях антистрептококковую сыворотку заменяют антипневмококковой. Лишать больного алкоголя при этом ни в коем случае нельзя.

В. С.

и) Венерология и дерматология.

40. *Повышение артериального давления у детей, как признак наследственного сифилиса.* G é n é v r i e r (Bull. med., 1925, № 7; по реф. в Вр. Г., 1925, № 8) указывает на находимое иногда при исследовании детей повышение кровяного давления, не находящееся ни в какой связи с поражением почек или сердечно-сосудистой системы. За то у подобных детей обыкновенно можно бывает открыть асимметрию лица, Hutchinson'овские зубы, кератит, косоглазие, искривление носовых костей, гипертрофию эпифизов, искривление tibiae, умственную отсталость. Автор ставит указанное повышение в связь с наследственным сифилисом. И действительно, реакция Wassermann'a у таких детей иногда дает положительный результат.

В. С.

41. *Практическая ценность провокации WR в крови.* Крупный недостаток WR—отрицательный результат в 50% при латентном сифилисе. Отсюда—методы ее провокации. Предложенный впервые метод Gennepich-Millian'a (провокация введением неосальварсана) дает положительный результат нечасто. Oppenheim предлагает провокацию молоком, туберкулином, Konrad—тифозной вакциной. Российский и Минскер (Вен. и Дерм., 1925, № 5) считают наилучшим комбинированный метод—введение неосальварсана и молока. Техника его такова: латентному сифилитику (выбирать надо таких, у которых после последнего лечения прошло не меньше года) делается вливание неосальварсана 0,45, затем две инъекции молока внутримышечно (3,0—5,0) с 3-дневным промежутком и опять вливание 0,45 неосальварсана. Кровь на WR исследуется до первого вливания сальварсана, после него, после первой и второй инъекций молока, после последнего вливания сальварсана и, наконец, спустя 10—14 дней после него. В случаях успешной провокации положительная WR обнаруживается уж в первые дни. Проведя таким способом 68 латентных сифилитиков, авторы получили в 53% положительный результат, тогда как по старому способу Gennepich-Millian'a они у 45 больных получили положительный результат лишь в 33% (у др. авторов % этот еще меньше—от 5 до 10. Реф.). Наконец, у 25 контрольных (здоровых) комбинированный метод провокации всегда давал отрицательный результат.

А. Вайнштейн.

42. *Обезвреживает ли хлористый кальций токсические свойства неосальварсана?* Стремление вводить большие дозы неосальварсана, для лучшей борьбы с инфекцией, и обнаруживающиеся иногда токсические побочные свойства препаратов Ehrlich'a заставляют искать средств, способных их обезвреживать. К таким средствам обычно относятся сыворотка больного, желатина, сахараоза и хлористый кальций. В то время, как сыворотка больного и желатина действительно отчасти уменьшают токсические свойства неосальварсана (Гржебин и Липскеров), а сахараоза значительно ослабляет их (Кричевский, Эфрон и Фельдман),—хлористый кальций, как убедились Гржебин и Липскеров (Вен. и Дерм., 1925, № 5) экспериментальным путем, наоборот, увеличивает эти свойства (переносимая доза неосальварсана в воде для кролика равна 0,3, в растворе же хлористого кальция она ниже). Клинические наблюдения авторов, обнимающие 38 случаев сифилиса с различными проявлениями, также убедили Г. и Л., что хлористый кальций, как растворитель для неосальварсана, нисколько не уменьшает его побочных свойств (повышение t° , головная боль, тошнота и т. д.) и не усиливает его спирохетоцидности и влияния на клинические проявления сифилиса и серореакцию.

А. Вайнштейн.

43. *Личная профилактика сифилиса и гонорреи.* С этой целью Gaudsch'a (Presse méd., 1925, № 30; по реф. Вр. Газ., 1925, № 19) рекомендует после подозрительного сокоупления смазывать кожу penis'a и втирать на 2 сант. в уретру помаду след. состава: Hg. oxysyanati 0,1; thymoli 1,75; calomeli 25,0; lanolini 50,0; ol. vaselini 4,0; vaselini ad 100,0.

44. *К распознаванию гонорреи у женщин.* Glingar (Med. Kl., 1924, № 35; по реф. Моск. М. Ж., 1925, № 9) думает, что в большинстве случаев хронической гонорреи полового аппарата у женщин гонококки имеются и в прямой кишке, куда у женщин легко затекает содержимое полового канала. Для обнаружения их здесь вводит в прямую кишку на глубину 6 сант. мягкий катетер, промывают чрез него нижний отдел кишки 50—100 куб. сант. теплой воды, последнюю собирают в стеклянный сосуд и вылавливают оттуда слизистогнойные комочки, в которых под микроскопом зачастую можно бывает найти типичных гонококков.

В. С.

45. *К вопросу об излечимости женской гонорреи.* Штериберг (Вен. и Дерм., 1925, № 4) различает излечимость клиническую и этиологическую. Если путем различных терапевтических мероприятий и достигается первая (что сказывается рядом субъективных признаков), то гораздо труднее решить вопрос об этиологической излечимости, т. е. об отсутствии гонококков,—вопрос чрезвычайно важный в профилактически-социальном отношении. Трудность разрешения его лежит прежде всего в изменчивости морфологии гонококка, в появлении т. наз. атипичных форм Asch'a. Иванов и Финкельштейн у заведомо гоноррейных б-ых обнаруживали гонококк Neisser'a только в $\frac{1}{3}$ случаев, а в $\frac{2}{3}$ —диплококк Asch'a. Т. о. бактериоскопические и бактериологические исследования являются

непременно надежными. Автор настоятельно рекомендует и биологические методы—провокацию внутрикожным введением гонококковой вакцины и метод связывания комплемента Bordet-Gengou. В случаях заведомой гонорреи у женщин этот метод давал 60% положительных результатов в то время, как в мазках у тех же б-ых положительный результат получался всего в 14%, а с помощью культур—в 24%. (Проф. Финкельштейн подчеркивает также ценность этого метода при диагностике мужской хронической гонорреи, осложненной заболеваниями придатков. Реф.).
А. Вайнштейн.

46. *Лечение хронической гонорреи тампонадой уретры* предлагает Ванкевич (Вен. и Дерм., 1925, № 4). В уретру вводится прямая эндоскопическая трубка № 54, на ней делается массаж уретры при наличии литтритов, мандри трубки вынимается, и вместо него вводится ватный тампон, пропитанный глицерином (20—50%) и протарголом ($\frac{1}{2}$ —2%). Тампон оставляется в уретре на несколько часов, после чего он вынимается за свободный конец самим больным. Повторяется эта процедура дважды в неделю; наступающая после тампонады реакция является благоприятным признаком. Полезное действие тампонады сводится, повидимому, к осмосу лекарственного раствора из тампона в окружающую ткань уретры и гиперемии, вызываемой тампоном, как нежным бужем, в течение нескольких часов. Автор видел прекрасные результаты в большинстве случаев хронической гонорреи: где при обычных методах лечения требовались годы, тампонада давала ему успех в течение месяцев.
А. Вайнштейн.

47. *Аутожанетизация*. Колоссальный наплыв гонорройных б-ых в диспансеры, при недостатке врачебного штата, вынуждает диспансеры разрешать б-ым производить самим себе глубокие промывания уретры по Janet, т. е. производить аутожанетизацию. Семеняко (Вен. и Дерм., 1925, № 4) задался целью выяснить, насколько правильно б-ые пользуются этим способом, и пришел к выводу, что крайне ценный метод Janet в руках больных превращается в опасное средство (форсированное промывание, введение больших количеств жидкости, несоблюдение элементарных гигиенических правил и т. д.). У 108 больных, пользовавшихся аутожанетизацией, количество осложнений (эпидидимитов, простатитов) было вдвое больше, чем у больных, пользовавшихся методом Janet у врача. Отсюда необходимость категорического воспрещения аутожанетизации.
А. Вайнштейн.

48. *О заболеваниях кожи при нарушении функции яичников* сообщает Szegeö (Zentr. f. G., 1925, № 19). Ясная зависимость заболеваний кожи от функции яичников всем известна, она сказывается в периоде полового созревания, при беременности и во время климактерия; но эта зависимость сказывается и при уменьшении функции яичников. Она очевидна тогда, когда заболевания кожи совпадают или начинаются вскоре после нарушения функции яичников, и когда, при улучшении функции последних, улучшается и кожное заболевание. У своих больных автор наблюдал: аспе vulgaris, comedones, экзему, pruritus и пр. Растройство функции яичников выражалось в аменорее во время беременности, после удаления матки, после лечения рентгеном и без ясных причин, в гипо-олиго-дис- и полименорее и в раннем климаксе. Лечение экстрактом яичника (употреблялся glandovini фабрики Richter'a) дало хорошие результаты. Делалось от 6 до 18 (иногда и больше) инъекций внутривенно или внутримышечно, каждые 2 дня. Из 39 больных у 21 наблюдалось полное выздоровление, у 10—улучшение, у 3 была неудача, у 4 результат лечения остался неизвестным, и у 1 получилось ухудшение.
В. Черногорова.

к) болезни уха.

49. *К вопросу об утомляемости слухового нерва*. Произведенные в этом направлении А. Т. Бондаренко (Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1925, № 9—10) исследования позволили ему прийти к следующим, важным в практическом отношении, заключениям: 1) широко практикуемые в отиатрии терапевтические и диагностические манипуляции (фарадизация, продувание и др.) оказываются далеко небезразличными для нормального уха; 2) по интенсивности и продолжительности наибольшее угнетение нормального слуха получается от калоризации водой в 16° R, далее следуют охлажденный воздух и фарадический ток и, наконец, продувание; 3) пропорциональность влияния всех этих агентов выражается отношением 6:3:1, колебания слуха в разные дни варьируют от 30 до 50%; 4) утомляемость слуха при катаррах среднего уха колеблется от 10 до 33%, при отосклерозах—от 50 до

50—100%, при невритах octavi—от 57—60 до 100%; 5) minimum утомляемости слуха при невритах выше, чем при склерозах и адгезивных процессах; 6) продувание по Politzerу способно купировать утомляемость слуха при катаррах среднего уха, при невритах же, наоборот, оно способно еще более усиливать ее; 7) фарадизация уха вызывает обострение утомленного слуха при указанных страданиях ушей; 8) восстановление утомленного слуха происходит умеренно тотчас после угнетения, наиболее интенсивно—между 2-й и 6-й минутами и замедленно к концу опыта; 9) восстановление утомленного слуха при невритах происходит более длительно, чем при склерозах и катаррах среднего уха; 10) вибрационный массаж вызывает меньшее обострение утомленного слуха, чем фарадизация. В. Сергеев.

50. *Лечение ушных болезней по Безредка*. И. А. Дайхес (Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1925, № 9—10) применил вакцинацию по Безредка у 36 больных с воспалениями наружного и среднего уха. Приготовленная фильтрат-бульон-вакцина, после выспринцовывания уха борной водой и осушивания его ватой, вводилась в ухо на 2 часа ежедневно при помощи стерильных марлевых тампонов (при поражениях наружного уха и при острых воспалениях среднего автор предпочитает вводить тампон 2 раза в день, оставляя его по часу). Наиболее удачные результаты получились при воспалениях наружного уха,—во всех случаях лечение имело своим последствием восстановление стенок слухового прохода в течение 5—6 дней; не менее благоприятные результаты получались и при острых воспалениях среднего уха, менее благоприятные, хотя все же хорошие,—при неосложненных хронических гнойных воспалениях последнего. Введение при помощи тампонов можно, по автору, заменить вливанием в ухо капель фильтрата вакцины.

В. Сергеев.

Рецензии.

Библиотека практического врача. Под ред. проф. М. П. Кончаловского и С. П. Федорова. Книга I. Дифтерия и скарлатина. Гос. изд. 1925.

Появление первой книги «Библиотеки Практического Врача», нужно особенно приветствовать, так как задачей редакции является дать широким кругам практических врачей ряд небольших сочинений по текущим вопросам медицины.

Книжка по существу своему является сборником статей по дифтерии и скарлатине под руководящим редакторским началом проф. С. В. Коршуна. В изложении вопроса о дифтерии приняли участие И. С. Розен (бактериологический очерк), О. Г. Биргер (эпидемиология), Б. А. Эгиз (клиника) и С. В. Коршун (профилактика). Затрагиваемая тема, рассматриваемая с вышеуказанных точек зрения, изложена с достаточной полнотой и ясностью; особенно хорошо обработана глава о профилактике дифтерии. В обработке вопроса о скарлатине приняли участие те же лица в тех же отделах, лишь клинику ее изложил А. А. Колтыпин. И здесь затронуты и освещены все стороны ныне особенно актуального вопроса о скарлатине.

Если и можно сделать несколько критических замечаний, то только по поводу применения функциональных проб Volhard'a—при изучении скарлатинозного нефрита (А. А. Колтыпин). На основании своего обширного, многолетнего опыта мы можем посоветовать не производить никакого давления на работу почек, ибо опыты с водой, а также с концентрацией, иногда оказываются очень вредными. Нужно быть уж очень большим поклонником учения Volhard'a и Fahr'a, чтобы оказаться близоруким в этом вопросе, не требующем никакого доказательства и построенном на старом принципе «nil nocere». Здесь дело идет по существу о больных, поэтому мы и делаем это примечание, оставляя без критики мнение автора о классификациях болезней почек, так как это уже касается до воззрений его самого. В остальном и этот отдел отличается полнотой и всесторонностью современного освещения затрагиваемых вопросов.

Небольшой объем книги (всего 221 стр.), хорошая печать и бумага—все это увеличивают ценность издания. Мы твердо убеждены, что и в дальнейшем в изда-

ниях Библиотеки Практического Врача» найдут стилики животрепещущие вопросы, имеющие практическое значение во врачебном обиходе. Эта наша надежда отчасти уже оправдывается, так как уже печатаются книги, трактующие об инсулине, язве желудка и двенадцатиперстной кишки, лечении брайтовой болезни, функциональной диагностике внутренних органов и воспалении брюшины. Один этот список указывает на ширину и многогранность плана редакции, и поэтому мы считаем нужным пожелать ей успеха в ее высоко-полезных задачах прийти на помощь врачу-практику.

Проф. С. Зильницкий.

Функциональная диагностика внутренних органов. Мед. издательство „Врач“ в Берлине, пер. с нем. В. Н. Лыжова. 1925 г.

Эта небольшая книжечка в 74 стр. представляет собой своего рода сборник, где Magnus-Alsleben трактует о современном положении функциональной диагностики сердца, Weber—об электрографическом исследовании его, Grotte—желудка, v. d. Reis—кишечника, Lerehne—печени, Rosenberg—почек, Glaesner—поджелудочной железы, Plaz—о фармакологическом испытании вегетативной нервной системы. Ко всем отделам в конце книги приложен краткий список относящейся сюда литературы. Появление этой книжечки на русском языке, в виду отсутствия руководства по вопросам функциональной диагностики, можно только приветствовать. В ней читатель найдет ответы на многие вопросы, зарождающиеся у постели больного; каждый отдел написан специалистом, поэтому данные, добытые в том или другом отделе внутренней патологии, подвергнуты критической оценке, что, конечно, представляет большую ценность для читателя. К сожалению в этом русском переводе нет указаний на русские достижения в этом направлении, и это несколько умаляет его достоинство. Нужно надеяться, что в будущем этот пробел будет восполнен, и тогда для русских читателей разбираемая книжка приобретает еще больший интерес.

Проф. С. Зильницкий.

Заслуж. проф. В. Н. Разумовский. Основы физического развития и укрепления организма. 54 стр. с 1 фот. и 8 рис. Саратов-Москва. 1926. Цена 30 к.

«Non multa, sed multum»—так кратко можно охарактеризовать эту мастерски написанную брошюру, наминающую по своей форме и талантливости книжку проф. R. Zander'a «Die Leibsübungen und ihre Bedeutung für die Gesundheit». (Lepzig, 1911) Рассмотрены на протяжении семи глав: исторический очерк учения о физкультуре, способы укрепления организма (гимнастика, спорт, игры), анатомо-физиологические данные о двигательном аппарате, физиологическое значение движений для человека, закаливание организма (охлаждение, аэрация), влияние света на организм и собственная система свободных движений автора. Будучи написана живым, популярным языком и иллюстрирована хорошими рисунками, тщательная по своему внешнему изданию, брошюра отражает огромный, сорока-летний энциклопедический опыт ученого, тонкого наблюдателя, врача, хирурга и общественика. Обилие новейших литературных данных, подробнее развитых в подстрочных примечаниях, придают особую свежесть книжке. На фоне довольно обширной отечественной литературы по вопросам физкультуры, литературы в значительной мере, увы, скороспелой и поверхностной,—брошюра проф. В. Н. Разумовского представляется выдающимся явлением. Из известных нам на русском языке произведений это—единственное, дающее в столь кратком, удобопонятном и научно-оформленном виде основные сведения по современной физкультуре. С оди-наково захватывающим интересом и пользой прочтет, и не раз перечитает, эту книжку учащаяся молодежь, которой автор посвятил свой труд, начинающий спортсмен, опытный инструктор, врач и педагог. С увлечением прочтет книжку вообще всякий человек, интересующийся физкультурой—этой профилактической предпосылкой здоровья, от которого, по меткому (приведенному в брошюре) выражению Schopenhauer'a, зависит девять десятых нашего счастья. Проф. М. Фридлянд.

II Всероссийский Съезд Патологов *).

Н. Вылегжанина.

Происходивший с 13 по 18 сентября прошлого года в Москве Съезд этот собрал до 170 участников, съехавшихся со всех концов Советского Союза. Было заслушано, в общем, до 150 докладов, относящихся к различным отделам патологии и патологической анатомии. Программных тем не было. Такое большое количество докладов поневоле вызывало сильное ограничение времени как для докладчиков (до 10 мин.), так и для выступающих в прениях (до 3 мин.), что, конечно, не могло не отразиться на полноте докладов.

Деловая часть Съезда открылась речами Н. Ф. Мельникова-Разведенкова и Н. В. Давыдовского. Первый в речи „Из 35-летней прозекторской практики: очерки и наблюдения“ дал краткое описание хода развития русских патолого-анатомических школ и институтов, а вместе с этим — и описание развития своей личной научной и преподавательской деятельности.

Проф. Давыдовский в речи «О некоторых уклонах в современной патологии» дал критику основ Virchow'sкой клеточной патологии, не удовлетворяющей уже многих современных патологов, и остановился на обзоре существующих уклонов патологии. Учение о клетке, являющееся краеугольным камнем современной патологии, подвергается в настоящее время сильной критике. Само понятие о клетке, как об индивидуальном образовании в организме, теперь поколеблено. Морфологически трудно отделить клетку от окружающего, — она находится там в комплексном состоянии, а в таких образованиях, как синцитий сердца или глиозная ткань мозга, выделить клетку, как отдельное образование, уже почти невозможно. Клетка есть только один из принципов построения тела. «Все, что известно о физиологии клеток, — слишком рудиментарно,» — говорит Д. — Все говорит опять о комплексах, системах их. Нельзя поэтому переносить учение о клетке в патологию, которая по существу является той же физиологией. Отсюда и те многие уклоны, которые характерны для современной патологии. Из них наиболее интересными и важными являются: признание некоторых принципов гуморальной патологии, переход от клеточной патологии к органной, а затем и к системной патологии. Все это выливается, наконец, в конституциональную патологию, патологию личности. В релятивной патологии Ricker'a, отводящей во всех патологических процессах первое место участию нервной системы, дано конкретное обоснование связей функций отдельных органов и систем их. Наконец, с проникновением физической химии в нашу область появилась молекулярная патология. «В клетках патологу стало тесно. От анализа мы перешли к синтезу,» — сказал в заключение докладчик. Это — новый путь, требующий от патолога разносторонности и в будущем сулящий много нового в изучении жизненных явлений.

Среди ряда других докладов большой интерес на Съезде вызвало несколько докладов о культурах тканей. На эту тему были два доклада проф. Кронтовского, из Киева, — 1) «К анализу действия рентгеновских лучей на эмбриональную ткань», 2) «Наблюдения над биохимическими проявлениями жизнедеятельности тканевых культур», — и один доклад проф. Тимофеевского, из Томска, «Туберкулезная инфекция у тканевых культур». Противоречивый и спорный вопрос об отношении молодых клеток и тканей к х-лучам можно считать в последнее время определенно разрешенным в той плоскости, что молодые клетки и ткани вполне резистентны к рентгеновским лучам. Интересную и доказательную иллюстрацию этому дал проф. К. в своем первом докладе. Материалом докладчику служили куриные зародыши. Действию рентгеновских лучей в обычных дозах подвергались как целые зародыши, так и культуры тканей из них. Схематически опыты К. сводились к следующему: в первой серии опытов освещению до 200 мин. подвергались культуры тканей *in vitro*; при этом выяснилась их полная или почти полная устойчивость, — рост тканей в культурах и их жизненные проявления вполне сохранялись; во второй серии опытов освещению подвергались куриные зародыши *in vivo*, причем раз-

*) От редакции. Расширение объема журнала в текущем году позволяет редакции начать систематическое помещение на страницах его отчетов о важнейших съездах врачей в России. Первым таким отчетом и является настоящий отчет д-ра Вылегжанина о II Съезде Патологов.

вание их останавливалось, зародыши погибали; но, если взять из таких зародышей кусочки каких-либо тканей для посевов, то культуры тканей из таких зародышей развивались, как обычно.—рост и жизненные проявления таких культур ничем не отличались от обычных культур. Т. о. при освещении *in vivo* целого зародыша происходят какие-то изменения общего характера, задерживающие развитие зародыша в целом, но не препятствующие росту отдельных его тканей, после отделения их от целого. Точного объяснения этому явлению докладчик не дал, и только им были высказаны предположения о заинтересованности в этих явлениях первой связи.

В следующем своем докладе проф. К. дал интересную иллюстрацию к биохимическим проявлениям жизнедеятельности тканевых культур. В средах, на которых росли культуры, прибавлялись 10% растворы глюкозы, мальтозы и маннита. По истечении 48 часов проверялась концентрация Н-ионов в культурах. Оказалось, что, при прибавлении глюкозы и мальтозы происходит сдвиг в сторону окисления, а при манните этого не получалось. При прибавлении цветного индикатора, напр. 5% лакмуса, происходит покраснение среды.

Проф. Гиммифеевский в культурах из различных тканей наблюдал развитие тбс поражения. Делались культуры тканей из селезенки и лейкоцитов молодых кроликов и заражались тбс палочками; затем гистологически прослеживалось развитие процесса. Оказалось, что в культурах развивались бугорковые образования, вполне аналогичные таковым в животном организме, причем удалось проследить постепенную стадию развития бугорков и тех клеточных элементов, которые их составляют. Наиболее типично бугорки развивались в культурах из мезенхимы. Появлялись клетки типа полибластов, дававшие образование бугорка. Гигантские клетки происходили путем деления ядер этих клеток. С течением времени в бугорках получался некроз. Но некроз отсутствовал или был слабо выражен в культурах из лейкоцитов. Интересно, что культуры из лейкоцитов лейкемика оказались более чувствительны к тбс палочкам, чем, напр., культура из лейкоцитов кролика. В лейкемических культурах некрозы были выражены гораздо больше. Клетки, составлявшие бугорки, были вполне похожи на эпителиоидные. Но происхождению они были ясно соединительнотканными.

Большое количество докладов, сделанных на Съезде исключительно Ленинградцами, было посвящено атеросклерозу и в связи с ним инфильтративным процессам, развивающимся в промежуточном веществе организма. Часть этих докладов представляла результаты экспериментальных работ, а другая—результаты систематических макроскопических и патолого-гистологических исследований. Как известно, процессы липоидной инфильтрации, а также и атеросклеротические процессы имеют излюбленную локализацию на внутренней оболочке сосудов по ходу их (корень аорты, места отхождения интеркостальных артерий и др.). По старым воззрениям в этом непосредную роль играют механические моменты, заложенные в самом процессе кровообращения. Выяснению вопроса, влияют ли местные моменты и среди них в первую очередь—моменты механические на локализацию отложений липоидов, и было посвящено несколько докладов. Так, д-р Соловьев (доклад «О влиянии гипертрофии илтимы на процесс отложения липоидов в стенках артерий») производил следующие опыты: делались прижигания раскаленным металлом наружной стенки брюшной аорты. В первой серии опытов на кроликах это прижигание не сопровождалось кормлением животных холестериновой пищей; во второй серии—животные получали богатую холестерином пищу в течение 15—45 дней перед опытом; наконец, в третьей серии длительное кормление животных богатой холестерином пищей происходило после прижигания. В первой серии отложений липоидов не было. Во второй серии, а отчасти также и в третьей, на внутренней оболочке аорты соответственно месту прижигания в получающихся компенсаторно утолщениях илтимы после некоторого времени наблюдалось отложение липоидов. Докладчик считает, что такие моменты, как гиперплазия илтимы, способствуют отложению липоидов в стенках сосудов.

Далее, д-ром Тепловым был установлен факт, что при прижизненном введении в организм животного раствора литионного кармина происходит вначале диффузная равномерная имbibция краской всей илтимы аорты. С другой стороны, при искусственной холестеринемии и при атеросклерозе отложение липоидов в илтиме аорты носит ясно выраженный очаговый характер. Вставал вопрос,—при каких условиях можно получить очаговое отложение прижизненно введенной краски в илтиме аорты? Исходя из этого, д-р Окунев (доклад «О прижизненной имbibции стенок артерий внутривенно введенной краской») производил опыты с прижизненной окраской на кроликах, собаках, морских свинках, кошках, мышах, кры-

сах, вводя им 1% раствор Trypanblau. Краска вводилась внутривенно, интубирующе и через желудочно-кишечный тракт (последний способ введения был безрезультатен). При этих опытах у грызунов (мыши, крысы) получалась диффузная имbibция внутренней стенки сосудов, а у хищных животных (кошки, а также у собак)—преобладание очагового отложения краски над диффузным. Раньше всего это происходило на месте отхождения art. аоронае, затем в области аортальных клапанов, особенно на правом и на левом, и в месте отхождения венечных артерий, в восходящей части аорты, в области рубца Botallова протока и, затем, в нисходящей части аорты. Интенсивность окраски колебалась в зависимости от количества введенной краски и времени ее пребывания в организме. Т. о. в этих последних опытах оказалось, что места большего отложения краски соответствовали местам отложения липоидов в стенках артерий.

Для выяснения различных факторов, способствующих очаговому отложению краски, д-р Глазунов эти же опыты комбинировал с раздражением различными веществами (серная кислота, NaOH), механическими раздражениями и пр., которые наносились на наружную стенку аорты в различных местах. Вначале вводилась краска, затем, минут через 15, кровеносный сосуд отсекался, и наносилось раздражение на наружную его стенку. Всего было произведено 6 опытов на кроликах и 1 опыт на собаке. Оказалось, что места раздражения окрашивались более интенсивно и ясно выступали на диффузно окрашенном общем фоне. При микроскопическом исследовании во внутренней оболочке в этих местах каких-либо изменений не обнаружено. Другая модификация опытов состояла в том, что производилось промывание краской сосудов, взятых от убитых животных. При этом оказалось, что окрашивание происходит не сразу, а участками. Чем дольше происходит промывание, тем больше выступает на сцену диффузная окраска внутренней оболочки. Микроскопическое исследование интенсивно окраживающихся мест никаких изменений в них не открыло. На основании этих опытов докладчики думают, что в местах, окрашивающихся более интенсивно, происходят изменения физико-химического состояния стенок, не обнаруживаемые глазом, но способствующие, в общем, отложению в этих местах красящих веществ. Докладчики полагают, что данные этих опытов вполне пригодны для толкования явлений атеросклероза.

Следующие доклады по атеросклерозу составляли результаты систематических макроскопических и патолого-гистологических исследований на трупном материале. Исследования эти преимущественно касались времени появления первичных жировых отложений в стенках сосудов, их распределения по системам сосудов, зависимости их от возраста, вторичных изменений этих отложений и пр. Так, д-р Кубе на детском материале установил, что в 63% жировые отложения в интима сосудов имеются уже у детей до 6-мес. возраста. В частности у детей до 2 мес. эти отложения имелись в 42,8%, до 4—в 72% и до 6—в 93%. Интенсивность и частота этих отложений с возрастом, стало быть, увеличивается. Излюбленными местами отложений были вышеперечисленные участки. К. отметил, между прочим, отсутствие зависимости этого процесса от инфекционных заболеваний и расстройств питания.

Другие докладчики исследовали процесс жировой инфильтрации на двухстворчатом клапане, в венечных артериях и на артериях верхних конечностей. В общем выводы их во многом совпадают,—все отмечают частоту этого процесса во всех исследованных ими системах сосудов. С возрастом увеличивается как частота, так и интенсивность процесса липоидной инфильтрации. Но процесс этот не является, раз появившись, постоянно прогрессирующим: он может развиваться обратно, ослабевать, порой же обостряться. Для сосудов мышечного типа, напр., на верхних конечностях, частота липоидной инфильтрации меньше, чем для сосудов эластического типа; зато в первых часто встречается и значительно реже бывает выражен процесс известковой инфильтрации сосудистой стенки. Все докладчики согласны в том, что процессы жировой инфильтрации сосудистой стенки суть разные стадии одного общего процесса—атеросклероза. В молодом возрасте преобладают процессы жировой инфильтрации. Присоединяющиеся с возрастом вторичные изменения дают уже картину атеросклероза.

Заключительным аккордом всех этих докладов был доклад проф. Н. Н. Аничкова «Об инфильтративных процессах в промежуточном веществе». Инфильтративным процессам, на которые впервые обратил внимание еще Aschoff, в современной патологии придается большое значение. Процессы эти поражают системно всю фиброэластическую ткань организма. Процесс начинается с раннего детского возраста и далее с возрастом увеличивается как по частоте, так и по

интенсивности, с значительными индивидуальными колебаниями. Проф. А. считает характерными для этих процессов следующие особенности: 1) диффузную имбибицию промежуточного вещества, происходящую главным образом по лимфатическим путям; 2) возможность для этого процесса распространяться и на клеточные элементы,—явление вторичное и второстепенное; 3) частое возникновение отложений в веществе, склеивающем фиброзные волокна; 4) связь отложений с хромотропными веществами; 5) характерную способность прогрессивного развития и возможность обратного развития, наконец, 6) системность процесса. Патогенетически при этом играют роль липоиды, приносимые током лимфы. Для развития этих процессов необходимы след. условия: 1) наличие липоидов в определенном количестве и определенного качества, причем первостепенное значение имеет здесь наличие холестерина; 2) наличие факторов, вызывающих расстройство холестеринового обмена при недостаточной регуляции его; 3) циркуляция лимфы, количество притока которой играет важную роль; наконец, 4) наличие,—в стенках сосудов, напр.—таких субстанций и структур, которые были-бы способны фиксировать липоиды. Важны также возрастные изменения—фактор предрасполагающий. Номенклатуру этих процессов проф. А. производит от названия веществ, вызывающих инфильтративный процесс; так, если в последнем участвуют липоиды, то это называется липоидозом; если присоединяются вторичные изменения, напр., атеросклероз,—называется липосклероз. Значение процесса зависит от места отложения этих веществ, интенсивности процесса, вторичных изменений и т. д.

Несколько докладов было посвящено на Съезде вопросу о ретикуло-эндотелиальной системе. Два из них были представлены д-ром Т е п л о в ы м. Первый доклад явился результатом исследований хода обратного развития отложений кармина в организме. Эта работа явилась продолжением его первой работы о ходе развития отложений кармина, в свое время сообщенной в одном из заседаний Общества Врачей при Казанском Университете. Для опытов д-ру Т. служили кролики в количестве 14 штук. Каждый кролик насыщался определенным количеством краски, и затем все кролики убивались через определенные промежутки времени. Первый стадий отложения кармина,—диффузная окраска отдельных тканей,—исчезал уже через сутки. Дальше всего краска удерживалась в костной ткани—до 3 мес., а в зубах интенсивность окраски даже увеличивалась в течение этого времени. Интересно отметить, что д-ру Т. удалось определенно наблюдать изменение отложившейся краски в клетках печени и надпочечников. Изменялся цвет гранул,—из красных они становились темными, бурыми, местами сливаясь в глыбки. Из различных отделов ретикуло-эндотелиальной системы краска исчезала с известной последовательностью. В общем отложение кармина и ход его обратного развития носят закономерный характер.

Второй доклад д-ра Т е п л о в а касался отложений туши в организме. Для опытов ему служили также кролики. Тушь, разведенная в 10 раз в растворе поваренной соли и профильтрованная, вводилась им через ушную вену. Отложение ее происходило только в клеточных элементах. Диффузной имбибиции.—I стадий отложений кармина,—совсем не наблюдалось. В поглощении туши принимают участие прежде всего и в большом количестве гистиоцитарные элементы легкого, затем следуют Купферовские клетки печени; большое количество туши отлагалось в строме желтых тел яичника, затем—в селезенке. Костный мозг и лимфатические железы почти не участвуют в поглощении туши. Интересно отметить, что в печени одна часть Купферовских клеток поглощает тушь, другая же совершенно не воспринимает ее. В общем работы д-ра Т. показали, что реакция организма на прижизненное введение красок зависит от физико-химического состояния последних.

Из остальных докладов, посвященных ретикуло-эндотелиальной системе, необходимо отметить еще доклады д-ра Кузнецовского и д-ра Сухова. Первый изучал местные расстройства кровообращения при помощи прижизненной окраски, и ему удалось установить, что участки активной или пассивной гиперемии, вызываемой тем или другим способом на коже, при прижизненном введении краски окрашивались сильнее, чем окружающие нормальные места. Микроскопическое исследование показало, что при активной гиперемии интенсивная окраска зависит от большого количества гистиоцитов, скопленных в этих местах и усиленно поглощающих краску; при пассивной же гиперемии окрашивание зависит по преимуществу от диффузной имбибиции тканей краской. При активной гиперемии окраска сохранялась дольше, чем при пассивной. Эти данные имеют практическое значение при толковании действия, напр., горчичников, банок и других местных лечебных мероприятий.

Д-ром Тейловым еще в первой его работе об отложении кармина был установлен факт интенсивного окрашивания прижизненно введенной краской слизистой мочевыводящих путей. Происхождение этого явления, как писал об этом д-р Т., может зависеть или от отложения краски, приносимой с током крови, или может происходить от обратного всасывания краски из мочи. Д-р Сухов рядом опытов доказал, что процесс этот не есть результат обратного всасывания краски из мочи, а развивается обычно вследствие отложения краски из циркулирующей крови.

Сравнительно большое количество докладов было посвящено на Съезде патологической анатомии некоторых болезней — бешенства, малярии, скарлатины, эклампсии и др. Из них наибольший интерес и наиболее оживленные прения вызвали доклады по патологической анатомии бешенства и малярии. По материалам Московской Pasteur'овской Станции за последние 2 года было зарегистрировано 8.000 человек, пострадавших от укусов бешеных животных. За это же время в Берлине зарегистрировано только 125 подобных случаев. Благодаря такому количеству пострадавших, проф. Давыдовскому и д-ру Движкову в Москве и проф. Крилицкому с его сотрудниками в Ростове на Дону удалось собрать обильный материал для патолого-гистологических исследований. Исследования докладчиков, в общем, вполне подтвердили все, что было известно до сих пор о патолого-гистологических изменениях при бешенстве. Главным местом изменений являются центральная нервная система и симпатические ганглии. Не останавливаясь подробно на материале докладчиков, отмечу только, что изменения касаются по преимуществу нервных элементов и носят некробиотический характер; необходимо отметить при этом, что, по единогласному заключению всех докладчиков, изменения эти не представляют из себя ничего специфического, свойственного только бешенству.

Из докладов, посвященных малярии, упомяну о докладе д-ра Неприхина (из Патолого-анатомического кабинета Казанского Университета) «К патологической анатомии головного мозга при тропической малярии». На основании большого материала докладчик впервые определенно высказался, в противовес существующим представлениям, против специфичности изменений, находимых при тропической малярии в головном мозгу.

Далее, из ряда чисто-патологоанатомических докладов значительное количество было посвящено злокачественным новообразованиям. Д-р Кероньян из Краснодарского университета демонстрировал экспериментальный рак, полученный у мышей при смазывании различных участков кожи каменистоугольной смолой. Д-р Неприхин в докладе «К вопросу о множественных опухолях и их сочетаниях» описал 5 случаев разнообразных сочетаний множественных опухолей, имевшихся в Музее Патологической Анатомии Казанского Ун-та за 60 лет его существования, и дал подробную литературную сводку материала по этому вопросу. Проф. Абрикосов сделал доклад «О миомах, развивающихся из поперечно-полосатой произвольной мускулатуры». Материал автора составляли 4 случая миом, из которых 3 развились в языке. В 2 из этих случаев опухоли микроскопически безусловно относились к рабдомиомам, но в них отсутствовала только поперечная полосатость, наличие которой проф. А. не считает обязательной для рабдиомиом. Это — т. наз. *rabdomiomata nonstriocellulare*. Проф. А. полагает, что рабдиомиомы, развивающиеся из поперечно-полосатой мускулатуры, могут быть не связаны с зародышевыми отщеплениями, а происходить из регенерирующих миобластов.

Остановлюсь еще на докладе проф. Мойсеева «Анатомические основы классификации циррозов печени». В последнее время преимущественно среди патолого-гистологов раздаются голоса, что микроскопически трудно выделять чистые формы атрофического и гипертрофического циррозов, скорее можно говорить о смешанных формах. Против этого восстали клиницисты, напр. *Eppinger*, так как каждой из вышеуказанных форм циррозов соответствует определенная клиническая картина. Проф. М. на основании патолого-гистологических исследований 3 случаев гипертрофического и 13 случаев атрофического циррозов пришел к выводу, что и патолого-гистологически эти формы ни в коем случае нельзя смешивать, — что каждой из этих форм соответствует определенный гистогенез. Гистогенетически атрофический цирроз развивается из соединительной ткани, расположенной вокруг долек, т. е. из соединительной ткани глиссоновой капсулы, тогда как гипертрофический цирроз есть результат разрастания ретикулярной основы, расположенной внутри самих печеночных долек.

Большое количество докладов на Съезде было посвящено различным вопросам эндокринологии, иммунитета и авитаминозов. Сюда относились доклады, представ-

ленные из лабораторий профф. Сахарова в Москве, Богомольца в Саратове, Мильмана в Баку и нек. др. Наиболее существенными из них были следующие: Г. М. Лопатин (Саратов), «К вопросу об амилотической способности крови при различных видах эндокринной недостаточности»; А. П. Трынкин, «Гликогенообразовательная и диастатическая функция изолированной печени при различных видах эндокринной недостаточности»; Л. Р. Перельман (Москва), «Кальций крови при различных формах эндокринной недостаточности»; А. А. Черкес (Одесса), «К характеристике экспериментальных авитаминозов»; проф. Г. П. Сахаров (Москва), «К учению о механизме анафилактического шока»; П. М. Гольдберг (Баку), «К теории анафилаксии»; С. С. Зубов (Москва), «Ферменты при анафилактическом шоке»; Н. Н. Сиротинин (Москва), «Об анафилаксии изолированных органов»; П. А. Леонтьев и Л. А. Варшатов (Саратов), «К вопросу о роли ретикуло-эндотелиальной системы в образовании иммунитета»; проф. Г. П. Сахаров, «Об искусственном лейкоцитозе, как терапевтическом методе»; проф. Н. Н. Бурденко и проф. Б. Н. Могильницкий (Москва), «К вопросу о патогенезе некоторых форм круглой язвы желудка и кишечника».

Следующий Съезд Патологов назначен весной 1927 г. на Украине. Программными темами для него намечены: 1) проблема злокачественного роста, 2) культура тканей и ее значение для патологии, 3) патологии почек; но, помимо докладов по программным темам, будут допущены доклады и по непрограммным вопросам. Количество докладов на следующий Съезд ограничено сотней, т. к. опыт II Съезда показал, что большое количество докладов слишком загружает Съезд и отражается неблагоприятно на его работе.

Заседания медицинских обществ.

Общество Врачей при Казанском Университете.

Общие заседания.

Заседание 5/XI.

1. Проф. С. С. Зимницкий сделал доклад «Об *endocarditis lenta*». — По затронутому докладчиком вопросу высказались профф. М. Н. Чебоксаров и П. Н. Николаев.

2. Д-р Н. И. Вылегжанин сделал сообщение под заглавием: «К вопросу о первичных злокачественных новообразованиях *ductus hepatici*». В основу этого сообщения лег обследованный докладчиком случай первичного сосочкового рака печеночного протока. Заболевание при жизни распознано не было.

3. Д-р Г. В. Первушин сообщил о влиянии *Вариацтинских* грязевых ванн на заболевания нервной системы. Наблюдения убедили докладчика в благоприятном эффекте ванн из Вариацтинской грязи на заболевания периферической нервной системы. — В прениях по докладу профф. П. Н. Николаев и Б. А. Вольтер приветствовали попытку докладчика обратить внимание широких масс врачей на местные курорты.

Заседание 26/XI.

1. Д-р А. Н. Сызганов продемонстрировал больного после удачной операции перевязки а. *menigeae mediae*. — По поводу демонстрации проф. П. М. Красин сделал ряд замечаний, указав, что операция в этом случае была неотложною, и прогноз ее является сомнительным: в дальнейшем может развиться эпилепсия.

2. Тот же докладчик сделал сообщение о методике изучения лимфатической системы. Указав на трудность изучения этой системы в виду несовершенства методики обнаружения мелких лимфатических сосудов, докладчик описал свой метод для этой цели, состоящий в том, что на орган, лучше несколько фиксированный, чем на свежий, богатый влагой, наносится на мгновение кусочком ваты 30% раствор перекиси водорода. Тотчас выступает мелкая лимфатическая сосудистая сеть серебристого цвета, что обуславливается инъекцией сосудов кислородом, освобождающимся из перекиси водорода. Докладчик продемонстрировал свой метод на препаратах печени и брыжеек. Проф. П. М. Красин отметил важность и оригинальность этого метода. Проф. М. О. Фридланд высказал надежду, что этот

метод окажется плодотворным при изучении лимфатических суставов костной системы и хряща, мало выясненных в этом отношении.

3. Д-р Б. Л. Мазур сделал доклад *о биологии the pilocini*. Докладчику удалось, постепенно упрощая питательную среду, получить культуру этой палочки на минеральной среде и даже без всякого источника в ней углерода. Последнее докладчик, на основании специального опыта, склонен объяснять поглощением культурой углекислоты воздуха.—Доклад вызвал замечания со стороны д-ра Н. Н. Благовещенского и проф. М. Н. Чебоксарова.

4. Д-р Г. Г. Непряхин сделал доклад *о множественных злокачественных опухолях*. Сообщив о своем редком случае одновременного существования двух, самих по себе редких, злокачественных опухолей—гипернефромы правой почки и атипической хорной-эпителиомы матки, докладчик описал еще 4 случая первично-множественных злокачественных опухолей, наблюдавшихся на секционном материале Казанского Патолого-Анатомического Института за 59-летнее его существование. Из литературы им было собрано еще 414 случаев первичных множественных злокачественных опухолей, причем его случай является пока единственным в своем роде.—По поводу доклада высказался проф. М. Н. Чебоксаров.

5. Проф. М. Н. Чебоксаров сделал краткое сообщение *о прижизненно-диагностическом или случае незарощения Боталлова протока с недостаточностью полулунных клапанов а. pulmonalis и аорты*, после чего д-р А. В. Галеев продемонстрировал сердце этого больного.

Заседание 10/XII.

1. Д-р Н. П. Русецкий сделал доклад *об эпидемии энцефалита в Казани*—Доклад этот, полностью помещаемый в настоящем № Журнала, вызвал ряд вопросов и замечаний со стороны проф. М. О. Фридлянда, М. Н. Чебоксарова и В. М. Аристовского и д-ра А. Н. Шварцмана.

2. Д-р Г. Г. Непряхин: *Из патологической анатомии головного мозга при тропической малярии*. Изложив историю патолого-анатомического изучения малярии, докладчик сообщил о результатах своих исследований над мозгом в 18 случаях тропической малярии, установленной прижизненно микроскопически. По его данным 1) картина изменений в мозгу при разбираемой болезни соответствует картине менинго-энцефалита, 2) гранулемы *Dürk'a* не являются специфическими для малярии, ибо д-р Н. не мог их обнаружить в своих случаях. В заключение докладчик демонстрировал препарат, где имелось место необычное расположение плазмодиев малярии, именно, они лежали вне сосуда, среди волокон нервной ткани, около глиозной клетки; наблюдение это д-р Н. считает необходимым проверить на большем материале.—Ряд замечаний по докладу сделал проф. Н. П. Васильев.

3. Д-р Л. Г. Фишман сообщил об удачном *применении им протеиново-вой терапии в 50 случаях различных заболеваний уха, носа и полости рта*.—В прениях по этому докладу приняли участие проф. Б. А. Вольтер и д-р З. Н. Малкин.

Заседание 24/XII 1925 г.

1. Д-р В. В. Полиновская-Логнинова: *«О влиянии солей висмута на спирохет in vitro»*. Повторив эксперименты Levaditi и Nicolau над действием бисмоксила на *spiroch. pallida in vitro* и получив результаты, аналогичные с результатами указанных авторов, докладчица далее проследила действие этого средства на др. виды спирохет: *Sp. Obermeijeri* и *Sp. icterogenes*, причем оказалось, что препараты висмута (*Bi oxyd. colloïd., bismuthogen* и *bijochinol*) губительно действуют на них *in vitro*. Отсюда докладчица приходит к мысли, что соли висмута могут оказаться полезными при лечении возвратного тифа.—По поводу доклада сделали замечание проф. П. Н. Николаев и М. Н. Чебоксаров.

2. Д-р В. Ф. Якимов: *«О карбонатном числе плазмы крови, как показателе щелочного запаса»*. Докладчик проверил на здоровых и клиническом материале метод Rohonui определения «карбонатного числа» плазмы (количество бикарбонатов в 1 куб. с. ее), являющегося показателем возможных сдвигов реакции в организме. Результаты получились следующие: 1) карбонатное чис-

во у здоровых лиц в среднем—1.41; 2) после незначительной мышечной работы число это понижается в среднем на 26%; 3) у нефритиков в остром периоде, в стадии нарастания отеков, к. число понижается на 45%; 4) сулемовая почка дает понижение его на 71%; 5) заболевания желудочно-кишечного тракта, с повышенной секреторной функцией, дают повышение к. числа, сдвиг в сторону алкалоза, в среднем на 130%; 6) влияние приема пищи у лиц последней группы сказывается повышением к. числа пробы крови, взятой через $1\frac{1}{2}$ —2 ч. после обеда, против пробы, взятой натощак, на 300%. По докладу высказались профф. П. Н. Николаев и М. Н. Чебоксаров.

З. Д-ра А. Н. Рыжих и А. Н. Сластиков *Новая функциональная проба печени Rosenthal'a и ее значение в хирургической клинике*: Докладчики проверили на клиническом материале предложенный Rosenthal'em метод определения функции печени, вырскивая внутривенно фенол-тетра-бром-фталени (0.002 на 1 kilo веса), после чего через 30 м. бралась кровь, и сыворотка ее исследовалась колориметрически на присутствие в ней краски. При заболеваниях печени часть краски через этот промежуток времени еще остается в сыворотке и притом тем в большем количестве, чем резче выражено поражение печени. Определение пробы производилось при различных заболеваниях печени, а также до и после хлороформного наркоза. Получив благоприятные результаты, докладчики полагают, что проба Rosenthal'a заслуживает самого большого внимания к себе, превосходя все другие пробы своей точностью.—Доклад вызвал весьма оживленную критику со стороны профф. П. Н. Николаева, Н. К. Горяева, Н. П. Васильева, В. М. Аристовского, А. Н. Миславского и М. Н. Чебоксарова и д-ров Шермана, Бачманова и С. А. Флерова,—указавших, с одной стороны, на несоответствие результатов пробы у докладчиков с клиническими и патолого-анатомическими диагнозами, с другой—на неточности техники производства пробы.

Общество Невропатологов и Психиатров при Каз. Университете.

Заседание 9/XII 1925 г.

Проф. А. В. Фаворский: *„О патогенезе Кожевниковской эпилепсии“* (с демонстрацией микроскопических препаратов). Для выяснения патогенеза указанной эпилепсии докладчик исследовал 7 случаев чистой Jackson'овской эпилепсии и 9 случаев Кожевниковской ее формы. Все случаи подверглись оперативному вмешательству (проф. А. В. Вишневский). Вырезанная вместе с прилежащим подкорковым слоем коры моторной зоны была подвергнута подробному микроскопическому исследованию (по методике Alzheimer'a); кроме того один мозг был исследован после аутопсии. На основании этих исследований проф. Ф. приходит к следующим выводам: 1) изменения моторной зоны коры при Кожевниковской эпилепсии несомненно имеются—в виде хронического или уже закончившегося менинго-энцефалита; менее всего бывает поражен пояс Betz'евских клеток. 2) Кроме этого, изменения на секционном столе обнаруживаются и в области подкорковых ганглиев. 3) Кожевниковская эпилепсия не зависит исключительно от изменений моторной зоны коры головного мозга. 4) Экстирпация моторной зоны коры при Кожевниковской эпилепсии устраняет судорожные припадки только на некоторое время (от 1 до 3 мес.). 5) При хирургическом вмешательстве достаточно для прекращения припадков поверхностной экстирпации большого участка моторной зоны коры.—По поводу доклада высказали свои соображения д-ра П. П. Русецкий, Н. С. Алуф, П. Н. Жилин и проф. Т. П. Юдин.

Д-р М. П. Андреев: *„Метод соматометрических характеристик и его применение в психиатрии“*. Доклад представляет предварительные итоги разработки изменений 120 психически-больных. На основании сопоставления с литературными данными докладчик выделяет 7 индексов, характеризующих разные типы телосложения по Kretschmer'y. Биометрическая обработка этого материала позволяет установить объективные числовые характеристики этих типов и представить их графически в виде «профилей». Тогда вопрос о принадлежности данного индивидуума к какому-либо типу решается, хотя и условно, но объективно. Так как полученные данные точно совпадают с имеющимися в литературе соматометрическими данными, то можно заключить о близости выделенных типов к типам Kretschmer'a и на основании этого попытаться установить связь между отдельными типами

телосложения и психическим складом. Из предварительных результатов особенно подчеркивается: связь шизоидного склада психики с астеническим телосложением (коэффициент корреляции $+0.56$), связь психического телосложения с циклоидной психикой (корреляция $+0.30$) и связь параноидного склада с дефектами телосложения, указывающими на сексуальные расстройства (корреляция $+0.23$). Моменты возрастные, помимо того, имеют значение в формировании типа телосложения, но не объясняют вполне приведенных высоких корреляций. Вследствие недостаточности материала полученные результаты (как и еще некоторые другие) требуют дальнейшей проверки, подчеркивается лишь важность применения самого метода, устраняющего субъективный момент из оценки типов и их распределения. По докладу высказались проф. Т. И. Юдин, указавший, что средний соматический тип дает неопределенный психический профиль (средние психические люди), д-р Н. Н. Жилин и проф. А. В. Фаворский.

Уральское Медицинское Общество в г. Свердловске.

Заседание 16/XI 1925 г.

Д-р Р. П. Зетель-Коган продемонстрировала *ребенка с болезнью Little'a*, сделав предварительный литературный обзор этого заболевания. В прениях приняли участие д-ра К. П. Гаврилов, В. Е. Одинцов и Зайдель.

Д-р В. Е. Одинцов продемонстрировал *случай остеопластики при туберкулезе*. В прениях приняли участие д-ра Н. Б. Фишман и Н. Г. Угоров.

Д-р Н. П. Ожегова продемонстрировала *ногу, ампутированную по поводу заболевания коленного сустава*. Больной демонстрировался раньше в Обществе. Замечания по демонстрации сделали д-ра Н. Б. Фишман и В. Е. Одинцов.

Проф. Н. Н. Степанов-Григорьев сделал доклад *о местном иммунитете*. Ряд вопросов докладчику задали д-ра Б. П. Кушелевский, М. М. Вилеский, А. В. Шапанин и О. А. Герман.

Заседание 23/XI 1925 г.

Д-р Г. С. Мышкин продемонстрировал *18-летнего больного с обратным расположением внутренних органов*, подтвержденным рентгеном. Вопросы были предложены д-ром О. А. Германом, М. С. Веденевым и Ф. П. Суховым.

Д-р Ф. П. Сухов продемонстрировал *больного с первичным раком легкого*. Докладчик подробно остановился на патологоанатомической и клинической картине этого заболевания и разобрал данный случай применительно к этой картине. В прениях по докладу приняли участие д-ра Г. С. Мышкин, М. А. Израэль, Б. П. Кушелевский, проф. Н. Н. Степанов-Григорьев, М. М. Вишневецкий и Я. Н. Эдунис.

Д-р О. А. Герман сделал доклад на тему *Наследственная передача приобретенного иммунитета*. Доклад этот появится в печати в Биологическом Журнале. Замечания по докладу сделали д-р Б. П. Кушелевский, проф. Н. Н. Степанов-Григорьев и д-р М. А. Израэль.

Заседание 28/XI 1925 г.

Химик М. К. Гроздовский сделал доклад на тему *Задачи химии в области промышленной гигиены*, в котором выявил роль аналитической и технологической химии в производстве, указал на контакт химии с техникой в вопросах оздоровления производств и подчеркнул роль медицины и химии, как орудий этого оздоровления.

Проф. В. А. Левяцкий сделал доклад *о значении метеорологических факторов в ходе распространения тифа*. Докладчик основывал свои наблюдения и выводы на материале, обнимающем $3\frac{1}{2}$ милл. случаев различных эпидемических заболеваний в Московской губ. за 30 лет. Обрисовав метеорологические лейтмотивы лета, зимы и осени, он описал физиологические лейтмотивы, которыми организм реагирует на метеорологические изменения: летом—заболевания кишечника, зимой—органов дыхания вообще, осенью—верхней части дыхательных путей. Весна не выделяется своеобразностью заболеваний.

Он же сделал сообщение по вопросу *о равновесии К и Са в организме*.

Заседание 30/XI 1925 г.

Д-р М. С. Веденеев продемонстрировал *случай остеопластики при остеокаркоме*. В прениях приняли участие проф. В. К. Шамарин и д-р. В. Е. Одинцов.

Д-р С. П. Конторович показал *случай подкожного разрыва почки*.— В вопросах и прениях участвовали д-ра В. Г. Перетц, Ф. П. Сухов, П. А. Фурман, проф. В. К. Шамарин, д-ра Б. П. Кушелевский и В. Е. Одинцов.

Д-р Б. П. Кушелевский сделал сообщение, посвященное вопросу *о длительном эндокардите*. Докладчик описал характерный случай, наблюдавшийся им с поля по ноябрь с. г. после длительной умеренной т⁹ с неопределенными жалобами на боли в области нижних ребер и подреберья слева, на 2-м месяце развились сердечные симптомы поражения аортальных клапанов и на 4-м—эмболия в области лев. затылочной доли. Лечение проводилось внутривенным вливанием гециана-виолета. После 3-х недель снижения т⁹ exitus. Аутопсия: полипозный эндокардит аортальных клапанов, инфаркты селезенки, очаг размягчения в затылочной доле левого полушария.—В вопросах и прениях по докладу участвовали д-ра О. А. Герман, В. Е. Одинцов, проф. В. К. Шамарин и П. П. Степанов-Григорьев, д-ра М. С. Веденеев и М. Г. Морозов.

Проф. Ю. М. Колосов сделал доклад на тему «*Парижская зеленка как средство борьбы с личинками малярийного комара*» (коллективная работа докладчика, д-ра О. А. Германа и энтомолога Липина).—Ряд вопросов предложил проф. В. К. Шамарин, д-ра В. Е. Одинцов и О. А. Герман.

Хроника.

— Избран новый состав Правления Казанского Университета: проф. А. И. Духьяк (ректор), проф. А. Н. Миславский (завед. учебною частью), д-р А. Г. Терегулов, д-р А. И. Сластников и студ. Диковицкий.

— Вышел в отставку профессор хирург. клиники Казанского Университета Н. А. Геркен; ведение кафедры временно поручено проф. А. В. Вишняевскому.

— В Обществе Врачей при Казанском Университете, кроме существующих уже секций (Офтальмологической, Акушерско-Гинекологической и Кожно-Венерической) сформировались секции—Физиологическая (председатель проф. Н. А. Миславский, его заместители проф. А. Ф. Самойлов и К. Р. Викторов, секретарь д-р Н. В. Пучков) и Хирургическая (председатель проф. П. М. Красиль, его заместитель проф. М. О. Фридланд, секретарь д-р С. А. Флеров).

— Срок конкурса на должности младших ассистентов Казанского Гос. Института для усовершенствования врачей (см. «Хронику» в № 10 «К. Мед. Журнала» за 1925 г.) продлен до 1 февраля 1926 г.

— В Татарской Республике имеется в настоящее время всего 69 безработных врачей, в том числе без определенной специальности—28, гинекологов—17, терапевтов—12, венерологов—4, педиатров—4, хирургов—3, санитарных врачей—1. Свободных врачебных мест в Республике—59, из них 30 в Казани, остальные в кантонах.

— Через Казанский Вендиспансер с 8/VI 23 по 1/VI 25 г. прошло первичных больных 5,670, повторных—61,184. Среди первых было с сифилисом 1322, мочевыми болезнями (гл. образом гоноорей)—1670, остальными болезнями (гл. образом кожными)—1944. Русских среди больных было 79%, татар—17%, др. нац.—4%, мужчин—60%, женщин—40%.

— Наркомфин СССР постановил с 1 октября 1925 г. освободить от патентного налога частные лечебницы, зарегистрированные в органах здравоохранения и содержимые врачами, непосредственно работающими в этих лечебницах.

— НКЗ предложил всем здравотделам обязать всех местных медработников завести книги для записи больных. Здравотделы обязаны периодически проверять наличность этих книг, своевременность и полноту записи в них. Медработники обязаны предъявлять книги как по требованию здравотделов, так и по требованию судебной или следственной власти.

— В виду продолжающихся наблюдаться случаев гонорройного воспаления глаз у новорожденных НКЗ предложил всем здравооделам обязать врачей и акушеров после каждого родов выкапывать в глазки новорожденных по несколько капель 2% раствора лангса (по Credé) (Вестн. Совр. Мед., 1925, № 11).

— Согласно разъяснению Наркомздрава фельдшера и фельдшерицы, состоящие на государственной службе в качестве заведующих медпунктами и амбулаториями, имеют права выписывать из аптек все необходимые для больных лекарства. Остальные фельдшера и фельдшерицы этим правом не пользуются.

— Санит.-эпид. отделение Ленинградского Губздравотдела решило повести энергичную борьбу с рукопожатиями. По его инициативе в Академии Художеств вырабатывается проект особого нагрудного значка с лозунгом: «Долой рукопожатия» (Д. Р.). Носящие этот значек будут приветствовать и отвечать на приветствия без рукопожатия.

— Давно уже возникший проект о создании русско-немецкого медицинского журнала, повидимому, близится к осуществлению. Журнал этот будет выходить в Берлине, причем статьи русских авторов будут в нем печататься на немецком языке, немецких — на русском. Редакторами журнала со стороны России будут профф. Плетнев, Тарасевич и Бурденко, со стороны со стороны Германии — профф. Lubarsch, Aschoff и Brucksch.

— В первых числах января в Ленинграде собирается Съезд Русских Физиологов.

— Цекубу учреждена премия имени профф. Ф. А. Рейна в размере 1000 р. за лучшее сочинение по хирургии на русском языке. Премия присуждается каждые 2 года. Условия конкурса на 1926: на конкурс принимаются сочинения по хирургии, напечатанные не ранее 1924 г., или переписанные на пишущей машинке; срок подачи сочинений — 1 марта 1926; работы на конкурс, в 2 экз., посылаются в канцелярию Медсекции Цекубу — Москва, Тагаринский пер., д. 37, причем на конверте должна быть надпись: на премию имени Ф. А. Рейна; оценка работ и присуждение премий производится Русским. Хир. Обществом в Москве не позднее 1 мая 1926 г.

— 2 мая в Москве чествовали по случаю 40-летия врачебно-общественной деятельности старейшего Московского акушера А. И. Рахманова, а 20 декабря в Ленинграде состоялось торжественное празднование 40-летнего юбилея профессорской деятельности академика В. М. Бехтерева.

— В конце 1925 г. в Ленинграде праздновались 40-летний юбилей профф. Н. Я. Чистовича, 35-летие — профф. Т. П. Павлова и Р. Р. Вредена 30-летие — профф. Д. И. Ширшова и В. П. Осипова и 25-летний — профф. В. М. Нарбута.

— После значительного перерыва в лаборатории Н. П. Павлова вновь приступлено к добыванию натурального желудочного сока, на который был до войны большой спрос и у нас, и в Зап. Европе.

— Физиологическая лаборатория академика Ивана Петровича Павлова, в виду расширения ее деятельности, преобразовывается в Физиологический Институт.

— Находясь недавно в Париже, академик Н. П. Павлов, по просьбе местных ученых, сделал в объединенном заседании всех факультетов Парижского Университета доклад о последних своих работах в области физиологии. Специально на этот доклад прибыли в Париж ученые из Бельгии, Германии, и Чехо-Словакии.

— По последнему учету в СССР имеется около 10 тыс. безработных врачей, в том числе 60% — женщины.

— В 1925/26 по губерниям Московской, Рязанской и Тверской предложено изготовить 3.000.000 ведер 40° водки (Совр. Психоневр., 1925, № 5). Пожалуй, при той цифре изготовления самогона окажется и изишним.

— Недавно исполнилось 25-летие открытия радия супругами Curie. По этому поводу французское правительство назначило профф. Марию Curie пенсию 40.000 франков.

— Средняя продолжительность жизни в Соединенных Штатах за время с 1900—02 по 1910—20 гг. поднялась для мужчин белой расы на 12,2% (с 48,2 до 54,1), для белых женщин на 10,4% (с 51,1 до 56,4) для мужчин цветных рас на 24,6% (с 32,5 до 40,5), для цветных женщин на 20,5% (с 35,0 до 42,3). (Проф. Мед.).

— За последние годы в Берлине наблюдается колоссальное увеличение числа искусственных выкидышей: выкидышами здесь прерывается почти 1/3 всех беременностей.

Medizinische Bücher, Zeitschriften und Archive

liefert

sicher, schnell und regelmäßig



Gegr. 1872

Oscar Rothacker

Buchhandlung und Antiquariat für Medizin

Berlin N 24, Friedrichstr. 105 B

(an der Weidendamm-Brücke)



Gegr. 1872

Verlangen Sie kostenlos Rothacker's Führer durch die gesamte
Medizin und Rothacker's Zeitschriften-Verzeichnis

Корреспонденция и на русском языке

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1926 г. НА ЕЖЕМЕСЯЧН. ЖУРНАЛ

„ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ“ (ТРЕТИЙ ГОД ИЗДАНИЯ)

изд. ЦК Медсантруд. Каждый номер выходит в объеме 4—5 печатных листов.
Задачи журнала: 1. Широкое научное обслуживание массового читателя врача, путем всестороннего освещения современной медицинской мысли. 2. Социально-профилактический подход ко всем вопросам клинической и общественной медицины. 3. Привлечение к участию в журнале широких врачебных масс. 4. Дать читателю доступный по цене журнал. **В журнале ведутся след. отделы:** I. Клиническая и экспериментальная медицина. II. Социальная медицина. III. Научные фельетоны. IV. Труд и быт медработника. V. Гигиена питания. VI. Обзоры, рецензии и рефераты. VII. Научная жизнь. VIII. Корреспонденция. IX. Хроника.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА: На 1 год—6 руб.; на 6 месяцев—3 руб. 50 коп.; на 3 мес.—1 руб. 80 к. Цена отдельного номера—60 коп. Годовым подписчикам допускается рассрочка: при подписке 2 руб. 50 к.; I/IV—2 руб и I/IX—1 руб. 50 коп. Подписка принимается во всех местных отделах и отделениях союз Медсантруд.

Заказы, деньги и корреспонденции направлять в адрес ЦК Медсантруд:—Москва, Солянка, 12. Дворец труда, 4-й этаж, комн. 448. тел. 2—13—52. Всем подписчикам, желающим выписать вновь вышедший медицинский календарь на 1926 год будет сделана скидка.