

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Краевой медицинской ассоциации Татарской Республики.

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Врио председателя (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, доц. М. И. Аксентьев, проф. И. С. Алуф, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горняев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лепский, проф. П. В. Маненков, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. Н. Н. Сиротинин, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 3-4

МАРТ - АПРЕЛЬ

*Посвящается 15-летию
Казанского Государственного Ин-
ститута для усовершенствования
врачей имени В. И. Ленина.*

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

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

Проф. Р. А. Лурия (Москва). На крутом подъеме	Стр. 295
Проф. Т. Д. Эпштейн (Казань). Странички из нашего опыта	305
М. И. Ойфебах (Москва). Опыт заочного усовершенствования врачей по туберкулезу	313

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Проф. М. Мастбаум (Казань). Спорный вопрос в учении о туберкулезе .	316
С. Жилина и И. Лихцвер (Москва). Сердечно-сосудистая система при гипертиреозах	321
Проф. Л. И. Виленский и М. Б. Песников (г. Иваново). К учению об уробилинемии	334
Б. В. Лири (г. Иваново). Еще раз о пароксизмальной тахикардии, как аллергическом заболевании	343
Я. И. Дайховский (Москва). К клинике пилородуоденитов	346
Проф. Р. И. Лепская (Казань). К патогенезу панкреальгий при холецистопатиях	352
Проф. И. И. Русацкий (Казань). К изучению роли вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных заболеваний	359
Я. В. Хорош, Ф. К. Пермяков, Л. Я. Цофнас (Казань). Метод частичных ванн по Nauffe при лечении заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы	366
Проф. Р. Я. Гасуль, проф. И. Н. Олесов, А. В. Голяев (Казань). К этиологии рака	372
С. А. Егерева (Казань). Дифтерийные стенозы	381
Ф. Х. Басыр (Казань). О сезонных колебаниях в частоте спазмофилии и рахита у детей	386
Проф. Я. Д. Печников (Казань). Методология диагноза и терапии гонореи .	392
И. С. Бейрах и М. П. Покровская (Казань). Гравиданотерапия в клинике мужской гонореи	396
Г. З. Мухамедияров (Казань). Реакция оседания эритроцитов в клинике мужской гонореи	403
Проф. С. Я. Голосовкер (Свердловск). Новокаиновый блок в лечении кожных и венерических болезней	408
Ю. А. Ратнер (Казань). О показаниях к операции при блуждающей почке .	413
Н. В. Антелава (Сухум). В защиту верхушечной пластики	421
Проф. В. А. Гусынин (Казань). Сбережение кожных лоскутов при рвано-ушибленных ранах	426
В. А. Чудисоветов (Казань). К оперативному лечению дифтерийных крупов гортани	430
В. М. Тихонов (Казань). Аггравация и симуляция при заболеваниях органов движений	437
Н. В. Завьялова и А. А. Подфирьева (Казань). Колебания кальция крови при нарушениях целостности скелета	444

(Окончание см. 3 стр.)

1920



1935 г.

В суровые дни весны 1920 года были заложены основы нового медицинского ВУЗ'а в Казани. Велики были трудности того времени. На границах советской республики полыхало пламя гражданской войны, мутной волной перекатывались эпидемии по всей стране... Но сильна была воля рабочего класса к победе и неугасим был энтузиазм трудящихся масс.

В своем революционном порыве пролетарская власть всемерно старалась не только сохранить все культурно-ценное, что было создано предыдущей исторической эпохой, но и, несмотря на чудовищные трудности, строить новые очаги науки и культуры.

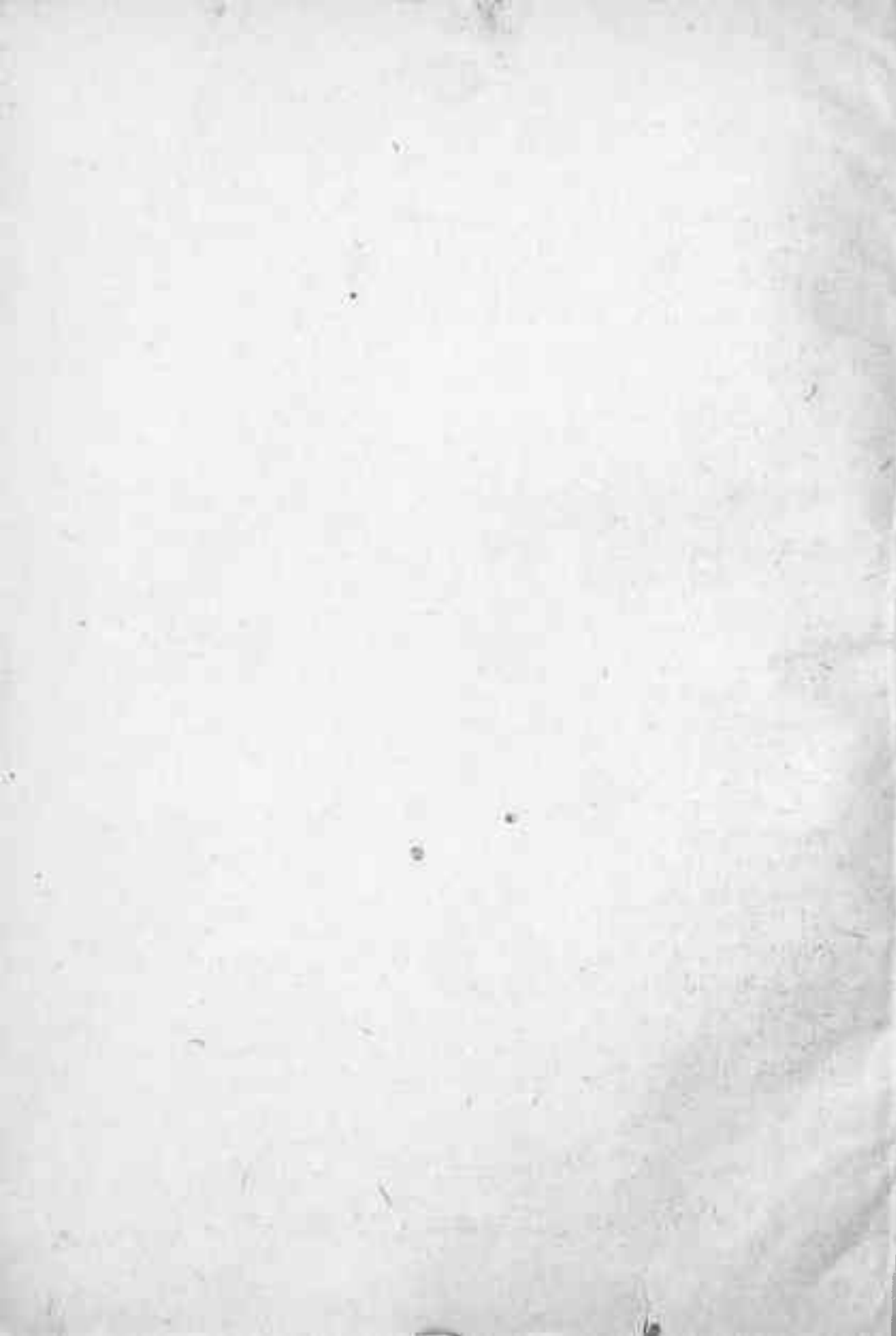
Только благодаря творческим силам диктатуры пролетариата и могучей поддержке советской общественности, инициативной группе врачей под руководством партии удалось создать в столице Татарской республики — Казани — высшую школу мастеров врачебного дела.

За 15 лет своего существования Институт проделал громадную, ценную для охраны здоровья трудящихся, работу.

С чувством гордости за прекрасные успехи Института, являющиеся отражением побед рабочего класса нашей страны, Научная Медицинская Ассоциация ТР и редакция „Казанского Медицинского Журнала“ шлют работникам ГИДУВ'а свои сердечные поздравления и выражают уверенность, что и в грядущие годы сплоченный коллектив Государственного Института для усовершенствования врачей им. Ленина, под знаменем коммунистической партии, окажется на высоте грандиозных задач великого плана построения бесклассового общества.

Научная Медицинская Ассоциация ТР.

Редакция „Казанского Медицинского Журнала“.



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

На крутом подъеме.

(Новые задачи усовершенствования врачей).

Проф. Р. А. Лурия (Москва).

Реорганизация высшей медицинской школы, исключительное внимание, уделяемое партией и правительством делу социалистического здравоохранения, значительное улучшение материально-бытовых условий врачей ставят перед работниками по усовершенствованию врачей новые и очень ответственные задачи. Наш Союз является единственной в мире страной, где государство берет на себя не только задачу подготовки врачей, но и заботу о том, чтобы советский врач находился на высоте современных медицинских знаний и овладел бы медицинской техникой. Это диктуется, разумеется, прежде всего невиданным ростом внутренней культуры миллионов народных масс, предъявляющих советскому врачу огромные требования и в лечении, и в профилактике болезней, и в улучшении санитарных условий своего труда и своего быта.

В связи с 15-летием существования Казанского Института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина остановимся кратко на различных этапах развития государственного усовершенствования врачей в СССР. Это тем более уместно, что как раз этот Институт, созданный революцией и советской властью, ярко отражает этапы борьбы за дело усовершенствования врачей в СССР. Империалистическая и гражданская войны фактически прекратили нормальную жизнь высшей медицинской школы. Ускоренные выпуски врачей, не закончивших свое образование, в годы империалистической войны, разруха высшей школы, эмиграция большого числа профессоров и преподавателей медфаков, эпидемии сыпного тифа, унесшие немало весьма ценных и опытных преподавателей,—привели в 1920 году к полному распаду медицинских факультетов. И это особенно остро чувствовалось в Казани, где пульс научной медицинской мысли почти перестал биться. И уже тогда стало совершенно очевидным, что строительство нового социалистического здравоохранения и конкретное дело обеспечения медицинской помощи встречает величайшие препятствия в отсутствии достаточного числа знающих свое дело врачей. Старые поколения врачей, имевшие основательное медицинское образование,

успели не менее основательно забыть многое в годы войны и блокады; молодые врачи получили плохую подготовку в годы войны и разрухи. Те и другие не имели почти никакой медицинской литературы, о заграничной не было и речи до 1922 года.

Это было особенно очевидно в Казани, где скопилось много врачей, командированных для формирующихся здесь частей Красной армии. Еще не был ликвидирован польский фронт, а на юге шла борьба с Врангелем. Было совершенно ясно, что наиболее актуальной и неотложной задачей является даже не усовершенствование, а простое доукомплектование тысяч врачей, идущих на фронты с Красной армией, идущих в новые советские лечебные учреждения. Было также ясно, что дореволюционная медицинская школа, дававшая врачу общие теоретические установки, не готовила специалистов по отдельным дисциплинам и что число этих специалистов будет ничтожно мало для нашей страны, когда речь пойдет об обеспечении действительно квалифицированной помощи трудящимся.

И вот на обломках военных госпиталей в апреле 1920 года в день 50-летия В. И. Ленина возникает для этой цели сначала Клинический Институт, переименованный в 1923 году в Государственный Институт усовершенствования врачей. Инициативу усовершенствования врачей выдвинула сама жизнь. В. И. Ленин, которому был представлен первый устав Института, одобрил это начинание, народный комиссар здравоохранения Н. А. Семашко ободрил небольшую тогда группу советских врачей, и под лозунгом: *Vivos vosc!*¹⁾ стал развиваться и крепнуть новый Институт.

Прошло два года. В Институт стали стекаться врачи, сначала городские и мобилизованные в госпитали Казани, а потом и из других районов и областей Волжско-Камского края и Урала. Шла энергичная творческая работа, начинавшаяся во второй половине дня, когда учителя и ученики освобождались от своей службы, и кончавшаяся около полуночи. Все работало совершенно бесплатно первые три-четыре года, и работа в Институте считалась для группы врачей, с самого начала ставших работать с новой властью, делом общественного долга, делом помощи революции.

Институт стал центром заглохшей тогда медицинской жизни старой Казани; конференции Института проходили при переполненной врачами аудитории.

Создание в то время нового советского медвуза, обещающего развиться в серьезное учебное и научно-исследовательское учреждение, не могло быть по вкусу по существу отдельным саботирующим и враждебно настроенным элементам старого университета. Было совершенно ясно, что новый Институт объединил большую группу способных и преданных советской власти врачей и молодых ученых и обещает стать школой новых медицинских кадров, не разделяющих традиций старой кастовой профессуры. И под влиянием группы шовинистически и реакционно настроенных профессоров в феврале 1922 г. медфак Казанского университета принимает постановление о запрещении преподавания его профессорам, доцентам и ассистентам в Институте усо-

¹⁾ Зову живых!

вершенствования врачей. И, подчиняясь факультетской дисциплине, большая часть преподавателей прекратила работу в Институте.

Но такова уже логика советского строительства, логика революционного творчества, что несмотря на далеко не академические методы борьбы, противники его успеха не имели, и уже меньше, чем через год, оставшиеся Институт преподаватели один за другим вернулись к работе, и Институт вошел в новую творческую фазу своей молодой жизни.

С ликвидацией фронтов гражданской войны дело усовершенствования врачей стало еще более актуальной задачей, и тяга врачей к повышению своей квалификации поставила перед Институтом необходимость разработать методику преподавания врачам и создать учебные планы для этой работы. Если дебаты о методах преподавания на медфаке не прекращались и то и дело приводили к ликвидации одних и разработке других учебных планов, и медфаки в течение многих лет находились поэтому в состоянии своей перманентной реорганизации, то об Институтах усовершенствования врачей мало думали в Наркомздраве и предоставили им полную самостоятельность в работе вообще и в создании методов преподавания в частности. Казанский Институт с честью выполнил эту задачу и едва ли не первый создал учебные планы и программы для отдельных дисциплин. Старейший Ленинградский Институт, совершенно прекративший свою работу в годы войны, к этому времени был значительно расширен, реорганизован и быстро вырос в мощную организацию по повышению квалификации врачей, объединив вокруг этого дела лучшие медицинские силы Ленинграда, Ленинградский, Казанский, а потом созданный в Сибири Томский Институт получили значительную поддержку Наркомздрава, и закипела энергичная весьма продуктивная работа, в результате которой много сотен врачей из самых отдаленных уголков Союза в периодических научных командировках, узаконенных постановлением правительства в 1926 году, получили в Институтах новые теоретические знания и практическую подготовку.

Отдельные этапы развития дела усовершенствования врачей в Союзе и возникавшие тогда организационные и методические вопросы получили отражение в ряде статей, опубликованных мною в свое время¹⁾.

Жизнь властно диктовала необходимость и подчеркивала важность государственного усовершенствования врачей. В 1930 году был создан новый мощный Центральный Институт усовершенствования врачей в Москве, который, несмотря на исключительно тяжелые условия (отсутствие даже собственного помещения, собственной базы, сно-

¹⁾ Казанский Инт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, Казань, 1925 г. Сборник под ред. Р. А. Лурья, Е. М. Лепского, М. Н. Фридлянда и друг.

Р. А. Лурья. Вопросы усовершенствования врачей. Вестник современной медицины, 1927 г., № 4 и 5.

Р. А. Лурья. Реформы медобразования и Институты для усовершенствования врачей, Каз. мед. журн., 1930 г., № 4.

Р. А. Лурья. Институты усовершенствования врачей и проблема медицинских кадров. Врачебное дело, 1930 г., № 6.

сного общежития),— сумел все же объединить вокруг себя лучшие медицинские силы пролетарской столицы, организовал 46 кафедр на многочисленных базах и пропустил за первые три года своего существования свыше 10.000 врачей со всего Союза. Таким образом, созданное насущными потребностями здравоохранения, поддерживаемое десятками тысяч врачей периферии, жаждущими повышения своей квалификации, *государственное усовершенствование врачей* является в настоящее время организацией, которой вправе гордиться наша страна. И можно только пожалеть, что несомненно большие достижения наши в этом деле не были представлены на Международном конгрессе, посвященном делу усовершенствования врачей, где явились бы ярким примером преимуществ социалистического здравоохранения.

С этими достижениями мы вступаем теперь в новый этап строительства, когда окруженный вниманием партии и правительства врач, и особенно *лечащий* врач, признан решающей фигурой социалистического здравоохранения. Поэтому именно теперь следует фиксировать внимание на новых проблемах и задачах, стоящих перед Институтами усовершенствования, так как в ближайшие же годы именно эти Институты должны создать многочисленные кадры *лечащих* врачей, на которых возлагается такая ответственная роль по повышению качества медицинской помощи трудящимся в нашей стране.

Ни в какой мере не снижая огромных достижений Институтами усовершенствования врачей в деле создания кадров специалистов санитарных дисциплин, где Институты буквально работали на пустом месте и дали стране сотни работников коммунальной и промышленной санитарии, по общественному питанию, по охране здоровья матери и ребенка, по охране здоровья детей и подростков и т. д. и т. п., я останавлиюсь в этой статье исключительно на задачах, стоящих перед Институтами в деле подготовки *лечащего* врача и полагаю, что товарищи, компетентные в подготовке кадров врачей санитарно-гигиенических дисциплин, должны высказаться в свою очередь по актуальному вопросу подготовки *санитарных* врачей.

Теоретически перед Институтами усовершенствования врачей всегда стояли *две* основные задачи повышения квалификации врачей— это, во-первых, подготовка *врача-специалиста* и, во-вторых, усовершенствование врачей, имеющих уже определенный опыт в данной специальности. Практически, однако, в течение 15 лет в большей или меньшей степени обе эти *по существу совершенно разные задачи* смешивались не столько Институтами, сколько органами здравоохранения на местах, не понимавшими разницы в методах преподавания и в целевой установке *специализации и усовершенствования* врачей. Отсюда пестрота состава аудитории врачей, которая дезорганизует преподавание и вызывает всегда справедливые нарекания слушателей и глубокое неудовлетворение преподавателя. Кроме невнимательного отношения к отбору врачей в научную командировку со стороны местных организаций, для этого имеется, разумеется, основная и более глубокая причина— ничтожно малое число специалистов по отдельным отраслям медицины. Если гинеколог, окулист, ото-рино-ларинголог еще получил где-нибудь специальное образование после мед-

фака, то хирурги и особенно терапевты практически специальной подготовки часто не имеют совсем и называются специалистами не потому, что владеют, а потому что занимаются этой дисциплиной. Мне пришлось в течение 15 лет руководства Терапевтической кафедрой Института провести около 50 циклов усовершенствования терапевтов, и, как правило, каждый раз из 40—50 слушателей—только отдельные врачи могли указать, где они изучали клинику внутренних болезней.

Таким образом, нашей первой задачей является создание кадров *специалистов-врачей*. Новая структура медвузов, основанная на принципе подготовки теоретически образованного врача, владеющего основными методами клиники, совершенно правильно не предусматривает, в противоположность прежней, подготовки врача-специалиста. Задача эта почти целиком ложится поэтому на Институты усовершенствования и не только, как это думают, в отношении узких дисциплин, но, с некоторыми поправками, и таких основных, как внутренние болезни, хирургия, гинекология. Правда, через 5—10 лет, когда медвузы дадут свою нормальную продукцию—образованных врачей, учебные планы специализации надо будет изменить, но все же в пределах основных дисциплин задачей и тогда остается создать, например, специалиста по нейро хирургии, по брюшной, легочной хирургии, или кардиолога, специалиста по болезням пищеварительного аппарата или болезням обмена веществ, которых в стране очень немного. Широко образованный врач должен стать узким специалистом. Основную задачу по созданию кадров специалистов выполнить нелегко. Для этого, разумеется, мало организовать трехмесячные курсы для врачей. Несомненно на пройденных Институтами этапах эти курсы сыграли большую роль, и периодическими командировками даже на эти курсы в течение последних 15 лет создано не мало хирургов, терапевтов, гинекологов, с честью и большими знаниями работающих на периферии. Эти тысячи врачей теперь нуждаются уже в усовершенствовании, но все же создать основные кадры специалистов едва ли удастся одними кратковременными курсами. Организационно можно иметь в виду ряд путей для разрешения этой задачи. Вот они:

1) Командировка врачей в Институт на *годовой* срок из больниц и амбулаторий, где они проработали практически не меньше трех лет в данной специальности. Как показал опыт моей клиники, такого рода командировки на так назыв „рабочие места“ дают неплохие результаты. В течение последних лет я имел ряд врачей особенно из Таджикистана и по отзывам местных организаций они после работы в течение 7—8 месяцев сумели на местах поставить дело лечения внутренних болезней на достаточную высоту.

2) Учреждение должностей *ординаторов* клиник на 2—3 года. Опыт Казанского Института усовершенствования врачей показал, что именно из ординаторов или интернов формируются кадры специалистов на местах. Я считаю большой заслугой Казанского Института, что он за 15 лет своего существования снабдил огромный Камско-Волжский край и Урал большим числом специалистов-врачей и конкретно содействовал таким путем повышению качества лечебного дела на Востоке Союза. Надо, разумеется, принять меры к тому,

чтобы ординаторы целиком не оседали в крупных центрах, как это бывает часто до сих пор, но по существу ординатура или интернатура является лучшим средством для создания кадров врачей-специалистов. Не плохо было бы предоставить местам определенное число ординаторских мест при кафедрах с обязательством по жесткому договору практически работать на этих местах в течение 5—6 лет после командировки.

3) Нет, однако, никаких оснований прекратить совсем и *кратковременные курсы*, особенно для сельских врачей. Не давая врачу полноценную специализацию в данной дисциплине, они все же на ближайшее время останутся методом действительного повышения квалификации периферического врача и практически значительно улучшают качество лечебного дела. Курсы эти, однако, должны продолжаться не менее *четырех* месяцев и, что, на мой взгляд, *особенно* существенно в учебном плане, необходимо предусмотреть работу не только в стационарах, но *обязательно на поликлиническом материале*, имея установку на распознавание и лечение ранних форм заболеваний¹⁾.

Я оставляю совсем без обсуждения очень интересный и практически важный вопрос о присвоении врачу права считаться *специалистом* данной дисциплины. Нет никакого сомнения, что какие-то меры надо принять для того, чтобы врача, имеющего определенный теоретический и практический стаж, не смешивать с врачом, без достаточных оснований занимающим должность специалиста. Это к несчастью особенно часто относится к терапевтам и почему-то считается нормальным, что каждый врач, умеющий и даже не умеющий написать рецепт, имеет право практически работать в этой особенно трудной для распознавания и лечения специальности.

Но для меня не совсем ясно, нужны ли соответствующие испытания на звание врача-специалиста, или только заведующие кафедрой должны поставить строгий контроль и взять на себя ответственность за подготовку этих работников? Вопрос новый, требующий дискуссии. Одно очевидно, что для врачей, получающих специализацию на рабочих местах, и для ординаторов необходимо разработать *особые учебные планы, программы и методы преподавания*. Это и составляет ближайшую задачу методических комиссий Институты усовершенствования врачей.

Совершенно иначе обстоит дело методики преподавания во *второй* части задачи Институты—в *усовершенствовании* врачей. Здесь попрежнему на первом плане останутся *кратковременные курсы*, но они должны быть значительно реконструированы и по своей продолжительности и по своему содержанию. Эти курсы должны быть организованы по *двум* основным типам:

1) *Двухмесячные курсы* для специалистов, имеющих определенную подготовку, особенно практический стаж в данной дисциплине. Нет никакой необходимости и возможности создавать для этих курсов учебный план, являющийся по существу сжатым повторительным кур-

¹⁾ Р. А. Лурья. Внутренняя картина болезни и натрогенные заболевания. Москва, 1935 г. Биомедгиз.

сом медфака. Они должны состоять из углубленного изложения *отдельных* актуальных глав данной дисциплины и отражать прежде всего новые теоретические обоснования, *новое медицинское мышление* в этой области, они и с другой стороны должны состоять из ряда практических семинаров, дающих врачу возможность самому овладеть новыми *достижениями техники* в его специальной области, напр., новыми оперативными методами, рентгенодиагностикой, биохимическими исследованиями, физиотерапией, лечебным питанием, активными методами лечения и т. д. и т. п. Для отдельных специальностей срок командировки может быть сокращен до одного месяца без ущерба для дела. Для врачей-специалистов лучше через 2—3 года получить еще раз месячную командировку, чем сразу оторваться от дела на два месяца. Это и совпадает с интересами больницы, поликлиники, и увеличит пропускную способность Института.

2) *Второй* тип усовершенствования специалистов-врачей более позднего происхождения. Это 10—15-дневные курсы, так наз. *декадни*, год-два тому назад успешно организованные Ленинградским Институтом и в последний год широко созданные Центральным Московским Институтом (ЦИУ). Несмотря на трудности, неизбежные во всяком новом деле, эти декадни сразу завоевали симпатии квалифицированных специалистов. Но они должны в интересах дела созываться, подчиняясь *строго* двум основным принципам: 1) декадни предназначены для углубления знаний врача в более узком отделе данной специальности и поэтому они должны быть *тематическими*, но раз избранная тема должна быть глубоко и всесторонне освещена с теоретической и с практической стороны и не только представителями данной дисциплины (хирург, терапевт), но обязательно также представителями теоретических и практических дисциплин пограничных с основной темой. Так, напр., в декаднике по болезням пищеварения и обмена веществ, кроме интернистов, приняли большое участие физиологи, рентгенологи, хирурги, диететики и т. д.

Второе условие для декадников—это строгий отбор для них слушателей из относительно высококвалифицированных специалистов. По существу это курсы для врачей крупных больниц, для ассистентов и преподавателей медвузов. Декадни должны созываться преимущественно в каникулярное время (зимой и летом), когда этот контингент может без ущерба для преподавания уехать в кратковременную командировку в центры. Среди этих курсов особое место занимают декадни, посвященные *теоретическим* дисциплинам, достижениям биологии, биохимии, физиологии, фармакотерапии, эндокринологии, учению об иммунитете, вопросам аллергии, специфической и неспецифической терапии и т. д. Не плохо включить сюда и отдельные лекции об успехах физики, химии, отражающих новые искания в области основных дисциплин естествознания, новое мировоззрение натуралиста. И в Ленинграде, и в Москве эти теоретические декадни имели особенно большой и вполне заслуженный успех, привлекая не только молодежь, но и профессоров, ученых с большими именами в своей области, не имеющих возможности следить за течением теоретической мысли и достижениями в области основных биологических наук. Эти декадни заслуживают большого внимания, но они должны

созываться на определенные темы и по времени непременно согласовываться с перерывами занятий в медвузах.

3) Наконец, для усовершенствования врачей не меньше, чем для специализации их имеет немалое значение командировка на „рабочие места“ в клиники и в лаборатории, разумеется, каждый раз с определенной целевой установкой, в зависимости от которой должен быть для каждого врача создан индивидуальный учебный план на определенный срок (1—3 месяца) его командировки.

Совершенно очевидно, что с улучшением подготовки, получаемой врачами на медфаках после реорганизации дела медобразования, с увеличением числа специалистов в стране, подготовленных медфаками и Институтами усовершенствования, именно эта вторая задача—*усовершенствование* врачей будет расти и шириться и станет с течением времени на *первый* план в работе Институты. Чтобы быть на должной высоте и удовлетворить новым запросам квалифицированного врача—Институты должны уже теперь приступить к осуществлению серьезных организационных мероприятий в своей собственной структуре.

Вот основные из них: Если можно и нужно спорить о необходимости иметь в медвузах отдельные кафедры, например, по туберкулезу, по тропическим заболеваниям, по эндокринологии, по урологии, по нейрохирургии, по гематологии, по диететике, по болезням обмена веществ и т. д., то в Институтах усовершенствования врачей именно для этих узких дисциплин кафедры создать безусловно необходимо, как для воспитания кадров специалистов в стране, так и для научной разработки этих дисциплин. Базами этих кафедр могут быть, разумеется, использованы, как это сделано в Москве, соответственные научно-исследовательские Институты. Но и в пределах каждой отдельной кафедры среди преподавателей (доцентов, приват-доцентов, ассистентов) должна быть ознана определенная дифференцировка так, чтобы, имея высокую научную квалификацию в своей дисциплине, каждый доцент и ассистент овладел бы глубоко и теоретически и практически *определенным отделом* своей дисциплины. Он должен в этой области вести научно-исследовательскую и педагогическую работу, целиком и полностью владеть методами исследования и достижениями техники в своей области. Для этого в основном необходимо перестроить всю работу ассистентов и доцентов. Недопустимо перегружать их преподавательской работой из обязательного расчета большого (480—360) числа учебных часов в год. Это значило бы деквалифицировать основные кадры работников по усовершенствованию врачей. Необходимо оставить ассистентам время для роста и для работы над собой. Для этого число ассистентов и доцентов на кафедрах Институты должно быть соответственно увеличено с тем, чтобы дана была возможность периодически предоставлять им научные командировки, т. е. для того, что в искусстве называют творческим отпуском. Это величайшей важности задача, потому, что дело идет об основном вопросе—*о кадрах для подготовки кадров* специалистов врачей. Если этого не сделать, то учителя останутся скоро в хвосте своих учеников. С другой стороны—и это особенно существенно—из контингента доцентов и ассистен-

тов вырастут кадры преподавателей для медвузов. Казанский Институт имени В. И. Ленина за 15 лет своей работы дал блестящее доказательство правильной постановки вопроса о кадрах для кадров. Он дал стране 25 профессоров, 35 доцентов и 189 ассистентов. Этот побочный продукт его основного производства—усовершенствования врачей—внес немало в дело медицинского образования в Союзе. Ленинградский Институт вероятно еще больше поработал в этом направлении.

Таким образом, наряду с задачей поднятия квалификации лечащего врача Институты усовершенствования выполняют и выполняют еще в большем масштабе особенно ответственное задание по созданию преподавательских кадров для медвузов и помогут, таким образом, разрешить один из самых актуальных вопросов, составляющих основную трудность в создании новых медвузов в стране.

Вот почему положение преподавательского состава Институты усовершенствования заслуживает особенного и пристального внимания руководящих органов. Постановлением партии и правительства врачам предоставлены льготы, установленные для инженерно-технических работников. В строительстве советского здравоохранения—этого отсталого участка нашего народного хозяйства—придется пойти по тем же путям, по которым шло создание советской индустрии. Чтобы хорошо освоить достижения индустриальной техники, сотни советских инженеров, в том числе и молодых пролетарских кадров, были посланы в Европу и в Америку. Медицинская наука в нашей стране стоит на большой высоте, но нам необходимо в кратчайший срок освоить достижения медицинской техники. Для этого советские медицинские работники должны так же, как и инженеры, получить достаточное число заграничных командировок и не только кратковременных на международные и другие конгрессы, но более или менее длительных, чтобы не только ознакомиться, но и овладеть лучшим, что имеется в капиталистических странах в деле распознавания и лечения болезней. Не требует никаких доказательств, что так же как и в индустрии затраченные на это средства очень скоро вернутся улучшением качества медицинского дела. Само собою разумеется, что прежде всего должны быть командированы за границу те, кто призван создавать кадры врачей-специалистов и является источником пополнения кадров преподавателей медвузов,—это профессора, доценты и ассистенты Институты усовершенствования врачей и медвузов. Поэтому вопрос о заграничных командировках, не случайных и персональных, а плановых, является краеугольным камнем правильной организации государственного усовершенствования врачей.

Вопросам структуры Институты, методики преподавания, обеспечения нормальных по профилям врачей командировок на местах, другими словами—строительству дела усовершенствования врачей уделяется еще и теперь значительно меньше внимания, чем эти вопросы заслуживают. Между тем в Союзе имеется около 80 тысяч врачей, три четверти которых требуют специализации или усовершенствования. Поэтому теперь, когда вопросы здоровья трудящихся поставлены в центре внимания страны, несколько непонятно, почему

даже материалы 2-ой конференции по усовершенствованию врачей, бывшей в Ленинграде, в октябре прошлого года, не подвергнуты до сих пор широкой дискуссии в медицинской прессе, а решения ее мало проводятся в жизнь соответствующими организациями? Конференция эта, кстати, была только всероссийской, между тем Украина в этом деле имеет не малый опыт и следовало бы созвать первый всесоюзный съезд по государственному усовершенствованию врачей и провести в союзном масштабе его решения.

Таким образом, на новом этапе своего развития Институты усовершенствования врачей должны выполнить *три* задания, четко отличающиеся друг от друга. Они должны создать кадры врачей *специалистов* по всем отраслям клинической и профилактической медицины, они должны организовать наиболее целесообразные методы повышения квалификации, т. е. *усовершенствование* уже имеющихся в стране специалистов, они, наконец, должны озаботиться о значительном по количеству и по качеству увеличении контингента *кадров для кадров*—будущих преподавателей медвузов и Институтов усовершенствования. Каждая из этих задач требует новой творческой работы, нового энтузиазма институтских коллективов.

На крутом подъеме находится в нашей стране строительство социалистического здравоохранения, на крутом же подъеме находится и дело государственного усовершенствования врачей. В этом году три Государственные Института усовершенствования празднуют свои юбилейные даты—50 лет исполнилось маститому старому Ленинградскому Институту, значительно омоложенному революцией и являющемуся наиболее мощным по материальной базе, по качеству и количеству своих медицинских сил; 15 лет исполнилось Казанскому Институту, созданному революцией, прошедшему тернистый, но славный путь борьбы за идею дать стране образованного советского врача и много сделавшему для повышения качества медицинской помощи на Востоке, и 5 лет исполнилось Центральному Московскому Институту, объединившему огромные медицинские силы и базы пролетарской столицы в деле поднятия квалификации врача и значительно выросшему, несмотря на неблагоприятные условия для своего развития. Работники этих Институтів имеют право с глубоким удовлетворением оглянуться на тяжелый пройденный ими путь; тысячи советских врачей получили в стенах этих Институтів новые знания, новое медицинское мышление, новые стимулы в работе. Огромное внимание к вопросам медицины и здравоохранения со стороны партии и правительства в последние месяцы являются для работников Институтів также могучим стимулом для нового энтузиазма, для нового творчества. Основные и большие трудности остались позади; за 15 лет построено величавое здание *государственного* усовершенствования врачей, созданное революцией, но в этом здании надо, не покладая рук, много работать, чтобы дать нашей прекрасной стране тысячи образованных, знающих врачей-специалистов—инженеров советской медицины, почетных стражей жизни и здоровья героических строителей новой эпохи в истории человечества—эпохи построения социализма и бесклассового общества.

Странички из нашего опыта.

(К 15-летию Казанского Института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина).

Проф. Т. Д. Элштейн.

Октябрьская революция создала единственную в мире государственную систему советского здравоохранения. Тем самым получил свое разрешение и нелегальный вопрос о государственном усовершенствовании врачей, составлявший заветную мечту лучших поколений земских врачей. Достаточно просмотреть материалы Пироговских врачебных съездов, страницы дореволюционных врачебных журналов и газет („Русский Врач“, „Врач“ и др.), за два десятка лет до Октября, чтобы видеть, как много и в то же время бесплодно бились над этой проблемой лучшие и наиболее прогрессивные умы земской медицины того времени. Самой Октябрьской революции не успело еще исполниться и 20 лет, а она уже взрастила добрый десяток Институтов усовершенствования врачей, из которых первенцу ее в РСФСР—Казанскому Институту имени В. И. Ленина—как раз в нынешнем 1935 году исполняется 15 лет.

С точки зрения исторических масштабов это—годы небольшие, однако, зрелость определяется не столько счетом минувших лет, сколько сгустками воплощенной в эти годы борьбы, трудов, исканий и творческого роста. В этом именно смысле живая 15-летняя история Казанского Института, мы полагаем, представляет известный интерес для всего дела усовершенствования врачей в нашей стране.

Каждый Институт, несомненно, по-своему разрешает поставленные перед ним задачи повышения квалификации врачей и подготовки специалистов. Многократно предпринимавшиеся попытки унифицировать это дело не имели сколько-нибудь значительного успеха. Это, разумеется, отнюдь не исключает обязательности определенной целевой установки и единства методологических принципов в самой системе усовершенствования врачей. Государство требует от Институты продукции определенного качества, а дать ее можно лишь руководясь единым пониманием государственных интересов и подчиняя им всю многосложную специфику педагогического процесса в высшей школе типа Института усовершенствования врачей. В то же время, отвечая полностью единой принципиальной установке, Институты отличаются друг от друга по профилямготавливаемых ими врачей, по конкретным учебным планам, методике преподавания, срокам усовершенствования и т. п. Это зависит от накопленного данным Институту собственного опыта, от своеобразия его врачебной аудитории и количества врачей по отдельным циклам, от особенностей базы и учебного материала, личного состава профессоров и преподавателей и ряда других условий уже более частного порядка.

В чем своеобразие Казанского Института? Прежде всего—в том, что он складывался совершенно самостоятельно, в самые ранние годы советской власти, 15 лет тому назад, когда его старейший собрат, Ленинградский Институт, имея за плечами более чем 30-летний опыт, сам, в изменившихся политических условиях, искал новых путей,

медленно и постепенно освобождаясь от рутины старых земских традиций и укрепляя ростки нового в борьбе с пережитками прошлого.

При этих условиях Казанский Институт не мог заимствовать для себя опыт Ленинградского Института, тем более, что обстановка организации Казанского Института, в то время, исключала полностью эту возможность. Поэтому 15-летний опыт Института—это чистый советский опыт, выкованный в творческих условиях нашей революционной эпохи.

Без преувеличения можно сказать, что Казанский Институт создавался из семестра в семестр усилиями тех 5 тысяч врачей, которые прошли через его стены за минувшие 15 лет. Институт не выжил бы и года, если бы его планы создавались сверху, кабинетным путем, без учета тех запросов, которые диктовала так многообразно движущаяся и меняющаяся жизнь. Поэтому история Института, его эволюция за эти годы—это кинематографическая лента развития советского врача, роста его запросов и отображения их в программах и учебных планах усовершенствования,—следовательно, поскольку речь идет о ведущей фигуре здравоохранения, о враче, Институт, в известной степени, отражает и те этапы, по которым развивалось в целом все наше советское здравоохранение.

История Казанского Института особенно поучительна еще и потому, что это—Институт усовершенствования по преимуществу *участковых врачей*. Разумеется, не один Казанский Институт совершенствует участковых врачей,—они, надо полагать, составляют значительную часть аудитории всех других Институты и в первую очередь Ленинградского, Московского, Харьковского. Тем не менее мы с законным основанием можем считать, что вряд ли, где-нибудь в СССР, не говоря уже о зарубежных странах, есть такой богатый и концентрированный опыт усовершенствования участковых врачей, как именно в Казани. Это и неудивительно: в продолжение 15 лет Институт неустанно работал над участковым врачом, имея его как главенствующую фигуру в своей аудитории (60—70% всего состава слушателей Института), подробно его изучал и всю свою систему усовершенствования, начиная с учебных планов, программ и методики преподавания и кончая организацией учебного режима, построил на фундаменте специфики участковой медицины.

Не приходится говорить о том, какое громадное значение для нашего советского здравоохранения имеет работа над участковым врачом. Это по существу—вопрос об организации квалифицированной медицинской помощи более чем 100-миллионному населению нашего социалистического села в обстановке гигантского экономического и культурного переворота, завершающегося коллективизацией сельского хозяйства, внедрением машины, химии, электричества в сельскохозяйственный процесс, могущественным влиянием социалистической индустрии и городской культуры на переделку былого консервативного деревенского уклада. Никто не будет спорить о том, какое большое место участковый врач, вооруженный высокой квалификацией, занимает и должен занимать в этом громадной важности историческом процессе. Поэтому работа над образованием участкового

врача — это дело, далеко перерастающее узко-здоровоохраненческие масштабы.

Нельзя не отметить, что именно в опыте с участковыми врачами завязан весь узел методологических проблем усовершенствования врачей вообще. Участковый врач — это *полный* врач, а не частичный индивидуум, каким, к сожалению, оказывается большею частью узкий врач-специалист, если он приходит к своей специальности, минуя этап достаточного общеврачебного развития. Идет ли речь об усовершенствовании или о специализации участкового врача, учебный план наряду с вопросами специальными должен содержать то общеврачебное ядро, без которого немыслима многогранная работа современного участкового врача. Именно из этого опыта, многолетнего, проверенного и подтвержденного самой жизнью, выкристаллизовался действующий у нас теперь учебный план, равно удовлетворяющий участкового врача и врача-специалиста городского типа потому, что он прежде всего имеет в виду *врача*, а уж потом специалиста, на этом общеврачебном фундаменте. Надо себе до конца уяснить, что настоящая полноценная специализация, как высшая ступень дифференцированного знания, возможна только на определенном уровне общеврачебных знаний и практического опыта. Вне этого специализация только ограничивает человека, уродует его и вместо пользы сплошь и рядом приносит вред. История медицины, особенно последнего времени, знает множество ошибок, проистекающих от того, что так наз. врач-специалист подходит к больному только под углом зрения своего органа, просматривая в больной организм как целое. Наш опыт работы с *целым*, *полным* участковым врачом является лучшим средством к тому, чтобы, даже готовя из него специалиста, ни на минуту не забывать, что он *врач* вообще, и что в учебном плане надо дать какое-то гармоническое сочетание, в правильно найденной пропорции, общего со специальным. Это мы и даем путем системы смежных курсов, циклового группирования ряда кафедр в профиле отдельных специалистов, теоретических общемедицинских дисциплин, факультативных курсов, индивидуальных планов для отдельных врачей и т. п. Мы можем смело утверждать, что наш „участковый“ опыт подкашивает все остальные формы работы Института, он дает ключ к решению задач специализации врачей, их усовершенствования, обучения научной смене, подготовки высококвалифицированных преподавательских кадров и т. д. и т. д. Мы сказали бы даже больше, — если бы Медицинские Институты изучали по-настоящему практических участковых врачей, они на много лучше выполняли бы дело подготовки будущих врачей и избежали бы многих ошибок в этой своей ответственной работе. Вот почему усовершенствование *участковых* врачей и разработку этой проблемы надо признать краеугольным камнем всего дела подготовки и повышения квалификации участковых кадров.

Врачи, приезжающие в Институт усовершенствования, представляют собою весьма своеобразную аудиторию, резко отличающуюся от учащейся массы, заполняющей все другие вузы нашей страны. В то время, как студенческая аудитория, несмотря на колебания в возрасте и жизненном опыте отдельных лиц, все же, безусловно,

однородна по отношению к программе обучения, врачи являются чрезвычайно разнородным составом слушателей, с самым многообразным опытом у каждого из них, различиями в предварительной подготовке, теоретическом и практическом багаже, запросах, интересах, чисто местных особенностях работы, налагающих отпечаток на подход врача к его усовершенствованию. По существу, если говорить об идеальной постановке дела, следовало бы для каждого врача-слушателя иметь отдельный, индивидуальный учебный план. Однако без ущерба для дела, как показывает выработавшийся в Институтах опыт, можно правильно распределить врачей в более или менее однородные группы, давая каждой некоторый единый план учебных занятий и допуская внутри группы те или иные вариации, в зависимости от особенностей отдельных слушателей. Этим своеобразием врачебной аудитории Института усовершенствования определяется формирование двух типов курсов: 1) курсов более элементарного характера для врачей, не имеющих опыта в избираемой ими специальности, или имеющих только случайные, несистематизированные знания в данной области; условно можно принять такую группу более или менее однородной, а самые курсы считать *начальной или предварительной специализацией врача*, и 2) курсов повышенного типа, *усовершенствования* врачей, которые уже имеют достаточно обширный общий и специальный врачебный стаж, бывали прежде на курсах усовершенствования или прошли ординатуру в клинике, больнице и т. п., нуждаются в освоении теоретических основ и более глубоких практических навыков в уже имеющейся у них специальности. В этой последней категории курсов приходится уже считаться самым серьезным образом с фактором разнородности состава, индивидуализации преподавания. Разумеется, и здесь в порядке организации учебного процесса удастся сближать сравнительно небольшие группы более или менее одинаково подготовленных врачей и строить преподавание с учетом среднего уровня каждой такой группы.

Таким образом, Институт должен всегда четко различать эти два типа курсов, не допускать их смешения и, как необходимое условие продуктивной работы врачей, быстро ориентировавшись в их подготовке, правильно и целесообразно расставить их по рабочим местам. Нужно здесь точно оговориться, что на курсы усовершенствования и специализации, равно как в ординатуру, аспирантуру и интернатуру не следует принимать врачей без предварительного, по крайней мере, трехлетнего практического общеврачебного стажа.

В продолжение всех 15 лет своего существования Казанский Институт и вел работу в указанных нами двух направлениях. Этот опыт получил свое отражение в двух методических справочниках, выпущенных Институтом в 1929 г. и в 1933 г., где, наряду с программами и учебными планами, подробно изложены основы нашей методологии подготовки врачебных кадров.

Интересующимся более подробно этими вопросами мы можем рекомендовать ознакомление с этими двумя книжками.

Помещенная в этом же номере журнала статья основателя Института и его бессменного директора на протяжении первых 10 лет,

проф. Р. А. Лурья, с достаточной полнотой и яркостью освещает эволюцию Института и проделанную им методическую работу.

Для того, чтобы не повторяться, мы позволим себе в этой статье лишь остановиться на немногих вопросах, вытекающих из нашего опыта и актуальных для дальнейшего развития Казанского Института.

Прежде всего, вопрос о том, какую работу должен избрать себе на будущее время наш Институт?

Следует ли ему, как Институту, все же провинциальному (хотя понятия „провинция“, как символ отсталости в советской стране быть и не должно!), взять на себя более элементарные задачи по подготовке из общих врачей будущих специалистов или же, наряду с этой задачей, заниматься и более дифференцированной работой, усовершенствованием уже стажированных и опытных врачей?

Мы ставим этот вопрос потому, что отдельные работники столичных Институтков, в порыве увлечения некоторыми своими преимуществами, в смысле богатства специальными научно-исследовательскими учреждениями и специализированными научно-преподавательскими кадрами, считали, что усовершенствование врачей возможно только в Москве или в Ленинграде, а в Казани и в других местах речь может идти только о курсах первой ступени.

Это совершенно неверный взгляд. Как центральные, так и периферические Институты должны вести работу в том и другом направлении, так как усовершенствование и специализация—это две, неразрывно связанные между собой стороны одного и того же педагогического процесса в вузе типа наших Институтков. Нельзя совершенствовать врача, не ведя одновременно в тех же стенах работы по специализации, равно как не может быть хорошей работы по специализации, если Институт в то же время не занимается усовершенствованием врачей на более высоком уровне преподавания. Одно дополняет и корректирует другое. Разумеется, мы не можем взять на себя ряд профилей, которые возможны только в Москве, или в Ленинграде, или в Харькове, благодаря наличию там соответствующих узко-специальных баз, но по основным клиническим и профилактическим специальностям, мы эту сочетанную работу ведем с успехом уже полтора десятка лет и будем продолжать ее и дальше, постоянно изучая наш опыт и внося в это дело необходимые улучшения, как в смысле материально-технического оснащения существующих баз преподавания и организации новых, так и усовершенствования самой методики преподавания.

Далее возникает вопрос, как готовить участкового врача,—по универсальному ли плану, копирующему всю пестроту и многообразие участковой работы, или же по более узкому комплексу, укладывающемуся в понятие специальности?

Этот вопрос мы решаем в пользу подготовки по специальностям.

В свое время Институт имел директиву от Наркомздрава РСФСР построить занятия для участковых врачей по универсальному плану, представляющему собою как бы сгущенный повторительный курс медицинского факультета. Эта установка получила, между прочим, свое отражение в том чрезвычайно пестром, многопредметном плане,

который был установлен Наркомздравом на заочных курсах усовершенствования для врачей совхозов и колхозов.

Институт в течение ряда лет изучал этот вопрос, ставя его на обсуждение врачей, проверяя на опыте жизнеспособность такого универсального плана, и пришел к твердому заключению, что готовить врача с пользой для дела можно только в пределах цикла, имея в качестве стержневой дисциплины определенную конкретную специальность. Если врачу по условиям его местной работы, кроме избранной им специальности, нужны дополнительные знания из других областей медицины, для него в конце семестра могут быть обеспечены специальные занятия по интересующим его отделам. Кроме того, надо иметь в виду, что по истечении трех лет он сможет повторить свою научную командировку и уже тогда заняться сосредоточенным изучением другой интересующей его области.

Участковые врачи, зная перспективы развития здравоохранения на селе в направлении специализации, сами отвергают универсальный план и поддерживают учебный план, построенный по профилю врача-специалиста.

Таким образом, в этом кардинальнейшем вопросе Институт занимает твердые позиции, укрепленные большим опытом подготовки участковых врачей.

Далее—вопросы методического порядка. Разумеется, должен быть дан такой учебный план, который сумел бы интегрировать все наиболее существенное, новое и интересное для врача. Это далеко не так просто. Прежде всего потому, что в сравнительно короткий срок (3—4 месяца) должен быть охвачен чрезвычайно большой комплекс вопросов. Надо суметь уложить в определенной последовательности ряд курсов, в высшей степени дифференцированных, сравнительно кратких по объему, связав их в единое методологическое целое. Это возможно только в том случае, если учебный план продуман во всех деталях от начала до конца, умело выделено ведущее звено в нем, правильно расположены семинарские и практические курсы, смежные предметы, теоретические и общеобразовательные дисциплины, а все это вместе взятое облечено в педагогически целесообразную форму календарного плана занятий, развертывающего во времени перспективу овладения врачом интересующей его области медицины.

При сжатости срока курсов в этом плане и его практическом осуществлении должно быть, если можно так выразиться, „чувство темпа“, определяющее тонус работы врача-курсанта.

Обозревая 15-летний путь формирования этих планов, мы можем с чувством известного удовлетворения отметить, что в основном мы овладели искусством конструировать план и, что самое важное, выполнять его на практике, внося в наши конструктивные схемы на ходу те поправки, которых требует живая жизнь.

Несколько замечаний по поводу соотношения *теории и практики*. Не приходится тратить много слов на обоснование важной роли теории во всякой практической деятельности, в том числе, разумеется, и медицинской. Об этом с исчерпывающей полнотой сказано нашими учителями и вождями Лениным и Сталиным. Институт усовершенствования должен вооружить врачей самой передовой, самой

современной теорией, таким познанием, которое не только позволяло бы объяснять наблюдаемые ими явления, но практически изменять мир. Но было бы неправильно, как некоторые педагоги это мыслят, свести усовершенствование только к теоретизированию, к пассивному восприятию врачом хотя бы даже самой новейшей теории. Медицинская деятельность есть прежде всего деятельность практическая, и тут, как нельзя лучше, подходит известное марксистско-ленинское положение о неразрывном единстве теории и практики. Теория должна быть пренесена для того, чтобы тут же, в стенах Института, под опытным руководством своих учителей врач практически научился применять эту теорию, овладел новыми приемами техники врачебного дела. Поэтому наш Институт, имея дело с конкретным практическим врачом, отвергающим абстракции, если они оторваны от жизни, строит свой учебный процесс на непосредственном практическом действии врача. Это означает, что врач услышал новое слово в области теории, получил разъяснение того, как надо мыслить по-новому на основе последних данных науки, и тут же своими руками в порядке практических и семинарских занятий он действует, практически работает. Вот почему врачи—слушатели Казанского Института в качестве наиболее ценной черты нашей постановки дела признают *практицизм* преподавания, усвоение ими таких навыков, которыми они раньше не владели, при доминантной роли теории, ее ведущего принципиального значения в учебном плане каждой отдельной кафедры.

В вопросе о *сроках* у нас также накопился немалый опыт. Институт проводил курсы различной длительности 5, 4, 3, 2-месячные. Были и краткосрочные курсы: 1-месячные и 15-дневные.

Никто не будет отрицать того, что для подготовки квалифицированного специалиста нужны сроки большие, порядка 2—3 лет, в зависимости от характера специальности, предварительной подготовки и практического стажа врача, некоторых индивидуальных качеств врача и т. п. Этот тип специалиста готовится через институт ординатуры, аспирантуры и интернатуры при клиниках, кафедрах, крупных лечебных учреждениях и т. п. Однако, не секрет и то, что этот путь подготовки не является средством массовой подготовки кадров квалифицированных врачей нашей страны. Если универсализировать этот порядок, т. е. готовить для страны специалистов через 2—3-летний стаж при клиниках и кафедрах, это фактически означало бы продление высшего медицинского образования с 5 до 7—8 лет. Этого страна наша при громадном дефиците во врачах вообще, при множестве пустующих врачебных должностей, в особенности на селе, никак не может себе позволить, по крайней мере в ближайшие несколько лет. Поэтому надо широко использовать такой канал подготовки, как краткосрочные 3—4, максимум 5-месячные курсы в Институтах и при крупных больницах. Опыт нам с неопровержимой убедительностью говорит, что иногда такие 4—5 месяцев работы в высоком темпе стоят иной пары лет ординатуры и интернатуры. Все зависит от подготовки дела, от самого врача-слушателя, от оперативного руководства каждым шагом его учебы. Ни один Институт не выпустит такого врача с маркой специалиста, но выпустить его в жизнь, чтобы он, продолжая совершенствоваться, начал прак-

тически работать, это можно делать смело, и мы это делаем много лет, убеждаясь, что через 2—3 года после такой практической работы из этого врача, действительно, получается настоящий специалист. В последующих командировках этот врач отшлифует свои знания, обобщит накопленный опыт и будет, несомненно, полезным делу здравоохранения специалистом.

Мы могли бы привести сотню примеров правильности наших утверждений: об этом свидетельствуют многочисленные письма наших бывших слушателей.

Таким образом мы наряду с аспирантурой и ординатурой, через которую можно пока готовить только десятки специалистов в год (и это в лучшем случае!), стоим за расширение и усовершенствование системы краткосрочных курсов на ближайший период, как первое средство дать стране сотни и тысячи врачей с повышенной квалификацией, потенциальных специалистов, которые в очень короткий срок на практической работе разовьются в полноценных квалифицированных специалистов.

Все изложенное нами далеко не исчерпывает актуальных вопросов, стоящих перед Институтом на новой восходящей ступени его развития. Да и нет возможности рассказать обо всем в небольшой журнальной статье. Быть может, для этого еще и не созрело время. Впереди надо еще очень много строить; гигантские, необозримые задачи стоят перед социалистическим здравоохранением, а следовательно, перед всей системой подготовки кадров и их усовершенствования.

Залог нашего успеха—в том, что мы—участники победоносного строительства социализма, в том,—что всеми участками этого строительства повседневно руководит ленинская коммунистическая партия и ее гениальный вождь тов. Сталин, этот залог—в крепкой коммунистической связи с массами.

Мы поделились только частью нашего опыта, и смысл этой мимолетной остановки на станции 15-летия деятельности Казанского Института мы видим в том, чтобы, набравши побольше пара, с еще большей энергией двигаться вперед по пути к великим целям социалистического общества, где медицина и врач будут служить здоровью, счастью и гармоническому физическому и духовному развитию людей.

Опыт заочного усовершенствования врачей по туберкулезу.

М. И. Ойфебах.

Центральный тубинститут РСФСР в течение 2-х лет проводит заочное усовершенствование врачей по тбк. Стимулом к использованию этого метода подготовки туб. кадров послужило постановление ЦК ВКП(б) „О подготовке мед. кадров“ (август 1931 г.).

Институты усовершенствования врачей Москвы, Ленинграда, Казани пропускали через систему двухмесячных курсов по тбк примерно 120—150 чел. в год, из которых значительная часть падала на усовершенствование врачей, уже работающих по тбк, и, следовательно, подготовка новых кадров через систему Институты усовершенствования врачей была явно недостаточна и не соответствовала требованиям туб. организации. В целях дополнительной подготовки врачей для работы на периферии ЦТИ добился в 1932 г. организации туб. отделения на курсах заочного усовершенствования врачей. Организованный при ЦТИ сектор заочного усовершенствования разработал учебный план и программы этих курсов. В настоящее время мы располагаем лекционным материалом в 45 печатных листов по основным вопросам патологической анатомии, микробиологии, клиники и рентгенодиагностики легочного тбк. Изданы лекции по тбк детского возраста, тбк костей и суставов, тбк гортани. Довольно широко освещены вопросы лечения тбк (со включением новейших хирургических методов лечения легочного тбк). Изложены также вопросы социально-профилактические и организационные. К изданию лекций были привлечены наиболее компетентные специалисты — проф. Воробьев, Любарский, Хольцман, Штефко, Эйнис, доц. Прозоров, Стойко, Незлин, Похитонова и т. д. Это в значительной степени обеспечило качество выпущенных лекций, которые по отзывам врачей-заочников, в основном их удовлетворяют, несмотря на ряд имеющихся в них недочетов (сжатость изложения, отсутствие рисунков, плохие рентгенограммы и т. д.). Весь курс распадается на 2 дополняющих друг друга части — теоретическую и практическую.

Теоретическая часть рассчитана на 7 месяцев, в течение которых врач ежемесячно прорабатывает 5—6 печатных листов специальной литературы по тбк. В целях контроля над усвоением лекций и успеваемостью курсантов установлены письменные задания. Прикрепленные к заочнику преподаватели в течение всего курса руководят его учебой (рецензирование письменных ответов, разъяснение допущенных ошибок, указание дополнительной литературы и проч.). Помимо этого через рецензентов сектор обеспечивает консультации по всем вопросам практического порядка. Следует признать, что значительное большинство аккуратно работающих заочников серьезно подошло к выполнению заданий (использование дополнительной литературы, изложение своего практического опыта и т. д.). Так, из 3000 присланных в сектор письменных ответов всего 10% были признаны неудовлетворительными и возвращены для вторичной переработки. По окончании всего теоретического курса заочники для практиче-

ской работы вызывались на месячную очную сессию в тубинститут; включение этого срока каждый заочник должен был проработать клинику тбк взрослых и детей, рентгенодиагностику легочного тбк, обязательно овладеть техникой наложения искусственного плевмоторакса и ознакомиться с основами лечения тбк и организацией борьбы с тбк в городе и деревне.

Очные сессии были организованы и успешно проведены тубинститутами Москвы, Ленинграда, Иваново и Казани. На время прохождения очной сессии врачи обеспечивались НКЗдравом стипендией в 150 руб. в месяц. Такая организация заочной системы усовершенствования врачей на нашем опыте вполне себя оправдала.

Проведенные 2 приема (в 1933 и 1934 гг.) показали, что врачи проявляют значительный интерес к этим курсам. Так, на 350 мест (за 2 года) было подано около 600—700 заявлений, из которых 70% падает на врачей городских и районных центров, 30% составляют участковые врачи; свыше 1/2 составляли врачи, не работавшие до курсов по тбк, и 1/3 имела специальный стаж работы в тубучреждениях. За 2 года полностью закончили наши курсы 165 чел., и это число входят лишь те врачи, которые проработали всю теоретическую часть и прошли месячную очную сессию при тубинститутах. Кроме того, мы имеем подготовленных к очной сессии 50 врачей. Т. е. из 350 чел. намеченных по плану, до конца довели свою учебу около 210 чел., или 60%.

Остальные составляют отсев, который значительно выше, если исчислить его в отношении всех подавших заявления на курсы. Анализ причин отсева показал, что зашедшие на курсы товарищи не всегда учитывали бюджет своего времени. Курсы требуют систематической работы и определенных сроков исполнения заданий. Некоторые рассматривали курсы, как возможность получить специальную литературу по тбк без письменной ее проработки и без контроля учебы. Однако, основная причина высокого процента отсева кроется в значительной перегрузке врачей-заочников общественно-производственной работой. Надо признать, что жалобы врачей на отсутствие внимания к ним со стороны некоторых здравоотделов и местных профсоюзных организаций в значительной части справедливы. Несмотря на указания НКЗ и ЦК нашего союза, местные организации обычно не считают с дополнительной нагрузкой врача по этим курсам и не создают благоприятных для его учебы условий, отрывая его на ряд кампаний и т. д.

Необходимо принять меры к правильной организации труда врача-заочника и считать его учебу на этих курсах общественно-производственной нагрузкой.

Что дали эти курсы за 2 года туб. организациям?

Из 165 врачей, окончивших курсы, Московская область получила 28 чел., бывшая ЦЧО—23 чел., Ленинградская обл.—17 чел., Ивановская—15, Западная—14, Сев.-Кавказская—11, Уральская—10, Горьковский край—9, национальные республики и области—22 чел. (из них УССР 11 чел., Крым, Груз. ССР по 4 чел. и т. д.). Из этих данных мы видим, что нац. районы мало охвачены заочным усовершенствованием врачей.

На 165 ч. работники тубучреждений (диспансеров, туб. больниц) дали 39 ч., врачи общих больниц 50 ч., амбулаторий и консультаций 45 чел.; на возраст от 30—50 лет падает 133 чел., или 80%, причем врачи с общеврачебным стажем до 5 лет составляют всего 39 чел., и 126 чел. со стажем от 5 до 15 лет и выше. Терапевты составляют 51% всех курсантов, фтизиатры 24%, общие педиатры 13%. Женщин на 165 чел. всего 63 (или 40%). Эти цифровые материалы позволяют сделать вывод, что на заочные курсы по тбк идут врачи со значительным общеврачебным стажем, преимущественно терапевты и педиатры, причем врачи больниц и амбулаторий составляют значительное большинство. Около 30% (49 чел.) падает на участковых врачей.

Нас естественно интересовал вопрос, как используются эти врачи по окончании курсов. На разосланную анкету мы получили 78 ответов. Оказалось, что до курсов работали по тбк и продолжают ее сейчас 21 человек, не работали раньше по тбк и приступили к этой работе 33 врача и, наконец, 24 чел. и после курсов не работают по тбк. Следовательно,

из этой группы около $\frac{2}{3}$ окончивших курсы работают в туб. учреждениях, гл. обр. в порядке совместительства. Причина, почему $\frac{1}{3}$ не использованы на местах для работы по тбк, кроется по анкетным данным в отсутствии бюджетных ассигнований на организацию и содержание тубпунктов. Следует, однако, признать, что причина не только в этом. Повидимому, местные органы здравоохранения не всегда учитывают важность противотуберкулезной работы. Надо полагать, что привитые совещанием обл. крайздравов постановления и постановления СНК РСФСР создадут перелом в отношениях местных организаций к постановке борьбы с тбк.

Ближайшие перспективы заочного усовершенствования вытекают из постановлений СНК СССР о подготовке мед. кадров. Многие неправильно понимают это решение, в котором говорится о запрещении заочной подготовки врачей. Этим имеется в виду подготовка новых врачей через курсы заочного обучения из среднего медперсонала и т. д., но отнюдь не дальнейшее усовершенствование врачей, где заочная система должна и может быть с успехом использована. Наш опыт по тбк показал, что при правильной постановке дела эта система в деле усовершенствования врачей весьма целесообразна.

Надо избежать ошибок, допущенных в прошлом, которые в основном сводятся: 1) к неправильно намеченным профилям (совершенно неудачными оказались курсы для врачей совхозов и колхозов); 2) низкому качеству выпускаемых учебных пособий, не объединенных единым метод. руководством; 3) несвоевременному ослаблению заочников лекционным материалом и отсюда длительный перерыв в учебе и демобилизация курсантов и 4) самотеку, имевшему место при приеме на курсы.

Кафедры институтов усовершенствования врачей Москвы, Ленинграда, Казани, располагающие высококвалифицированными специалистами, своим непосредственным участием в организации заочных курсов, в составлении учебных планов и программ, в выборе профилей, подготовке к печати лекционных материалов и, наконец, руководством теоретической и практической учебной заочника помогут правильно поставить эту работу и поднять дело заочного усовершенствования на более высокий уровень. Институты, имеющие многолетний опыт очных курсов, сумеют его использовать в заочной системе, которая со временем должна стать важной и неотъемлемой составной частью всей системы усовершенствования врачей.

Спорный вопрос в учении о туберкулезе.

Проф. М. Мастбаум (Казань).

Понять любую вещь — это значит определить ее отношение к другим вещам.
Гете.

Чем больше мы изучаем патологию туберкулеза, тем больше убеждаемся в роли и значении старых туберкулезных очагов. Мы точно знаем, что человек с детских лет несет в себе заряд туберкулезной инфекции. В железах hilus'a на всю жизнь сохраняется возможность обострения латентного процесса. Старые, давно омертвевшие железы часто бывают источником новых, свежих проявлений туберкулеза в детском возрасте. Работы Anders'a показали, что лимфатические железы, расположенные на территории первичного комплекса, могут содержать полноценные вирулентные палочки, даже не имея видимых анатомических изменений. Если роль этих желез в детском возрасте общепризнана, то у взрослых этот источник эндогенной реинфекции безусловно недооценен. Anders показал, что ни один возраст не застрахован от реактивации, от обострения старых, казалось, давно потухших очагов туберкулеза. Он нашел при аутопсии у лиц старше 45 лет в 35% всех случаев следы обострения в железах средостения.

Из 100 случаев туберкулеза в пожилом возрасте, пишет Anders, 69% одержимы активным туберкулезом желез. Anders считает, что у лиц в возрасте 45—50 лет туберкулез органа или милиарные высыпания в различных органах очень часто обусловлены поздним оживлением старых, давно, казалось, заглушенных очагов в железах.

В случаях, которые доходят до аутопсии, поражение легких настолько занимает наше внимание, что совершенно упускаются из вида те ничтожные изменения в лимфатических железах, которые послужили источником такой гематогенной диссеминации.

В патологии мы часто видим, что нет никакой зависимости между величиной очага и его последствиями. Не величина очага предопределяет его значимость, а его энергия, его активность. Вместе с тем, не следует слово активность понимать в смысле резко выраженных морфологических признаков обострения. Спокойная на вид железа может отдавать, посылать в кровь инфекционный материал. Нормальная на вид миндалина может выбрасывать в кровь отряды стрептококков и вызывать самые разнообразные проявления хронической стрептококковой инфекции.

Волнообразная, периодами поступающая в кровь туберкулезная инфекция, в ряде случаев оставляет анатомические изменения в тканях. Изучая эти изменения, эти очаги местной борьбы инфекции с организмом, можно убедиться, что процесс развивался не одновременно и что отдельные участки более старые по сравнению с другими.

Рассматривая изменения при затяжном милиарном туберкулезе, мы часто видим в легочной ткани эту закономерность; более старые, более

крупные очаги туберкулеза патологоанатом находит в верхних отделах, а более свежие, более мелкие бугорки—в нижних долях легкого. С большей очевидностью говорят эти факты в пользу последовательности образования очагов, а это заставляет предполагать волнообразное высевание бацилл.

Если это так, то мы должны иметь возможность видеть не только последний период болезни и в нем определить, что относится к началу данного этапа и что к финалу, но и пойти дальше, т. е. установить связь последнего звена с цепью прежних появлений инфекции. В ряде случаев такая реконструкция удается.

Молодой человек Н., 20 лет, поступил в клинику в сентябре 1933 г. Он жаловался на кашель и одышку, которую он отмечает в течение последних месяцев. Заболевание началось остро, сопровождалось насморком, повышением температуры, затем все эти симптомы сгладились, наступило улучшение. Он вернулся на работу (продавец). Через некоторое время вновь наступило ухудшение.

Необычайная бледность больного, цианоз и одышка обращали внимание при первом же исследовании больного. Мы нашли небольшую эмфизему, прикрытое сердце. На всем протяжении грудной клетки выслушивались мелкопузырчатые разбросанные хрипы, преимущественно в верхних отделах. В подлопаточной области выслушивается с обеих сторон нежный шум трения плевры.

БК +; РО = 28; L = 12.000; C = 54%; П = 18,5%; Ю = 0,5%; Лим. = 18,5%; Мов. = 60%; Эоз. = 1,5%. Кр. давление 90/55. Т. 38,5°. — 39,5°. Тоны сердца глухие. Тахикардия. Печень увеличена, прощупывается в глубине острый край селезенки. Рентгеновская картина—гематогенная диссеминация в обоих легких. Очаги различной величины без резких контуров. Больной погиб через две недели после поступления в клинику. Наш диагноз — *Miliaris subacuta* на основании тех данных, которые мы имели, не вызывал затруднений. Аутопсия дала нам следующее:

Старые туберкулезные изменения в медиастинальных железах сопровождалась спаечным пластическим плевритом. Спайки захватывали и заднюю стенку перикарда. Обе верхушки представляли своеобразную картину диффузного склероза с участием верхушечной плевры и мелкой сеткой бронхоэктазий. Все остальные части легкого были сплошь пронизаны множеством узелков различной величины. В верхних отделах узлы были более крупные, старые; в нижних—более мелкие, свежие. Печень и селезенка пронизаны бугорками.

Больной никогда не болел туберкулезом, если не считать его указаний на грипп в 1932 г. Для больного вся драма развернулась совершенно неожиданно по типу острого заболевания и только в дальнейшем болезнь приобрела затяжной характер. Вскрытие показало нам, что все то, что относится к последнему этапу милиаризации—есть лишь заключительный аккорд.

В прошлом несомненно активный туберкулезный процесс в железах средостения сопровождался реакцией со стороны плевры, больше того, одно из очередных обострений связало средостение спайками с перикардом. Следующий этап—симметричное поражение верхушек, которое по времени также следует отнести к далекому прошлому. Для того, чтобы образовалась сетка бронхоэктазий, нужен сравнительно длинный срок, тем более, что плевральные шпалочки на верхушках безусловно старого происхождения. Наконец, неожиданная по силе поздняя генерализация, источником которой за отсутствием других очагов мы должны признать те же железы. Среди омертвевших островков туберкулезной ткани желез были найдены свежие казеозные пятна.

Случай, который мы диагностировали как *Miliaris subacuta*, на вскрытии получил подтверждение, но аутопсия внесла поправку в том смысле, что больной был давно тронут туберкулезной инфекцией. Он активно и

удачно сопротивлялся. За свою короткую жизнь (больному было всего 20 лет) он успешно отражал нападение—старые спайки средостения и старые рубцовые изменения на верхушках—следы сопротивления и побед.

Путь, который проделал этот больной, закончился „неожиданной“ развязкой. Неожиданной потому, что у больного, как уже указано, ни разу не было клинических проявлений туберкулеза. Но можно себе ясно представить, что в ряде аналогичных случаев больные на каждом этапе движения инфекции предъявляют ряд симптомов, которые при тщательном анализе диагностируются как та или другая форма туберкулезного заболевания. Представим себе, что у этого больного образование спаек с перикардом в детстве сопровождалось болями в области сердца и плевроперикардиальным шумом трения плевры. В этот период ему был бы поставлен диагноз *pleuropericarditis sicca*. Следующий этап, через несколько лет, ряд симптомов со стороны верхушек, который при отсутствии явления со стороны перикарда был бы диагностирован, как самостоятельная форма верхушечного туберкулезного поражения. В зависимости от фазы развития этой верхушечной локализации мы могли бы здесь найти ранние проявления—верхушечный плеврит и поздние рубцовые изменения в паренхиме верхушки, как результат хронического склеротического процесса с образованием сетки бронхоэктазий. На основании работ Hübner и Schmitta мы считаем, что верхушечные поражения следует рассматривать, как гематогенные метастазы. Это—следы ранней генерализации, наиболее частым источником которой является тот же железистый процесс в hilus'e. Туберкулезный процесс в железах уже однажды дал себя знать у нашего больного и оставил спайки средостения и плевроперикардиальныеращения. Следующее звено—верхушечные изменения. И, наконец, последний взрыв, который имел своим основанием повторное оживление старых очагов в железах—общая милиаризация. Диагностируя на протяжении многих лет движение туберкулеза, в данном случае мы должны были каждый раз ставить различные диагнозы: *Pleuropericarditis tbc*, *Fibrosis apicis pulm. dex. et sinis.* и, наконец, *Miliaris subacuta*. Рассматривая отдельно эти формы, мы разрываем ту несомненную связь, которая между ними существует и которая стала очевидной после аутопсии. Если аутопсия—фотографический снимок, где старое и новое снято в одной плоскости, то болезнь—это фильм. Отдельные кадры этого фильма представляют развитие определенных этапов хронической инфекции.

И в анализе данных аутопсии мы устанавливаем связь между последним этапом заболевания и его источником. В анализе данных клинической картины туберкулеза легких все наши усилия последних лет направлены к тому, чтобы выяснить, откуда и куда растет процесс. При изучении раннего инфильтрата не мало усилий за последние годы было приложено для того, чтобы выяснить происхождение этого процесса. И, если в настоящее время генез раннего инфильтрата имеет много корней—старые верхушечные очаги, гематогенный свежий метастаз, экзогенный ренафект, то и в анализе клинической картины необычайно разнообразной группы гематогенных диссеминаций мы должны сохранить тот же принцип „откуда и куда“. При проведении этого принципа в клинику мы имеем возможность убедиться в продуктивности такого генетического анализа. Больше того, отдельные типы проявлений гематогенных диссе-

минаций представляются нам в неразрывной цепи постоянно меняющихся форм и содержания. С этой точки зрения эксудативный плеврит у больного в прошлом находится в прямой связи со свежими высыпаниями в паренхиме легких сегодня. Мы видели случай эксудативного плеврита, который после стабилизации дал неожиданное обострение, закончившееся милиарным туберкулезом. Недавно мы наблюдали случай хронической гематогенной диссеминации у больного, заболевание которого началось в 1909 г., течение более 20 лет не переходило за границу обеих ключиц. Годами держались верхушечные изменения и только в 1934 г. процесс развернулся по всей площади легких.

Мы наблюдали в этом же году больного, который течение более 10 лет имел спайчный процесс в нижней доле левого легкого и несколько плотных узлов tbc под левой ключицей. Годы стабилизации были прерваны резким обострением после психической травмы. На месте старых узлов у больного отчетливо определяется полость.

Можно приводить бесконечное количество примеров из клиники туберкулеза, которые иллюстрировали бы это движение содержания и формы. Следует учесть, что на любом из этих этапов процесс может остановиться навсегда. Человек, имея отличительные знаки старого бойца с туберкулезом в легочной паренхиме, в последующем никогда не даст новых проявлений инфекции. С другой стороны, любой старый узел может стать источником нового развития туберкулеза. Таким образом, патогенетический подход приводит нас к необходимости изучения старых очагов. Изучение малых форм туберкулеза лежит в плоскости наблюдения за первыми клиническими проявлениями обострения в этих участках давно заглушенной борьбы в легком.

Такой анализ в клинике туберкулеза позволяет нам все разнообразные проявления легочного туберкулеза уложить в определенную систему, не в застывшую схему, а в подвижную модель, части которой находятся в связи друг с другом.

С этой точки зрения будет понятно и следующее положение: Если на одном полюсе гематогенных диссеминаций мы видим 2—3 узелка Simon'a на верхушке—и это на грани здоровья, а на другом—острый милиарный туберкулез—на грани смерти, то между этими полюсами распределяются разнообразные формы гематогенных диссеминаций. Связь между отдельными формами, расположенными между этими точками, становится особенно очевидной при длительном наблюдении за больными, когда врач течение многих лет имеет возможность убедиться в их взаимной связи. Переход из одной формы в другую для него уже не является неожиданным, поскольку он тщательным наблюдением проследил маршрут инфекции. И, если в одних случаях этот переход совершается годами, иногда десятилетиями, то в других—врач наблюдает скачок в течении болезни. Этот резкий переход течения болезни на другие рельсы может идти как в сторону плюс для организма, так и в сторону минус.

Марш победителя в этой борьбе после многолетних побед над инфекцией может смениться жестоким поражением. И наоборот. Таким образом, выясняется, что старые латентные очаги являются отправными пунктами дальнейшего движения туберкулезного процесса.

Скверные бытовые условия, перенесенный грипп, психические травмы, контакт с бациллярным больным (сенсibilизация)—все это далеко не

все моменты, которые ломают иммунитет. „Пакт о ненападении“, заключенный между замурованными известью туберкулезными палочками в старых очагах и организмом, нарушается.

Начало такого обострения взаимоотношений может протекать бурно или, наоборот, вяло. В тех случаях, когда туберкулез сразу разворачивается в острое заболевание, сопровождающееся распадом легочной ткани, а это может произойти на протяжении 36 часов с начала заболевания, нередко в мокроте находят камешки—известь. Мокрота стучит по дну плевательницы—верное доказательство распада старого омертвевшего узла туберкулеза.

Чем больше мы изучаем патологию туберкулеза, тем больше убеждаемся в значении старых очагов в паренхиме легкого—этих документов старых столкновений с туберкулезной инфекцией. На основании длительных клинических наблюдений представляется возможным утверждать, что многолетний спор об эндогенной и экзогенной реинфекции у взрослых, для громадного большинства туберкулезных больных решается в пользу эндогенной реинфекции. Больше 30 лет тому назад Behring выразил это положение в афоризме „Туберкулез взрослого—это копец песни, пропеты у колыбели ребенка“.

Сейчас у нас накопилось много доказательств в пользу этого утверждения.

Из 6. Эндокринного отделения (зав. проф. М. Я. Серейский) и Отделения внутренних болезней (зав. проф. Л. И. Фогельсон) Медико-биологического института им. М. Горького (директор, проф. С. Г. Левит).

Сердечно-сосудистая система при гипертиреозах¹⁾.

С. Жислина и И. Лихциер.

В клинике гипертиреоза сердечно-сосудистые явления занимают центральное место. Грэвс и Базедов, первые описавшие гипертиреотический симптомокомплекс, включили тахикардию в число основных симптомов заболевания. Шарко говорит: „Без тахикардии нет Базедовой болезни“. Мебиус выдвинул положение: „Базедовики страдают и умирают из-за своего сердца“. Во всех последующих работах, посвященных клинике гипертиреоза, сердечно-сосудистой системе отводилось одно из главных мест. Происхождение этих симптомов объяснялось главным образом воздействием секрета щитовидной железы на вегетативную нервную систему; непосредственному же влиянию этого секрета на сердечную мышцу приписывали меньшую роль (Chvostek, Bauer, Sée, Falta, Kraus, Grafe и др.).

Дюбуа выдвинул мысль, что учащение пульса при гипертиреозе частично является следствием повышения потребности тканей в кислороде. Вытекающая отсюда необходимость в увеличенном кровоснабжении частично обуславливает тахикардию. Под этим углом зрения было выдвинуто Цондском и Банзи (H. Zondek, Banzi) понятие „пребазедов“, трактуемое последовательными изменениями сердечно-сосудистой системы, как следствие включения приспособительных механизмов кровообращения в ответ на повышение потребления тканями кислорода.

В последнее время экспериментальными работами, преимущественно американских авторов, в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств на первое место выдвинуто непосредственное влияние тироксина на сердечную мышцу. Latier, подводя итоги этим работам, говорит, что только избыток тироксина в сердечной мышце заставляет сердце биться быстрее и сильнее, изменяя этим все кровообращение. Все же остальные моменты являются второстепенными для изменения кровообращения.

При изучении клиники сердечно-сосудистых изменений гипертиреотиков авторы приводят различные данные относительно частоты важности и толкования того или иного симптома. Обстоятельство это быть может объясняется еще в том, что под одним названием Базедовой болезни объединяется несколько форм биологически и клинически неоднородных. Но, придерживаясь даже той или иной из имеющихся классификаций гипертиреозов, большинство авторов при анализе сердечно-сосудистых симптомов все же объединяют при этом все формы вместе.

Нам казалось, что, если при изучении сердечно-сосудистых симптомов гипертиреотиков, придерживаться хотя бы и несовершенной классификации, то в эту проблему удалось бы внести большую ясность. При разработке своего материала мы разбили его на две группы:

- 1) классическая Базедова болезнь и
- 2) прочие формы выраженного гипертиреоза (т. н. неэкзофтальмический гипертиреоз французских и американских аа.).

Вторая группа по преимуществу состоит из т. н. токсических аденом американских авторов, по этому понятию далеко не покрывается. Работа

¹⁾ Таблицы по техническим причинам не помещены.

Девята, Серейского и др. по генетике гипертиреоза дает основание считать первую группу биологически отличной от второй. Обработаный нами материал состоит из 48 случаев Базедовой болезни и 27 случаев т. н. неэкзофтальмического гипертиреоза.

Переходя к разбору первой группы, следует отметить, что из 48 больных у четырех имелось одновременно органическое поражение митрального клапана. Наличие порока подтверждено в одном случае аутопсией; в одном случае наряду с другими клиническими данными, позволявшими думать о наличии митрального порока, имелись легочные инфаркты; в двух случаях — указание на существование порока задолго до возникновения Базедовой болезни имелось в анамнезе. По полу материал распределялся в отношении около 4:1 (39 женщин и 9 мужчин). Процент мужчин в нашем материале выше, чем у значительного большинства авторов. $\frac{4}{5}$ всех случаев нашего материала падает на возраст от 21 до 40 лет.

Длительность заболевания различна. В нескольких случаях со значительной длительностью в течении заболевания наблюдались длительные ремиссии с хорошим самочувствием, продолжавшиеся по несколько лет. В одном даже случае ремиссия между двумя ярко выраженными вспышками продолжалась 20 лет.

Основными жалобами, по поводу которых больные к нам обращались, наряду с „нервностью“ были сосудисто-сердечные расстройства: сердцебиения, сосудистая пульсация, одышка и — реже — боли в области сердца.

Сердцебиение, большей частью появляющееся при самых незначительных усилиях и волнениях, — это постоянная жалоба.

Любопытно, что в ряде случаев сердцебиение являлось самым мучительным симптомом, при чем частота пульса не превышала 90 в 1'. В других же случаях, несмотря на частоту пульса до 140, больные временно не ощущали никакого сердцебиения. Хвостек высказывает предположение, что больных беспокоит не сердцебиение в собственном смысле слова, а пульсация сосудов. Так же легко возникала одышка.

Боли, если они имелись (около $\frac{1}{4}$ всех случаев), локализовались в области верхушки. В одном случае эта жалоба была главной, приведшей больную к врачу.

Для диагноза гипертиреоза следует считать обязательным повышение основного обмена. Это положение в настоящее время почти общепризнано. Ляббе (L a b b e) и его школа считают повышение основного обмена главным в перечисляемых им кардинальных симптомах Базедовой болезни. Вусби, Плямммер (Boothby, Plimmer) считают, что лишь при повышении основного обмена выше $+20\%$ можно говорить о гипертиреозе. В частности, при Базедовой болезни высота основного обмена и колебания его служат незаменимым средством для суждения о тяжести случая и о наступающих изменениях в течении болезни, однако, между кардиоваскулярными симптомами и высотой основного обмена параллелизма нет.

У большинства наших больных *основной обмен* превышал $+50\%$, т. е. случаи относились к разряду тяжелых.

Прежде чем перейти непосредственно к разбору объективных сосудистых сердечных симптомов у наших больных, мы должны отметить, что эти больные в большинстве случаев приходили к нам с диагнозом митрального порока. Этот диагноз находил кажущееся обоснование в наличии шумов, акцентов и митральной конфигурации сердца при рентгеноскопии.

Как выше было указано, действительное наличие митрального порока мы наблюдали лишь в 4-х случаях. Эти случаи при дальнейшей обработке нами не учитывались. Клинико-рентгенологическое изучение конфигурации сердца ¹⁾ показало, что в одной трети всех случаев имелась *митральная конфигурация*. Таким образом этот симптом не может служить дифференциально диагностическим признаком в отношении митрального порока. Что касается *увеличения отделов сердца*, то больше чем в $1\frac{1}{2}$ всех случаев оно не наблюдалось вовсе. Это вполне совпадает с данными Ассмана (Assman), указавшего, что расширение сердца при Базедовой болезни диагностируется гораздо чаще, чем оно встречается в действительности.

Диффузное увеличение всех отделов сердца мы наблюдали в одной четверти наших случаев. Оно отмечалось у больных с большой длительностью заболевания. Иногда это расширение уменьшалось с наступлением ремиссии после успешного полного лечения или после эффективной операции (через определенный промежуток времени). Обратимость дилатации отмечает и Ассман в случаях, когда она не слишком велика. Однако, в ряде случаев увеличение сердечной тупости оставалось неизменным и после эффективного лечения. На секционном материале это констатировали Кеплер и Барнес (Kerler, Barnes). В $\frac{1}{4}$ случаев наблюдалось расширение левого желудочка. Электро-кардиографически получаемое преобладание того или иного желудочка далеко не всегда совпадает с рентгеноскопически устанавливаемым увеличением соответствующего отдела сердца. То же отмечают Кеммерер и Обермайер (Kämmerer, Obermaier).

Тоны сердца у базедовиков не представляют ничего характерного. Однако чаще они звучные. Первый тон у верхушки нередко усилен и хлопает, что отмечает и Хвостек.

Фогельсон считает, что звучность тонов определяется в основном не состоянием миокарда, а состоянием вегетативной нервной системы, влияющей на скорость нарастания внутрижелудочкового давления (кинетропное действие), определяющего звучность первого тона.

В одной трети случаев первый тон глуховат, возможно вследствие pokrывания шумом. У одного и того же больного звучность тонов часто меняется. Довольно часто встречается акцент второго тона на а. pulmonalis, около 36% всех случаев, что, в связи с имеющимся систолическим шумом и обнаруживаемой митральной конфигурацией, симулирует митральный порок.

Аускультаторно наиболее постоянным симптомом со стороны сердца являются *шумы*. В нашем материале лишь в 3-х случаях шумы отсутствовали. При значительной тахикардии шум почти невозможно уловить, но с замедлением ритма он появляется. Шум почти всегда прослушивался с первым временем. По характеру шумы весьма разнообразны: от мягких дующих до весьма грубых трещащих. У одного и того же больного в зависимости от его состояния меняются и тембр, и сила шума. Реже всего шум локализуется на аорте. Чаще всего он одновременно слышен в нескольких точках. Максимум силы шума одинаково часто встречается как на верхушке, так и на а. pulmonalis. Слева в точке прикрепления третьего

¹⁾ Часть больных обследовалась по методу Фгауя (Гуревич и Диллон).

ребра он обычно грубее. Хвостек также часто наблюдал максимум шума на основании, изолированно на аорте шумы наблюдались им редко. Самые грубые долго держащиеся шумы могут совершенно исчезнуть после операции. В нескольких наших случаях, попавших на аутопсию, клапаны оказались интактными, хотя больные и присылались авторитетными клиницистами с диагнозом органического клапанного поражения. В разбираемом материале мы встречаемся лишь с систолическими шумами. Только в одном случае, не вошедшем в данный материал, прослушивался на верхушке и диастолический шум. На аутопсии же (после операции) клапаны оказались интактными.

Бикель указывает на возможность появления неорганического пресистолического шума при Базедовой болезни. Хвостек диастолические шумы считает редкой находкой. Бауэр и Ромберг часто наблюдали пресистолические шумы. Вопрос о происхождении шумов при Базедовой болезни остается открытым. Наряду с ничем не говорящим определением „случайные шумы“ (Хвостек, Бауэр Фальта и др.), имеются попытки объяснить происхождение шумов относительной недостаточностью клапанов на почве поражения их мышечного аппарата (мышца Кюршнера, папиллярные мышцы). Некоторые авторы главную причину возникновения шума видят в ускорении тока и изменении вязкости крови.

Как было выше указано, у многих больных имелись одновременно *митральная конфигурация сердца, систолический грубый шум и акцент на а. pulmonalis*. Ставить в таких случаях диагноз митрального порока следует с большой осмотрительностью, если в анамнезе нет указаний на наличие порока задолго до появления Базедовой болезни. Кроме того, при достаточной длительности наблюдения, можно отметить изменчивость как силы, так и локализации шума и акцента. Резко выявлялась эта изменчивость в связи с эффектом подистой или оперативной терапии. Нам удавалось отметить полное исчезновение шумов и акцента после успешной операции. По отношению к ставящемуся иногда диагнозу эндокардита, находящему себе якобы обоснование в имеющейся у базедовиков на ряду с кардиальными явлениями и субфебрильной температурой, можно сказать то же самое, что и по отношению к диагнозу порока. Мы ни разу как на приводимом материале, так и на не вошедшем в обработку, не находили эндокардита одновременно с Базедовой болезнью. Между прочим следует отметить, что эндокардит не дает повышения основного обмена. Это может служить для дифференциального диагноза.

Тахикардия общепризнанно является одним из основных симптомов Базедовой болезни. Мюррей (Murray) из 180 базедовиков лишь у 3-х отмечал отсутствие тахикардии. Нужно еще раз отметить, что мы, как и Хвостек, не наблюдали параллелизма между высотой тахикардии и ощущением сердцебиения. Ощущение сердцебиения наряду с другими явлениями сердечно-сосудистой лабильности (резкая игра вазомоторов, резкий дермографизм белый и красный, чувство жара, покраснение, приливы, потливость и т. д.) является одним из проявлений резкого нарушения нейро-вегетативного равновесия, столь характерного для базедовиков.

Почти все наши случаи протекают с *выраженной тахикардией*. Но даже в тех нескольких случаях, где частота пульса была близкой к норме (80—90 в 1'), отмечалась резкая лабильность пульса, выражавшаяся в значительном ускорении при самых небольших физических усилиях или психическом возбуждении. То же отмечает и Фальта. Из вегетативных рефлексов положительный окуло-кардиальный симптом Ашнера нами наблюдался очень редко. То же отмечают Хвостек, Дейш и др. Респираторную аритмию мы, как и Хвостек—в противоположность

Действу—не наблюдали. Не наблюдали мы также положительных симптомов Эрба и Чермака. Высокий ортостатизм мы наблюдали даже при тахикардии в 120—130 ударов в 1'. Лишь при частоте пульса в 160 в 1' и выше ортостатизм отсутствовал. Пробы по Erringer'у и Hess'у с атропином и адреналином, проведенные нами у части наших б-х, дали картину вегетативной лабильности, однако чего-либо единообразного, характерного для состояния сердечно-сосудистой системы базедовиков мы не получили. Поэтому мы в последнее время перестали ими пользоваться, тем более, что вегетативно лабильные базедовики дают часто тяжелую реакцию на введение адреналина и атропина.

Что касается частоты *расстройства ритма* при Базедовой болезни, то в литературе можно встретить противоречивые данные. В то время как напр. Хвостек считает, что аритмия при Базедовой болезни является редкостью, Sée напр. часто находит у больных расстройством ритма. Мебиус наблюдал возникновение аритмии при долголетнем тяжелом гипертиреозе. Экстрасистолия при Базедовой болезни по данным современных авторов—крайне редкое явление. Мерцание предсердий большинством авторов (F. Müller, I. Bauer, H. Zondek, Dlusch, Kämmerer и Obermaier, Арьев и др.) считается характерным явлением. К сожалению авторы не различают разных форм гипертиреозов. Говорится о мерцании предсердий у гипертиреотиков вообще; если даже употребляется термин *Базедова болезнь*, то в это понятие включаются все формы одновременно. Лишь Бусби, дифференцируя Базедову болезнь и токсическую аденому, указывает на большую частоту мерцания предсердий при токсических аденомах. К сожалению в новейшей американской литературе подобная дифференциация не проводится. Этим в значительной степени, с нашей точки зрения, обесценивается собранный напр. Баркером, Андерсеном и др. (Barker, Andersen) большой клинический материал.

Из 48 случаев Базедовой болезни в 41 мы не наблюдали никаких *расстройств ритма* (за исключением тахикардии) ни в покое, ни при вегетативных пробах, ни при других нагрузках. У остальных имелись следующие *расстройства ритма*:

У 4-х—мерцание предсердий, 2 случая экстрасистолии и 1 случай пароксизмальной тахикардии. Из 4-х случаев с мерцанием предсердий в 2-х случаях одновременно имелось *affectio v. mitralis*, в 1 случае мерцание предсердий возникло после гриппа у больной 48 лет с Базедовой болезнью 20-летней давности. Лишь в 1 из этих случаев других патогенетических факторов, кроме Базедовой болезни, повидимому не было.

Экстрасистолия в обоих упомянутых случаях возникла лишь при вегетативных пробах с атропином и адреналином по Erringer'у и Hess'у; при чем в первом случае у больной имелся *lues*, а во втором очень резко выраженная вегетативная асимметрия. В случае с приступами пароксизмальной тахикардии имелся упорный хронический холецистит.

Вышеуказанные данные, касающиеся ритма, подтверждены электрокардиографически. Относительно ЭКГ при гипертиреозах имеется обширная литература. Общеизвестным является увеличение зубцов Т и Р и укорочение α и γ .

Из новых авторов, приводящих большой материал, можно указать на Kämmerer'a и Obermaier'a—124 случая (из них 21 случай—простого зоба). Остальной материал ими разделен на 40 случаев базедовой болезни и 63 тиреостоксикоза, при чем критерии для отнесения в ту или иную группу служили не различия в клинической симптоматологии, а тяжесть случая. (Mc. Guire и Foulger—222 случая, Jones и Wichterlowa—95 случаев и т. д.). Описываемое почти всеми авторами увеличение зубца Т не является специфичным для гипертиреозов, так как встречается и при вегетативных неврозах, все же считают, что у вегетатив-

ных невротиков Т не достигает такой высоты, как при Базедовой болезни. Авторы отмечают также обратимость этих явлений в результате успешной терапии.

Наш материал разработан в отношении зубцов Р и Т, промежутков α и γ , а также в отношении величины систолического показателя. Увеличение зубца Р мы получили примерно в половине всех случаев. В таком же проценте случаев наблюдалось расширение его и лишь в одном случае наблюдалась деформация зубца. Зубец Т высок в $\frac{1}{3}$ всех просмотренных электрокардиограмм. Расширен он почти во всех случаях. Деформаций же зубца Т мы на нашем материале не наблюдали.

Величина систолического показателя, т. е. отношение длины систолы QRST ко всему периоду *revolut. cordis* зависит от частоты пульса и от пола, увеличиваясь с тахикардией. Мы занялись изучением этой величины у наших больных, нормой считая данные Bazette'a. По данным Фогельсона и Черногорова, полученным на большом количестве сердечно-сосудистых больных, увеличение этого показателя служит надежным признаком нарушения функции миокарда. При анализе 25 ЭКГ мы получили однородные данные: из 25 случаев в 24 мы имели явное повышение этого показателя. Это говорит за относительное удлинение систолы при Базедовой болезни. При сердечных неврозах Фогельсон и Черногоров нашли систолический показатель либо нормальным, либо уменьшенным. Исходя из этих данных, можно думать, что удлинение систолы, наблюдаемое у базедовиков, не зависит от вегетативной нервной системы, а от состояния миокарда.

Литературные данные по этому вопросу различны. Гоффман (1909 г.) находил укорочение систолы у базедовиков, Франке (Frankе) не нашел особых отклонений от нормы. Каммерер и Обермейер не получали однородных результатов, находя как увеличение, так и уменьшение систолического показателя. Совершенно непонятно, каким образом им удалось измерить точно величину систолического показателя на электрокардиограммах при мерцании предсердий, которые включены в их материал. Недостаточная клиническая дифференциация материала также может дать подобные результаты. Уайт так же как и мы находил удлинение систолы.

О сосудистой системе наших больных помимо обще-клинического наблюдения (явления сосудистой лабильности: быстрое покраснение, побледнение, видимая пульсация, чувство жара и т. д.) можно судить по состоянию кровяного давления и капилляров. По литературным данным повышение максимума кровяного давления (Chvostek, H. Zondek, J. Bauer и др.) наблюдается относительно редко. На нашем материале в $\frac{1}{4}$ случаев имелось *повышение максимума давления выше 140 мм.* Повышение давления не находилось в связи с возрастом и отличалось стабильностью. Что касается минимального давления, то почти в половине случаев отмечается нормальный уровень. Стабильное понижение *minimum'a* ниже 40 мм. мы наблюдали лишь в 18% всех случаев. Необходимо, однако, отметить, что высота *minimum'a* у базедовиков изменчива, и при колебаниях общего состояния мы наблюдали падение до 0, на следующий же день возвращавшееся к норме. Пульсовое давление все же большей частью повышено—в 23% выше 80. Сюда входят случаи не только с понижением *minimum'a*, но и те, в которых при нормальном *minimum'e* имелось повышение *maximum'a*. Понижение и колеблемость *minimum'a* говорит за понижение тонуса и лабильность сосудистой системы (особенно в прекапиллярных артериолах—

Крауз, Пенде). Венозное давление у обследованных больных было нормальным. Что же касается капилляров, то наблюдения Кабакова и наши говорят о том, что артериальное и венозное колесо б. ч. сужены. То же отмечают Михаэль и Букке. Эти данные не противоречат паличию чувства жара и покраснения кожи базедовиков, ибо эти явления зависят скорее от наблюдающегося у них расширения субкапиллярного венозного сплетения и артериол с одновременным ускорением тока крови.

Из функциональных методик у некоторых больных определялось использование O_2 по Баркрофту, минутный и систолический объемы по методу Грольмана, количество циркулирующей крови методом конгорит и скорость тока—гистаминным методом. Минутный и систолический объемы повышены. Использование O_2 б. ч. нормально или незначительно повышено в тяжелых случаях. Количество циркулирующей крови достигает высших цифр нормы или несколько увеличено. Скорость тока почти всегда более или менее резко повышена. Таким образом наши данные соответствуют данным большинства исследователей.

На нашем материале, в случаях, не осложненных одномоментным наличием самостоятельного органического сердечно-сосудистого поражения, *декомпенсации (отеков, увеличения печени, застойных хрипов и т. д.) мы не наблюдали.* Пастозность на ногах, наблюдаемая у базедовиков, не носит характера отека кардинального происхождения, а зависит от расстройств обмена на периферии. Незначительное увеличение печени, обнаруживаемое изредка у этих больных, тоже зависит от участия печени в измененном обмене базедовиков. Иногда при этом увеличена и селезенка. При одномоментном же наличии порока Базедова болезнь способствует быстрому наступлению декомпенсации и играет роль весьма отягчающего фактора. Этим можно объяснить отсутствие эффекта от дигиталисовой терапии при Базедовой болезни без декомпенсации и хороший эффект в случаях с декомпенсацией. Интересно отметить, что при лечении подобных больных дигиталисом не удается получить значительного уменьшения частоты пульса. Достигнуть же снижения удается лишь при одномоментной подострой терапии.

Патолого-анатомическое исследование тех наших случаев, которые попали на аутопсию (в данный материал не вошли), специфических изменений в сердечной мышце не обнаружило.

В литературе до 1930 года, собранной М.с. Еасберг и Раке, имеются самые противоречивые данные. Исходя из большого секционного материала и экспериментального гипертиреоза у животных М.с. Еасберг и Раке, Weller и др. показали, что специфических для гипертиреоза изменений в миокарде нет. Обнаруживаемые изменения либо соответствуют изменениям в контрольных группах, либо в них несколько резче выражены дегенеративные явления, при чем нет соответствия ни с тяжестью, ни с длительностью заболевания. То же отмечает Банзи в сводном реферате.

Суммируя материал, относящийся к больным экзофтальмическим гипертиреозом—Базедовой болезнью, мы отмечаем:

1) Отсутствие параллелизма между высотой газообмена и симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы.

2) Выраженную вегетативную дистонию базедовиков, которая находит отображение в ряде кардио-васкулярных симптомов.

3) Отсутствие на нашем материале у базедовиков сердечно-сосудистой декомпенсации.

4) Редкость мерцания предсердий при Базедовой болезни, не осложненной одновременным органическим заболеванием сердца.

5) Увеличение систолического показателя и увеличение зубца Т электрокардиограммы.

6) Увеличение минутного и систолического объема и ускорение тока крови.

7) Частое наличие симптомокомплекса митрального порока, обусловленного неорганическими изменениями.

Группа т. н. неэкзофтальмического гипертиреоза, охватывающая 27 больных, по видимому, не представляет из себя такой же биологически единой группы, как классическая Базедова болезнь. Сюда входят токсические струмы американских и так наз. гипертиреозы французских аа. Все же они представляют сходную клиническую симптоматиологию, позволяющую включить их в одну группу.

По полу они также дают значительное преобладание женщин, именно—23 женщ.: 4 мужчинам. По возрасту эта группа старше группы Базедовой болезни. Лишь 6 больных моложе 30 лет и 17 между 30 и 50 г.

Основной причиной, приведшей этих больных к врачу, в 23-х из 27 случаев являются сердечные жалобы, слабость и похудание. Следует отметить, что длительность заболевания (до попадания к нам) была несколько меньше, чем в группе базедовиков. В тех же случаях, когда заболевание длилось больше 3-х лет, длительных ремиссий с хорошим самочувствием не наблюдалось. Из обработки по линии конфигурации сердца, шумов и кровяного давления исключены 2 случая с установленными до появления гипертиреоза клапанными пороками и 2 случая с ясно выраженным артериосклерозом.

Одышка является постоянным симптомом и отсутствует лишь в 2-х случаях. *Боли* же у большинства больных непостоянны и возникают лишь при физических усилиях и ухудшении общего состояния. В 4-х случаях мы наблюдали загрудинные боли. В этих же случаях были обнаружены ретростернальные струмы (в 2-х случаях диагностика подтверждена на операции, а в 2-х—рентгенографически). Это позволяет нам выдвинуть симптом загрудинных болей при гипертиреозе, как один из симптомов ретростеральной струмы.

Сердцебиение почти постоянно, но никогда не является основной жалобой больного и выявляется при детальном расспросе.

Зато в половине случаев больные жалуются на перебои, имеющие объективное основание в расстройстве ритма. Кроме указанных, больные часто приходят с жалобами на наличие отеков.

Газообмен в этой группе не слишком высок (выше + 50% у 44% больных) и не идет параллельно с тяжестью заболевания. Высокий газообмен нами наблюдается в нескольких случаях с выраженной сердечной декомпенсацией. Так как в этих случаях одной лишь дигиталисовой терапией, приводившей к компенсации, удавалось быстро снизить газообмен на 15—20%, то мы считаем, что эти 15—20% происхождения не гипертиреоидического в собственном смысле слова, а того же, как и повышение газообмена у многих декомпенсированных сердечно-сосудистых больных.

Красная кровь по сравнению с группой Базедовой болезни особенностей не представляет.

Конфигурация сердца в этой группе по сравнению с группой базедовиков не представляет ничего особенного. Примерно так же часто, как при Базедовой болезни, встречаются как нормальная конфигурация, так и митральная.

Увеличения отделов сердца не наблюдалось в 16 случаях. Лишь в одном случае имелось увеличение всех отделов. Особо обращаем внимание на это обстоятельство, ибо тяжесть сердечно-сосудистых симптомов в этой группе выше, чем в группе базедовиков, больших же расширений сердца нет и в этой группе. *Звучность тонов* изменчива, но по сравнению с группой Базедовой болезни тоны глуше. Несмотря на то, что возраст больных этой группы выше, чем в группе Базедовой болезни, процент акцентов на аорте так же низок, как и при Базедовой болезни (9%) и высок % акцентов на а. pulmonalis (39%). В отношении наличия шумов следует отметить, что слева в точке прикрепления 3-го ребра к грудной клетке шумов редок. Чаше встречаются случаи без шумов (21%) по сравнению с 6,5% у базедовиков). Диагноз органического митрального порока этим больным ставится ошибочно не менее часто, чем базедовикам, тем более, что в этой группе наблюдаются случаи декомпенсации с увеличением печени и отеками. Однако после успешного лечения, операции или на секции существование порока не подтверждается.

Частота пульса в этой группе гипертиреоза значительно ниже, чем в 1-ой группе. Частый пульс—выше 120—наблюдался нами исключительно при сердечно-сосудистой декомпенсации. Дигиталисовая терапия снижала частоту пульса до 80—90. Дальнейшее снижение наступало лишь после успешного применения иодистой терапии или операции. Из этого мы заключаем, что значительная тахикардия в таких случаях обуславливалась декомпенсацией, а не гипертиреозом. Бусби, Пляммер и др. американские авторы, описывая т. наз. токсическую адену, отмечают также, что, несмотря на более тяжелые сердечно-сосудистые явления в этой группе, частота пульса ниже, чем при Базедовой болезни.

Еще более резко выступает разница между этими группами при изучении нарушений ритма сердечных сокращений. В то время, как при Базедовой болезни мы лишь в 2-х случаях наблюдали расстройства ритма (не считая тахикардии), в этой группе *аритмии являются одним из кардинальных симптомов*. Нормальный ритм мы наблюдали лишь в 8 случаях, т. е. у $\frac{1}{3}$ наших больных. У всех же остальных имеются расстройства ритма. У половины всех больных имеется *мерцание предсердий*—12 постоянного типа и 2, где мерцание наступало лишь короткими приступами. У 4-х имелись желудочковые экстрасистолы (экстрасистолы наблюдались нами и у больных с мерцанием предсердий) и в одном случае мы имели пароксизмальную тахикардию. Во всех этих случаях не было никаких других заболеваний, за счет которых можно было бы отнести мерцание. Правда, из этих 14-ти случаев мерцания в одном имелось affectio v. mitralis, но мерцание после операции прекратилось, что говорит о ее тиреоидном происхождении. Хинидиновая терапия в этих случаях иногда давала сравнительно быстрый успех в отношении установления нормального ритма, но стойкого эффекта нам добиться не удавалось. Операция же во всех случаях (9 случ.) восстанавливала нор-

мальный ритм. В более тяжелых случаях аритмия после операции держалась до 2-х - 3-х недель. В одном случае приступ аритмии наступил ночью после операции, держался с перерывами в течение 3-х суток (постоперационный гипертиреоз) и исчез окончательно. Многих больных этой группы мы наблюдаем по несколько лет и аритмия к ним не возвращалась.

В отношении эффекта терапии наши данные совпадают с литературными (Kämmerer и Obermayer, Anderson, Barker, Agbog и др.).

Из анализа ЭКГ мы исключили случаи с мерцанием предсердий, ибо ~~величина~~ ^{величина} систолы и характер зубцов при этом настолько изменчивы и деформированы, что точный анализ их невозможен.

Разбору подвергались 9 ЭКГ. Зубец Т в 6-ти случаях высок. В 5-ти случаях отмечается деформация зубца Т (в 3-х случаях 2-фазный и в 2-х отрицательный, в первом или во втором отведении), чего вовсе не отмечалось в группе базедовиков. Величина систолического показателя в 3-х из разобранных ЭКГ нормальна. Эти случаи с нормальным показателем относились к разряду легких. Нарушение функции миокарда в группе неэкзофтальмического гипертиреоза выражается в увеличении систолического показателя в 6 случаях, мерцании предсердий в 14 случаях и деформации зубца Т в 5 случаях, в противоположность Базедовой болезни, где наблюдалось только увеличение систолического показателя.

Считаем нужным отметить, что после удачной операции мерцание проходило в течение первых 2-х—3-х недель, а удлинение систолы держалось дольше. Напр., в одном случае через год мы еще констатировали некоторое удлинение систолы, несмотря на хорошее самочувствие больного.

Переходя к изучению сосудистой системы этих больных, следует отметить, что симптомы вегетативной лабильности, выражающиеся у базедовиков в чувстве жара, в резкой сосудистой игре, потливости и т. д., здесь значительно менее выражены (за исключением больных, находившихся в климактерическом периоде). Максимальное кровяное давление у больных этой группы преимущественно в пределах Н. В нескольких случаях с высоким максимумом имелась сердечно-сосудистая декомпенсация, и с наступлением компенсации давление снижалось. Понижение минимального давления в этой группе значительно реже, чем при Базедовой болезни, при которой понижение сосудистого тонуса значительно резче выражено. Пульсовое давление несколько повышено за счет повышения максимального давления. К сожалению, у нас почти нет материала по вопросу о состоянии капилляров у этих больных.

Венозное давление в большинстве случаев нормально. Лишь в 3-х случаях при декомпенсации оно повышено. Скорость тока крови в случаях с мерцанием предсердий либо нормальна, либо даже несколько замедлена (при декомпенсации). Количество циркулирующей крови в тех немногих случаях, где оно было исследовано, оказалось на высоких цифрах нормы. В одном случае после операции оно уменьшилось. Минутный и систолический объемы так же, как и у базедовиков значительно повышены. Величина использования почти не отличается от нормы. В противоположность группе Базедовой болезни здесь можно наблюдать выраженные явления *сердечно-сосудистой декомпенсации без одновременного наличия органического (анатомо-гистологические изменения) сердечно-сосудистого заболевания*. Декомпенсация выражается в уве-

личения печени (часто значительном), уменьшающейся под влиянием дигиталисовой терапии и в появлении, в случаях мерпания предсердий, дефицита. Выраженные отеки редки. Однако наблюдаемая пастозность у них проходит от кардинальной терапии, что говорит за ее зависимость от явлений декомпенсации. Декомпенсация выражается также в учащении пульса, повышении кровяного давления и повышении газообмена. Все это снижается дигиталисовой терапией.

Данные, полученные нами у больных с неэкзофталмическим гипертиреозом, можно резюмировать следующим образом:

1) Высота газообмена часто зависит от наступающей сердечно-сосудистой декомпенсации; вообще же высота газообмена не соответствует тяжести клинической картины.

2) Значительно менее выражены явления вегетативной дистонии, чем при Базедовой болезни, за исключением больных, находящихся в климактерическом периоде.

3) Наступление в ряде случаев декомпенсации сердечно-сосудистого происхождения.

4) Значительное нарушение функции миокарда, выражающееся в частом наступлении мерпания предсердий и других видов аритмии, а в более легких случаях лишь в увеличении систолического показателя, а также в изменении зубца Т.

5) Частое наличие симптомокомплекса митрального порока без органического клапанного поражения.

В свете современных экспериментальных и клинических данных патогенез сердечно-сосудистых явлений в обеих группах гипертиреоза рисуется следующим образом:

1. Тахикардия, один из самых важных симптомов гипертиреоза, значительно более выражен при Базедовой болезни. Тахикардия считалась преимущественно симптомом расстройства вегетативного равновесия. Последние работы, гл. образом американских авторов, изменили наши представления об этом симптоме. T. Lewis, Mc. Eachern, Priestly, Mann, Markowitz, Jater показали, что изолированное сердце предварительно гипертиреоидизированного животного все же продолжает в течение приблизительно 2-х недель сокращаться в учащенном ритме, вне организма. Ускорение по сравнению с контрольным достигает в среднем 38%. Mc. Guire и Foulger наблюдали продолжающуюся тахикардию у гипертиреоидизированного животного, удаляя ganglion stellatum. Mc. Intyre нашел, что при полной денервации сердца, при гипертиреоидизировании животного, также наступает тахикардия. Удалением синусового и атриовентрикулярного узлов (в которых закапчиваются разветвления экстракардиальных нервов) изолированного сердца гипертиреоидизированного животного не удалось добиться прекращения тахикардии. *Повидимому, можно считать, что и в клинике гипертиреоза в происхождении тахикардии основное значение имеет прямое воздействие тироксина на сердце.* Различие в высоте тахикардии, наблюдаемое в наших обеих группах, объясняется, вероятно, тем, что в группе Базедовой болезни, кроме прямого воздействия тироксина на мышцу сердца—момент общий для обеих групп—еще имеется значительная вегетативная дистония, чего нет во 2-ой группе. *Иными словами, тахикардия 2-ой нашей группы гипертиреоза (не превышающая 100*

в 1') является одним из клинических проявлений воздействия тироксина на мышцу сердца, а тахикардия при Базедовой болезни—говоря схематически—есть сумма указанного момента и воздействия вегетативной нервной системы на сердце.

2. Для группы т. н. неэкзофтальмического гипертиреоза характерными являются нарушения ритма (большей частью мерцание предсердий), которое мы почти не наблюдали при Базедовой болезни. Характерной чертой этого мерцания является почти 100% исчезновение его после удачной операции—т. е. после прекращения гипертиреоза. Это говорит против представления об основном значении выраженных анатомических изменений миокарда в возникновении мерцания при гипертиреозе. Rake и Mc. Eachern, Weller и др. на своем материале (Hopkins Hospital) нашли лишь вересковые и неспецифические изменения в миокарде у гипертиреотиков. При экспериментальном гипертиреоидизировании они не могли обнаружить изменений, которых бы не было в контроле. Biekel вызывал мерцание предсердий внутривенным вливанием собакам тироксина.

Не касаясь всей проблемы патогенеза мерцания, следует указать, что все приведенные данные говорят против определяющей роли органической основы для возникновения мерцания предсердий у гипертиреотиков.

3. Изменения зубца Т, наблюдаемые при гипертиреозах, также можно объяснить неорганическими нарушениями. Это тем более вероятно, что эти изменения также исчезают после операции или при улучшении состояния б-го. Mc. Guire и Foulger, гипертиреоидизируя животных, получали на ЭКГ изменения Т вплоть до отрицательного. Тот факт, что зубец Т при Базедовой болезни обычно выше, чем при неэкзофтальмическом гипертиреозе, может отчасти быть объяснен нейро-вегетативными сдвигами, столь выраженными у базедовиков.

4. Исследование кровообращения при обоих видах гипертиреоза в отношении минутного объема, количества циркулирующей крови, скорости тока и использовании O_2 дало нам однородные данные. Минутный и систолический объемы увеличены, количество циркулирующей крови несколько повышено; скорость тока повышена; использование O_2 обычно близко к норме.

До последнего времени эти изменения принимались за следствие повышения потребности O_2 на периферии и проводилась полная параллель с приспособительными механизмами при физической работе. В свете новых экспериментальных данных эти воззрения приходится пересмотреть. Достаточно указать, что и изолированное сердце под влиянием тироксина увеличивает минутный объем. У опытных гипертиреоидизированных животных и в клинике нет никакого параллелизма между уровнем газообмена и минутным объемом. Jater говорит, что „повышение минутного объема является следствием усиления и учащения деятельности сердца под прямым воздействием тироксина. Увеличение скорости тока объясняется тем, что усиленная деятельность сердца происходит при расширенных периферических сосудах. Некоторое же увеличение количества циркулирующей крови происходит за счет сокращения селезенки и улучшения притока под влиянием учащения дыхания“.

Итак полученные экспериментально при гипертиреоидизировании животных сосудисто-сердечные явления (тахикардия, аритмия, электрокар-

диографические изменения, морфологические давные и т. д.) весьма сходны с клинической симптоматологией сердечно-сосудистых расстройств при неэкзофталмическом гипертиреозе. При Базедовой же болезни в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств наряду с прямым воздействием тироксина на мышцу, повидимому, выступает влияние на сердечно-сосудистую систему нарушенного вегетативного равновесия.

В ы в о д ы:

1. При Базедовой болезни высота газообмена не отражает состояния сердечно-сосудистой системы, при остальных же формах гипертиреоза на высоту газообмена влияет сердечно-сосудистая декомпенсация.

2. Тахикардия у базедовиков выше, чем у остальных гипертиреотиков. У последних значительная тахикардия может наступить при декомпенсации.

3. Аритмии при классической Базедовой болезни наблюдаются редко, будучи весьма частым явлением в группе т. н. неэкзофталмического гипертиреоза.

4. Изменения минутного объема, количества циркулирующей крови, использования O_2 и скорости тока одинаковы в обеих группах.

5. Органические изменения со стороны клапанов и мышцы сердца нехарактерны для обеих групп.

6. Сердечно-сосудистая декомпенсация наблюдается весьма редко при Базедовой болезни и часто при неэкзофталмическом гипертиреозе.

В заключение приносим благодарность д-ру И. А. Рывкину за помощь в обработке части материала.

Литература: 1. Chvostek. Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. 1917 г. 2. J. Bauer. Innere Secretion. 1927 г. 3. Falta. Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1928 г. 4. H. Zondek u. Bansi. Klin. Wochen. 1929 г., № 37 (1897). 5. Bansi D. Med. Woch. 1931 г. (1860) 6. Jater. Am. Heart. Journ. T. VIII (1). 1932 г. 7. Левит, Серейский и др. Генетика Базедовой болезни и смежных с ней патологических форм. Медикобиол. журн. 1930 г. (368) 8. Labbé, et Dreyfus. Presse Medic. 1933, № 9 (1345) 9a. Labbé, Azerad u. Dreyfus. Rev. franc. d'Endocrin. T. 8. 1930 г. (410) 9. Boothby. Endocrinology. T. V. 1921 г. 10. Mayo u. Plummer. The thyroid gland, 1926 г. 11. Aschmann. Die klinische röntgenodiagnostik. 1927 г. 12. Kerpel u. Barnes. Am. Heart Journ. T. VIII (102). 1932 г. 13. Kämmerer u. Obermaier. D. Arch. f. klin. Mediz. T. 174 (11). 1933 г. 14. Фогельсон. Терапевтический архив 1932 г. (116) 15. Fogelson. Zeitschr. f. Kreislauffor. 1933 г. (654) 16. Biekel Presse med. 1925 г. (1154) 17. Ромберг. Болезни сердца. 18. Deutsch. Handbuch d. inner. Secr. Max Hirsch. T. III. 19. Цондек. Болезни эндокринных желез. 1929 г. 20. Арьев. Мерцательная аритмия. 1924 г. 21. Barker и др. Am. Heart Journ. T. VIII (191). 1932 г. 22. Andersson и др. Am. Heart Journ. T. VIII (128). 1932 г. 23. Mc. Guire и M. Foulger. Am. Heart Journ. T. VIII (114). 1932 г. 24. Ionas u. Wichterlova. Rev. Fran. d'Endocrin. 1932 (307) 25. Фогельсон и Черногоров. Мед.-Биол. журн. 1927 г. (3). 26. Hoffmann. Die Electrocardiographie 1914 г. 27. Franke. D. Arch. f. kl. Med. B. 159. 1928 г. 38. Grafe. Innere Secretion und Zirkulationsapparat. 1927 г. 29. Michael u. Buschke Z. f. klin. Mediz. Bd 122 (83). 1932 г. 30. Mc EACHERN and Rake (реф.) Endocrinologie. 1933 г. 31. Rake u. Mc. EACHERN. Amer. Heart Journ. T. VIII (19). 1932. 32. Weller и др. Amer. Heart. Journ. T. VIII (8). 1932 33. Lewis (цит. по Jatory). 34. Priestly, Markowitz u. Mann Am. f. of Phys. T. 98 (357). 1931 г. 35. Markowitz u. Jater Am. J. of Phys. T. 100. (152). 1932 г. 36. Mc. Intyre Am. J. of Phys. T. 99 (261). 1931 г. 37. Biekel e Frommel. Malad. d. coeur et vaiss. 1925.

Из Терапевтической клиники Ивановского государственного медицинского института (директор профессор Л. И. Виле н с к и й).

К учению об уробилинемии.

Проф. Л. И. Виле н с к и й и М. Б. Песиков.

Если вопросу о билирубинемии, ее роли в патогенезе целого ряда заболеваний за последние годы посвящены многочисленные исследования (Ашофф, Лепене, Лецкая, Розенталь, Розенберг, Снаппер и др.), то литература об уробилинемии весьма незначительна. Между тем клиническое значение уробилинемии при прогнозе, оценке трудоспособности при целом ряде заболеваний имеет исключительное значение.

Несмотря на это, до последнего времени обращалось мало внимания на уробилинанию и придавалось большое значение уробилинурии.

Meуer Betz, приводя сводный материал различных авторов, сообщает данные, из которых видно, что почти все заболевания на определенной стадии развития могут дать уробилинурию: так, почти при всех инфекциях находят уробилин в моче, при скарлатине в 90% случаев, при дифтерии по Лаббе в 87% случаев. При брюшном тифе вначале наблюдается умеренное количество уробилина, с течением болезни он усиливается, при цереброспинальном менингите, при возвратном тифе, при пневмонии, при малярии наблюдается уробилин в моче. При всех тяжелых случаях острого ревматизма находят уробилинурию, при легких случаях по данным Hildebrandt'a только в 50 случаях. При актиномикозе легких, при плевритах, при субкомпенсированных пороках сердца, при сильных запорах, часто при болезнях обмена веществ (подагра, диабет) при алкоголизме, отравлении свинцом, при остеомиелитах, при продолжительном хлороформном наркозе, при целом ряде заболеваний крови, при пароксизмальной гемоглобинурии, при гипертрофическом и атрофическом циррозе печени, при болезни Банти, при гемолитической желтухе, холециститах, при паразитарных болезнях, при токсикозе беременных наблюдается уробилинурия. Список этих болезней может быть значительно продолжен. Таким образом мы видим, что уробилинурия является столь частым симптомом при целом ряде заболеваний, что едва ли она может иметь серьезное диагностическое, а тем более прогностическое значение: так, например, даже при пернициозной анемии, при которой уробилинурия наблюдается как правило, Гаусман в двух случаях все же не видел уробилинурию, несмотря на то, что при исследовании препаратов крови последняя оказалась весьма характерной для апаемии регрессива. Брукш также описывает случай тяжелой формы пернициозной анемии, где уробилинурия отсутствовала.

Невозможность использовать уробилинурию как диагностический и прогностический симптом, с одной стороны, а с другой, противоречивые данные, имеющиеся в литературе по вопросу об уробилинемии (Hildebrandt, Syllaba, M. Betz, Herzfeld, Neubauer, Winternitz) побудили нас пересмотреть этот вопрос.

Мы поставили себе задачей: 1) выяснить вопрос, при каких заболеваниях появляется уробилин в крови, 2) в каких случаях происходит совпадение уробилинемии и уробилинурии, 3) возможность выявления функциональной недостаточности сердца и печени при оценке трудоспособности. Кроме того, в процессе нашего исследования выяснилась необходимость пересмотреть некоторые вопросы, связанные с уробилиновым обменом и местом образования уробилина в организме.

Для решения поставленной нами задачи мы провели исследования на 159 больных и 15 здоровых, кроме того мы исследовали кровь из в. umbilicalis у новорожденных и плацентарную кровь у их матерей¹⁾.

Методика наших исследований заключалась в том, что бралась венозная кровь, желчь А, В, С, тканевая жидкость, у некоторых б-ных асцитическая жидкость и определялся уробилин по Шлезингеру, в некоторых случаях уробилин проверялся спектроскопически. В желчи уробилин определялся по Флоренсу, а также спектроскопически в амилевой вытяжке при пробе Ненского.

Реакция Шлезингера определялась нами следующим образом: к одному куб. см. сыворотки прибавлялись три части 10% алкогольного раствора укусно-кислого цинка, при положительной реакции, спустя некоторое время, получалась зеленая флюоресценция, которая отмечалась по принятому нами трехплюсовому обозначению; причем минус обозначал отсутствие флюоресценции, плюс-минус—сомнительные результаты, плюс—слабо-зеленую флюоресценцию, два плюса—достаточную флюоресценцию, три плюса—очень резко выраженную. Проба Флоренса, как известно, заключается в том, что к 5—10 куб. см. исследуемой жидкости прибавляется несколько капель концентрированной серной кислоты и 3—5 к. с. эфира, пробирку закрывают пробкой и осторожно смешивают обе жидкости. Эфирную вытяжку уробилина переносят пипеткой в другую пробирку, содержащую 2—3 см³. крепкой соляной кислоты. На границе обеих жидкостей образуется цветное кольцо от розового при малом количестве уробилина до коричнево-красного при большом содержании его. Исследование тканевой жидкости производилось нами по методу Гесслина, применявшемуся у нас в Союзе Губергидцем и Гроссманом, заключающемуся в том, что на грудную клетку кладется кантаридиновый пластырь на 16—18 часов, при чем из пузыря стерильным шприцем берется жидкость, которая подвергается специальному исследованию.

Первая группа исследований касается изучения уробилинаемии у б-ных с заболеванием печени, при чем нами обращено было одновременно внимание на соотношение уробилинурии и уробилинемии, содержание уробилина в тканевой и асцитической жидкости, а также на уробилин дуоденального содержимого. Всего обследовано нами 25 б-ных этой группы, из них 16 с паренхиматозным гепатитом (у 4-х б-ных одновременно *Lambliæ intest.*), один больной с гемолитической желтухой, пять с холестазитом, один с атрофическим циррозом печени, два с раком печени, при чем нами установлено, что при паренхиматозном гепатите уробилинемии имеет свою определенную закономерность, строго зависящую от состояния, в котором находится в данный момент процесс. На высоте заболевания, когда имеется сильное повышение билирубина в крови и когда в дуоденальном содержимом почти не удается обнаружить желчь, отсутствует уробилин в крови, при постепенном спадении желтухи появляется уробилин в крови, который держится продолжительное время, при чем в трех случаях уробилинемии исчезла раньше уробилинурии, в 8-ми случаях была одновременно уробилинемия и уробилинурия, в двух случаях уробилин был обнаружен в крови при отсутствии его в моче, в двух случаях наблюдалось одновременное исчезновение уробилина в крови и моче. Исчезновение уробилина на высоте болезни и проявление его при улучшении по энтерогенной теории следует объяснить отсутствием уробилино-образующих элементов в кишечнике на высоте приступа и

¹⁾ Наши последние исследования были проведены благодаря любезной помощи, оказанной нам директором Акушерско-гинеколического ИГМИ проф. Сидоровым П. П., за что приносим ему свою благодарность.

понижением адсорбционной способности ретикулоэндотелиальной системы, теряющей способность захватывать и разрушать уробилин, появление же его в моче при отрицательных данных в крови в трех случаях можно объяснить по Вельману и Левенштейну особым состоянием белков с различной степенью дисперсности. В двух случаях у больных, поступивших к нам с случайными заболеваниями (случай 10—12), в крови была обнаружена положительная реакция на уробилин; исследование дуоденального содержимого показало наличие ламблий и уробилина в желчи Б. В клинике у одной из этих б-ных развилась желтуха, присоединился зуд, количество уробилина в крови стало сильно повышаться, кал стал ахоличным, затем желтуха постепенно исчезла, понизилось зеркало уробилина крови, и б-ная выписалась в хорошем состоянии при отрицательных данных уробилина крови. Наличие уробилинемии фиксировало наше внимание на необходимости исследования дуоденального содержимого и нахождение ламблий было случайным. При исследовании сыворотки крови у б-ных с холециститом в трех случаях обнаружена уробилинемия; при атрофическом циррозе и в двух случаях рака печени был также констатирован уробилин. При исследовании дуоденального содержимого у б-ных с гепатитом, холециститом была обнаружена положительная реакция на уробилин в желчи Б, редко в желчи А и ни одного раза в желчи С.

При выписке б-ных, с целью изучения функциональной способности печени, мы пользовались методом нагрузки водой в количестве 1 литра, причем через час бралась кровь на уробилин; в четырех случаях под влиянием нагрузки мы видели переход отрицательной реакции в положительную, в двух случаях после нагрузки получены отрицательные данные. Производившаяся нами проба оказалась настолько чувствительной, что позволяла высказывать суждение относительно дальнейшей работоспособности б-ных. Другие функциональные пробы не дали столь ощутительных результатов.

Применявшаяся нами функциональная проба при выписке б-ных после перенесенного гепатита имеет сугубое значение, потому что в настоящее время достаточно известно, что в пяти процентах случаев острых паренхиматозных желтух остаются на долгое время изменения со стороны печени.

Приводим несколько клинических иллюстраций. 1. Больная А-ва, 32 лет, ткачиха, поступила 15.II. 33 г. с жалобой на общую слабость, плохой аппетит, тяжесть под ложечкой и желтуху, которая наступила 5 дней тому назад. В 1929 г. перенесла желтуху. St. pr. Пониженное питание. Желтушность кожи, склер и мягкого неба. Легкие Н. Сердце Н. Печень болезненна при пальпации, несколько увеличена. Селезенка Н. Кровь: гемоглобин 64%, эритроциты—4,350.000, Л—4000. Реакция Ван-ден-Берга прямая, ускоренная. Билирубин в крови 110 мгр. % (по Herzfeld'y). Уробилин —. Моча: уд. вес 1016, билирубин +, уробилин +, белок—; кал: реакция Шмидта отрицательная. Желудочный сок—общая кислотность 8, свободная HCl—0. Больная пролежала в клинике 2 недели, желтушность постепенно прошла. 22. II. в крови уробилин +, в моче +, в кале уробилин +, реакция Ван-ден-Берга прямая. Билирубин 25 мгр. % 1.III.—желтушности нет. Реакция Ван-ден-Берга не прямая. Билирубин 6,4 мгр. % Hb—60%, эр. 4150000, лейкоциты—5100, в крови уробилин—. Спустя час после нагрузки 1 л. воды в крови уробилин +. Б-ная выписалась 2. III. 33 г. для амбулаторного лечения, предложено явиться в клинику через 2 м-ца. 25.XI. б-ная вновь поступила в клинику с жалобами на боли в подложечной области после еды, тошноту, отрыжку и частые поносы. Легкий Subicterus склер и мягкого неба.

Печень прощупывается на 1 палец из подреберной дуги по правой сосковой линии, болезненна при пальпации. В крови уробилин ++, в моче уробилин ++. Желудочный сок: общая кислотность 4, свободная HCl—0. Дуоденальное зондирование: в желчи А, Б и С найдены лямблии в большом количестве. После лечения osarsol'ом состояние б-ной значительно улучшилось. Поносы прекратились. 28.III. В крови и в моче уробилин—В желчи лямблии исчезли.

3) Больная Л-ва, 22 л., хронометражистка. Поступила 19.II. 33 г. с жалобами на боли в правом подреберье, пониженный аппетит и желтуху. St. pr. Резкая желтушность склер, кожи и видимых слизистых оболочек. Сердце N, легкие N. Печень выступает на 2 пальца из правого подреберья, болезненна. Селезенка N, кровь Hb—85%, эр. 5.200.000, лейкоциты 6200. Реакция Ван-дер-Берга прямая, ускоренная. Билирубин 204 мгр. % по Herzfeld'y. Кал: уробилин и билирубин—. Моча: уробилин—, билирубин +++. Дуоденальное содержимое: в желчи А уроб. +. Желчь Б добыть не удалось.

28.II. Кровь: билирубин 104 мгр. %, уробил. ++; моча: уробил. +, билир. +. 10.III. желтуха исчезла, состояние хорошее, печень слегка прощупывается. В крови и в моче уробилин, билирубин в крови 6,4 мгр. %. Дано перед выпиской 1000 грамм воды. Через час в крови уробилин +. Больная выписана с предложением соблюдать соответствующий режим, с последующей явкой в клинику для осмотра.

Заболевания сердечно-сосудистой системы. Исследование этой группы охватывает 40 больных с различными заболеваниями: Stenosis ostii v. sin., insuf. v. mitr., insuf. v. aortae, aortitis luica, endocarditis и другие, причем нами установлено, что существует определенная закономерность между функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы и уробилиемией. В зависимости от тяжести случая изменялось зеркало уробилина крови от ---|--- до —, по принятому нами трехплюсовому обозначению. По мере восстановления компенсации уробилин исчезал из крови. При сравнении данных, полученных в сыворотке крови и в моче, видно, что в 16 случаях мы имели аналогичные результаты—как уробилинемия, так и уробилинурия оказалась положительной; в 10 случаях при наличии уробилина в крови, такового не оказалось в моче; в 14 случаях были обратные данные—уробилин был в крови, но не найден в моче. Накануне выписки больных, с целью определения функциональной способности сердца для установления трудоспособности больных, мы им давали нагрузку в виде 1 литра воды; исследованная сыворотка через 1 час после нагрузки показала в 5 случаях переход отрицательной реакции в положительную, у остальных больных отрицательная реакция осталась. У первой группы больных и другие функциональные пробы также указывали на функциональную слабость сердца; „изменение функционального состояния печени характерно как показатель недостаточной ее работы в общей экономике организма, поэтому целый ряд симптомов в картине болезни сердечного больного может быть выявлением аутоксикоза, вследствие функционального понижения важнейшей лаборатории организма—печени“ (Плетнев).

Проводившаяся нами функциональная проба давала возможность назначать больному при выписке соответствующий режим. Плетнев для изучения функциональной способности сердца предлагает давать больному нагрузку, состоящую из 50 гр., глюкозы и изучать динамику гликемической кривой, что дает возможность проследить улучшение состояния больного.

Экспериментальные исследования Леона, Ашера и Токаши показали, что печень химическим путем влияет на работу сердца. Исследова-

ния Эппингера и Плетнева показывают, что декомпенсированный сердечный больной в первую очередь является человеком с нарушенным обменом веществ и что питимная связь, существующая между сердцем и печенью, заставляет говорить не просто о сердечном заболевании, а о гепато-кардиальном синдроме. С этой точки зрения проба с нагрузкой водю для выявления уробилина, устанавливающая нарушение обмена веществ и понижение функциональной способности печени, является вместе с тем и показателем функциональных свойств сердца.

Инфекционные болезни. Наблюдения поставлены на 36 больных, причем нами установлено, что зеркало уробилина крови строго зависит от тяжести инфекции: чем *сильнее* инфекция, тем больше *накапливается* уробилин в крови. В этом отношении наши данные согласуются с предыдущими исследованиями (Вилевский, Zschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. L IV N^{1/2}), касающимися изучения функциональной способности ретикуло-эндотелиальной системы у инфекционных больных, где при введении в вену 1% раствора congorot, мы через час получали сильную задержку красящего вещества в крови, как результат угнетения способности ретикуло-эндотелиальной системы; при улучшении состояния больных количество задержанной в крови краски уменьшалось. При тяжелых случаях пневмонии мы, как правило, наблюдали сильное накопление уробилина в крови, который исчезал вскоре после кризиса, причем в зависимости от тяжести случая количество уробилина увеличивалось; в легких случаях уробилин вовсе отсутствовал или был в количестве, обозначавшемся нами знаком $\pm$. Отсутствие уробилина указывало на благоприятное течение инфекционного процесса. При брюшном тифе из 7 обследованных б-ных в 4-х случаях получены положительные данные, в трех — отрицательные; у последних больных инфекция протекала легко. При малярии была резкая реакция на уробилин ($++$), что может быть объяснено сильным распадом эритроцитов и в связи с этим повышенной выработкой билирубина (плейохромия, плеохомия) и одновременным понижением поглощающей способности ретикуло-эндотелиальной системы, вследствие чего вырабатываемый в избытке уробилин не подвергается разрушению в печени, а поступает в ток крови. При endocard. lenta у одного б-ного отсутствовал уробилин в крови, у другого же при поступлении в клинику уробилина не было, в дальнейшем с ухудшением общего состояния б-ного появилась уробилинемия, усилившаяся резко ante exitum. Отсутствие уробилина в 1-ом случае вызвано очевидно тем, что хроническая инфекция привела к функциональному угнетению кроветворного аппарата, и наблюдавшееся малокровие явилось следствием недостаточности кроветворения, а не повышенного гемолиза.

При остром ревматизме в 4 случаях из 7 был установлен уробилин в крови. При компенсированном туберкулезе получены отрицательные данные, декомпенсированный туберкулез давал положительную реакцию на уробилин (случай 115). При гриппе, легких инфекциях уробилинемия не обнаруживается. При плевритах в 4-х случаях из 7-ми была уробилинемия, уробилинурия при плевритах совершенно отсутствует, констатируется же она при стрептококковых, а также метапневмонических плевритах. При заболевании желудочно-кишечного тракта (язва желудка, 12-перстной кишки, аппендицит, желудочные кровотечения) уробилинемия ни разу не обнаружена, уробилинурия констатирована в 7 случаях из 13. Заболевания почек, неосложненные другими болезнями, не вызывают нарушения уробилинового обмена, в 9 обследованных нами случаях ни

уробилинемия, ни уробилинурия не найдены. У 3-х б-ных с пернициозной анемией была резкая положительная реакция в крови и в моче, в одном наблюдавшемся нами случае болезни Верльгофа во время пароксизма, сопровождавшегося сильными кровотечениями, не было уробилина в крови, точно также отсутствовал и в стадии апирекиии. Лейкемия не дает уробилинемии.

Таким образом изученный нами материал показывает, что уробилинемия появляется в крови при тяжелых инфекционных заболеваниях, при декомпенсации сердечной деятельности, при болезнях печени, при некоторых болезнях крови; из инфекций особенно в большом количестве появляется уробилин при воспалении легких; по мере улучшения инфекционного процесса уробилин из крови исчезает; при заболеваниях сердца уробилин в крови остается до тех пор, пока имеется недостаточность сердца, влияющая на функциональную способность печени; при катаральной желтухе уробилин появляется в крови во 2-й половине заболевания и исчезает, когда восстанавливается функциональная способность печени. При применении пробы с нагрузкой одним литром воды может появиться уробилин при тех заболеваниях сердца и печени, при которых другими методами исследования не определяется функциональная недостаточность органа. С этой точки зрения этот способ дает нам возможность судить о трудоспособности больных при сердечных и некоторых заболеваниях печени. Вместе с тем наблюдавшийся нами материал показывает, что уробилинурия продолжается гораздо дольше, чем уробилинемия; из 159 обследованных б-ных с различными заболеваниями в 86 случаях была уробилинемия, в 115 была уробилинурия; уробилинемия совпала с уробилинурией в 76 случаях. Далее нами установлено, что уробилинурия является почти универсальным симптомом, наблюдающимся при целом ряде заболеваний, а потому и не имеет прогностического значения.

Чем объяснить столь парадоксальный факт наличия уробилина в моче при отсутствии его в крови? Повидимому, причины могут лежать или в методике определения уробилина или же в специфических условиях уробилинообразования. Наличие уробилина в крови при инфекционных болезнях, особенно при пневмонии, при болезнях сердца, печени, анемии, достаточно убедительно указывает на практическое и прогностическое значение этого метода. По Вельтманну и Левенштейну уробилинемия связана с изменением коллоидов крови в сторону грубо-дисперсной молекулы. Однако, наше исследование показывает, что при нефрозах не наблюдается уробилин в крови, между тем как в настоящее время достаточно хорошо известно (Лихтвитц), что именно нефрозы ведут к обеднению плазмы мелкодисперсными молекулами альбумина. Известно, что при нефрозах имеется характерное понижение белка плазмы и когда протеин белка спускается до 4—5, то начинают появляться значительные отеки. Кроме понижения общего количества белка плазмы для нефроза характерно понижение альбуминовой фракции и повышение фракции глобулинов и фибриногена. В следующей таблице (Тареев) сопоставлены цифры белковых фракций плазмы, полученных на больных нефротиках с отеками.

	Альбумин в грамм %	Глобулин в грамм %	Фибриноген в грамм %	Альбумино- глобулиновый коэфф.ц.	Общее количе- ство белковой плазмы
Норма . . .	5,2	2,6	0,2—0,3	1,8—2,2	8,0
Нефроз . . .	2,11	3,58	0,8	0,59	6,6

Эти цифры с достаточной убедительностью показывают резкое изменение соотношения коллоидов тканей при нефрозах, при которых тем не менее мы не получили уробилина в крови.

Недостаточные исчерпывающие данные о генезе уробилина, отсутствие постоянной связи между уробилинемией и уробилинурией, превалирование в большом проценте последней заставило нас поставить ряд исследований, касающихся уробилинообразования. Для этой цели нами взято под наблюдение 16 б-ных, из них 5 с катарральной желтухой, 1 с гемолитической желтухой, 7 сердечных, 2 ревматика, 1 пневмоник, причем у них исследован уробилин в крови, в моче, в содержимом желчного пузыря, в тканевой жидкости; у 4 сердечных б-ных кроме того был исследован уробилин в асцитической жидкости. Тканевая жидкость определялась по вышеуказанному нами методу. По вопросу об идентичности пузырной жидкости с тканевой в литературе имеются 2 мнения, находящиеся между собою в полном противоречии: 1) Гесселина, который считает, что пузырная жидкость представляет собою либо полное отражение тканевой, либо весьма близкое к ней; к этому же мнению присоединяются Губергриц, Веселов, Вольгемут, и Гроссман; 2) противоположное мнение, поддерживаемое Урбахом и Гамном, по которому пузырная жидкость не имеет ничего общего с тканевой, а является своего рода ультрафильтратом крови, будучи очень близкой по своему составу к кровяной сыворотке.

Таблица 2.

№	Фамилии	Диагноз	У р о б и л и н				Желчи		
			В сыворотке крови	В моче	В тканевой жидкости	В асцитич. жидкости	А	В	С
1	А—ва	Hepatitis parenchymat	+	+	+		+	—	—
2	К—в	"	+	+	+		—	+	—
3	Л—ва	"	++	+	+		—	+	—
4	К—ва	Lambliosis	+	+	+		—	+	—
5	Г—а	Hepatitis	++	+	+		—	+	—
6	Я—н	Icterus haemofiliicus	+	+	+		+	+	—
7	П—а	Cancer hepatis	+	++	++	+	+	+	—
8	М—в	Myoapata cordis	+	+	+				
9	Г—на	Stenosis ostiit v. sin. Decompensatio cordis	++	+		+			
10	Т—ва	"	+	+	+		—	+	—
11	М—ва	"	+	+	+	+			
12	Ив—ва	"	+	+	+		—	+	—
13	Ш—ва	Stenosis ostii v. s. et ins. v. mitr	+	+	+	+	+	+	—
14		"	—	±	+		—	±	—
15		Pneumonia crouposa	+	+	+				
16		Rheumatismus acutus	—	+	+			+	
17		"	—	—	+			+	

Полученные нами данные, занесенные на таблицу, показывают, что в 14 случаях была уробилинемия, уробилинурия же во всех случаях; однако необходимо оговориться, что нами заведомо исследовались только

те больные, у которых был обнаружен уробилин крови, тканевая жидкость точно также и асцитическая соответствовала по составу уробилина сыворотке крови. В дуоденальном содержимом обнаружен уробилин. Контрольные опыты, поставленные на 10 здоровых и на 15 б-ных с холециститом, показали, что у здоровых людей в желчи отсутствует уробилин, из 15 б-ных, страдавших холециститом, в 10 случаях получены положительные результаты, в 5-ти—отрицательные данные. Наше исследование с достаточной убедительностью показывает, что при физиологических условиях печень не принимает участия в уробилинообразовании, при патологических же состояниях, при которых вовлекается в процесс печеночная ткань (холецистопатии, гепатиты, пороки сердца), в печеночных клетках или вернее в ретикулоэндотелиальной системе начинает вырабатываться уробилин, который и секретируется печеночными клетками в желчь.

Simosi, Popesco и Cochesi у 18 б-ных с катаральной и салварсановой желтухой исследовали одновременно уробилин мочи, крови, дуоденального содержимого и тканевой жидкости, причем в 17-ти случаях уробилин был найден только в моче, 8 раз в моче, крови и дуоденальном содержимом, 7 раз уробилин находился в моче, крови и тканевой жидкости, но его не было в дуоденальном соке. 2 раза уробилин найден был только в дуоденальном соке, 4 раза уробилин найден во всех жидкостях.

На основании своих исследований авторы считают, что нет единого места образования уробилина, что печень, кишечник, ткани и почки играют в том или другом случае определенную роль в уробилинообразовании.

Известно, что моча новорожденных дает реакцию на уробилин. С целью изучения роли печени в уробилиногенезе нами взята была кровь из пупочной вены новорожденных и отдельно плацентарная кровь матери; всего изучено нами 10 случаев, однако ни в одном из них не обнаружен уробилин, что подтверждает наши вышеуказанные исследования о роли печени в уробилинообразовании при физиологических и патологических условиях.

Наши данные позволяют сделать следующие выводы:

1) Уробилинурия, как часто встречающийся симптом, не может иметь прогностического значения в клинике.

2) Уробилинемия является симптомом функциональной недостаточности сердца и печени.

3) Определение уробилина в крови через час после нагрузки 1 литром воды выявляет функциональную недостаточность печени при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и некоторых заболеваниях печени и может служить методом установления трудоспособности.

4) При тяжелых инфекциях, особенно при пневмонии, происходит сильное накопление уробилина в крови, при легких инфекциях уробилин в крови отсутствует, а потому уробилинемия является показателем тяжести инфекционного процесса.

5) Желчь здорового человека не содержит уробилина.

6) Патологически измененная печень секретирует уробилин в кровь и в желчь.

7) Появление уробилина в желчи даже при отсутствии его в крови указывает на поражение печени.

- 8) При холециститах в 75% появляется уробилин в желчи.
- 9) Кровь новорожденного, взятая из пупочной вены, не содержит уробилина, несмотря на наличие его в моче.
- 10) Желчь больных с острым ревматизмом содержит уробилин.
- 11) Асцитическая и тканевая жидкости идентичны сыворотке крови по содержанию уробилина.

Литература: 1. Grossmann, Wien. med. Woch. 62, 1912.—2. Meyer und Betz, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheil. 11, 132.—3. Schlesinger, D. med. W. 1903. № 82.—4. Schmidt, Dt. Arch. f. klin. Med. 1910. S. 369—386.—5. Syllaba, D. med. Woch. 1912, H. 19.—6. Simosi, Popesco et Cochea, Ref. Krg. Z. bl. Bd. 56, 337. 7. Royer, Marcel, Ref. Krg. Z. Bd. 56, 246.—8. Hildebrandt, Münch. med. Woch. 1910, S. 2574.—9. Winternitz, Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. XV, VII, S. 331.—10. Wilenky, Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 54, H. 1/2.—11. Он же, Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 60, H. 1/4.—12. Виленский, Сборник трудов Гос. института для усов. врачей в Казани, Т. 1. Казань, 1929.—13. Он же, Сборник трудов Гос. института для усов. врачей в Казани, Т. 2. Казань, 1931.—14. Weiss, Münch. med. Woch. 1911, S. 1948.—15. Weltmann u. Löwenstein, Wern. Arch. f. inn. Med. 6, 58.—16. Frumhold und Netzwort, Zentr. f. exp. Path. 9, 1911.—17. Гаусман, Врачебное Дело, № 10—11, 1926 г.—18. Он же, Врачебное Дело, № 12—13, 1926 г.—19. Мирский, Клинич. мед. 21, 1929.—20. Ланг, Клинич. мед. 23—24, 1929.—21. Гельштейн, Тонкачевская, Франкштейн, Тер. арх. I, XI, В. 5, 1933.—22. Лепская, Каз. мед. жур. 1923, № 1.—23. Он же, Труды Ин-та для усов. врачей в г. Казани, 1929.—24. Барзаш, Врачебное дело, № 3—4, 1931.—25. Мясников, Клинич. мед. № 19—22, 1933.—26. Плетнев, Клинич. мед. 1933, № 15—16.

Из Терапевтической клиники Ивановского государственного медицинского института (директор проф. Виленский Л. И.)

Еще раз о пароксизмальной тахикардии, как аллергическом заболевании.

Ассистент Б. В. Лирин.

Пароксизмальная тахикардия относится к числу редких сердечных заболеваний. Кардинальными клиническими симптомами ее считают внезапный приступ сердцебиения с учащением ритма до 200 и более ударов в минуту и такой же внезапный, в большинстве случаев, конец его. Впервые этот клинический симптомокомплекс описал в 1876 г. Коттон, а название пароксизмальной тахикардии дал Буверэ в 1889 г.

В настоящее время мы на основании электрокардиографии можем установить гетеротопные раздражения различных участков нервных узлов сердца и в отдельных случаях различить ауркулярную, атриовентрикулярную и вентрикулярную формы пароксизмальной тахикардии. С этиологической точки зрения в клинике различают так называемую эссенциальную форму пароксизмальной тахикардии при отсутствии патологических изменений со стороны сердца и другую форму с наличием сердечных сосудистых заболеваний, как-то: склероз коронарных сосудов, пороки клапанов, гипертония и др., а также и органические поражения центральной нервной системы (неврозоз). По Гофману и Штрумфю $\frac{2}{3}$ всех случаев пароксизмальной тахикардии относятся к эссенциальной форме. Возникновению приступов способствуют несомненно различные нервные и физические моменты в виде различных экспессов, возбуждений, физических перенапряжений, а также гипоксикационных моментов. Маттес указывает, что у некоторых больных приступы пароксизмальной тахикардии никакого отношения ко всем этим моментам не имеют. Экспериментально на животных можно вызвать приступы пароксизмальной тахикардии зажатием аорты с последующим повышением внутрижелудочкового давления, а также закрытием просвета коронарных сосудов (Levis), действием лекарственных веществ (дигиталис, строфантин, хлороформ, никотин), действием тяжелых металлов (барий, кальций), а также раздражением блуждающего и симпатического нервов. У человека экспериментально вызвать приступ пароксизмальной тахикардии удалось Р. А. Лурья и Л. И. Виленскому в 1929 г. путем воздействия на большую аллергеном—изюмом. Нам удалось экспериментально вызвать приступы пароксизмальной тахикардии, воздействуя на больного медом, о чем подробно будет изложено ниже.

По своему клиническому течению пароксизмальная тахикардия имеет очень много общего с целым рядом заболеваний, где также внезапно появляются и кончаются приступы болезни, оставляя больного вне приступа здоровым человеком. К таким заболеваниям относятся бронхитальная астма, крапивница, сенная лихорадка, отек Квинке, мигрень и некоторые другие. Все эти заболевания, объединенные под именем аллергических, благодаря работам главным образом американских, голландских и немецких авторов, за последнее время привлекают к себе внимание медицинской мысли. Во многих случаях подобных заболеваний удается

найти аллерген, являющийся причиной данного заболевания, что имеет огромное значение с точки зрения терапии и профилактики его. Интересно отметить и тот факт, что пароксизмальная тахикардия иногда протекает совместно с одним из только что перечисленных аллергических заболеваний. Так, Салис-Коэп наблюдал пароксизмальную тахикардию совместно с отеком Квинке, Витгенштейн—с бронхиальной астмой, Маттес—с мигренью. Внешнее сходство пароксизмальных заболеваний не дает еще нам права говорить о пароксизмальной тахикардии, как аллергическом заболевании. При подозрении на аллергическое заболевание Кемерер рекомендует установить материальный субстрат, который вызывает приступ, затем обратить внимание на возинофалию и поставить кожную пробу с веществом, подозреваемым в данном случае, как аллерген. Саботини, Дюк, Ольд, Кемерер и другие считают доказательным для аллергического происхождения данного заболевания главным образом результаты лечения. С точки зрения этих взглядов на аллергическое заболевание мы считаем необходимым привести наблюдавшийся в клинике случай пароксизмальной тахикардии, подтвердивший все высказанные Кемерером, а также другими авторами необходимые условия для установления аллергического заболевания.

Приводим краткую историю болезни.

Больная Я., 26 лет, инвалид около 7 месяцев, до этого работавшая швейцаром на фабрике, поступила в клинику с жалобами на приступы сердцебиения, слабость и охриплость. Приступы сердцебиений, по словам больной, начинаются внезапно в виде толчка, и так же сразу кончаются спустя 15, а иногда 30 и более минут. Во время приступа у больной отмечаются боли за грудиной, похолодание конечностей, головокружение, а иногда и обморочное состояние. За последние три месяца приступы бывают почти ежедневно 2—3 раза в день. Вне приступов она чувствует себя хорошо. Приступы же сердцебиений вообще у больной продолжаются с июля месяца. Охриплость у больной появилась в мае 1933 года после перенесенного гриппа. Лечилась она в это время от гриппа и ларингита. Врач диспансера посоветовал больной ежедневно пить чай с медом от охриплости. До этого больная почти не ела меда, так как она не любила его. В конце июня больная достала мед и начала по совету врача его принимать. В июле у нее впервые появились сердцебиения, вначале незначительные и короткие, а затем стали учащаться, временами переходя в сильные приступы сердцебиения. В августе, сентябре и октябре приступы были редкие и слабые, приблизительно раз в пятидневку. Выяснилось, что в это время больная с трудом доставала мед и в небольшом количестве. В декабре приступы сердцебиений стали почти ежедневными. Во время приступов у больной появлялись головокружения, похолодание конечностей и обморочное состояние. Больная лечилась амбулаторно, приняла много лекарственных веществ, но без всякого улучшения. Вольную это стало беспокоить и она попросила врача диспансера направить ее для лечения в больницу. 22 декабря больная была помещена в терапевтическую клинику.

Б-ная астеника, правильного телосложения, весит 48 кг. Слизистые оболочки и кожные покровы бледные. Питание понижено; мышцы развиты слабо, со стороны суставов изменений не отмечается. В левом легком отмечается в области верхней доли сзади жесткое дыхание с выдохом, спереди то же под ключицей. В правом легком выслушиваются сзади в небольшом количестве сухие хрипы. В мокроте при неоднократном исследовании ВК и ЭВ не найдены. Рентген легких: справа в легочном поле имеется несколько довольно плотных очагов. Слева в 1 и 2 межреберьях имеется порядочное количество различной плотности очагов. Легочные поля эмфизематозны. Гортани: туберкулезных изменений нет. Связки атрофичны; при фонации неполное смыкание их. Тоны сердца чистые. Левая граница сердца на 1 см. внутри от среднеключичной линии, правая по правому краю грудины. Со стороны брюшных органов каких-либо отклонений от нормы не отмечается. Аменорея 5 месяцев. Желудочный сок: общ. кислотность 32, своб. соля-

ной кислоты—14; в испражнениях яиц глист не обнаружено. Кровь: Р. О. Э.—14 штп в 1 час. Нв=40%. Эр=4.000.000. Л=8.500. Нейтрофилов 52%, из них палочкоядерных 5, сегментов. 47%. Э=7%, М=9%, Л=32%.

Кров. давление=—¹¹⁰/₆₅. Отмечаются очень умеренные явления вегетативного невроза.

У больной со дня поступления в клинику приступы сердцебиений были почти ежедневно по 2—3 раза. Приступы были и во время обходов. Характерным для приступов сердцебиений, как мне пришлось наблюдать, было внезапное начало и внезапный конец; это напоминало своего рода вихрь, пронесшийся над сердцем. За несколько минут до приступа пульс у больной был отмечен 84 в 1', правильный по ритму. Во время приступа пульс сразу учащался до 184, сохраняя при этом ритм. У больной появлялось головокружение, тошнота, боли за грудиной и похолодание конечностей. Приступ продолжался 20 минут. Кончался приступ внезапно; пульс через 5 минут после приступа 88 в 1', а через 15 м. уже

80. Тоны сердца были хлопающими. Кров. давление=—¹⁰⁵/₆₅. После при-

ступа у 6-ной было усиленное мочеотделение. Выделено мочи было 350 куб. см. Такие приступы у больной продолжались ежедневно в течение 8 дней, пока не был отменен мед. С отменой меда у 6-ной со 2-го дня приступы прекратились и не были в течение семи дней, а на 8-ой день ей был дан мед около столовой ложки. Через 10 минут в моем присутствии у 6-ной появился внезапный приступ сердцебиения, который длился 12 минут и кончился внезапно. По характеру наблюдавшийся приступ был таким же, как и в первый раз. Пульс был ритмичен 192 в 1'. После этого приступов не было 8 дней, т. е. до нового назначения меда. После приема опять столовой ложки меда через 7 минут у 6-ной во время обхода появился резкий внезапный приступ тахикардии с ритмичным пульсом в 196 ударов в 1'. До приступа при обходе пульс был в 84 удара в 1'. Приступ продолжался 22 минуты. Точно также удалось вызвать приемом меда еще 2 раза такие же приступы сердцебиения. С целью выяснения сверхчувствительности к углеводам, в частности к меду, была сделана внутривенная проба с сахаром, медом, крахмалом и еще с физиологическим раствором. У 6-ной появилось через 20 минут болезненное уплотнение режеч всего в области введенного меда, незначительное в области сахара, крахмала и ничего не получилось в области введенного физиологического раствора. В дальнейшем на месте укола меда появилась величинной в 3-конечную монету папула и очень незначительная в области сахара. Контрольно у здорового человека с этим же раствором ничего не получилось. При неоднократном исследовании крови была все время эозинофилия от 6 до 70%; исследования испражнений на яйца глист дали отрицательный результат. Из лекарственных веществ применялся хинин, гитаден; во время приступа—адреналин, атропин под кожу, но без всякого эффекта. Была попытка купировать приступ давлением на глазное яблоко, но без результата.

Наш случай, в котором рельефно отмечаются следующие симптомы: эозинофилия, положительная внутривенная реакция, исчезновение приступов после прекращения употребления в пищу меда, дает нам право причислить пароксизмальную тахикардию к аллергическим заболеваниям

Из 1-ой Терапевтической клиники Центрального института усовершенствования врачей (директор проф. Р. А. Лурья, ординатор имени С. П. Боткина).

К клинике пилородуоденитов (Antrumgastritis).

Доцент Я. И. Дайховский.

Современные методы клинического исследования желудка, в частности рентгеноскопия его слизистой по Бергу и гастроскопия, значительно подняли вперед за последнее время наши знания в области патологии желудка. Старый катар желудка, который был в свое время совершенно незнаком из клиники, вновь воскрес под названием гастрита и является по современным данным весьма распространенным заболеванием, которому принадлежит центральное место среди прочих заболеваний желудка. Новое представление о гастрите дало возможность объяснить ряд симптомов, наблюдающихся при этом заболевании, которые не укладывались в старое представление о катаре желудка. Стало ясно, что катар желудка является лишь частью гастрита, лишь одним из проявлений его и при том не всегда обязательным; стало ясно также, что клиническая картина гастрита неоднородна и что гастрит встречается в форме самостоятельного страдания желудка, либо в форме сопутствующего страдания, как при заболевании самого желудка, так и при заболеваниях других внутренних органов. Так, чрезвычайно распространенным оказалось наличие одновременно протекающей язвы желудка или 12-перстной кишки и гастрита, при чем последний в этих случаях часто имеет лишь очаговый характер и наиболее выражен в антральной части желудка, точнее в области желез привратника, а также прилегающих желез тела желудка. По данным Ко-нечного, гастрит при *ulcus'e* имеет очаговый характер и является антральным гастритом. Не менее существенной является также гипертрофия мускулатуры в области привратника, которая почти закономерно наблюдается в этих случаях. Этот факт имеет большое значение в клинике гастрита и объясняет наблюдающиеся при этом заболеваниях двигательные расстройства желудка.

Воспалительная теория происхождения язвы желудка, выдвинутая Ко-нечным, приписывает, как известно, гастриту причинную роль в патогенезе язвы желудка. На основании наших клинических наблюдений мы считаем более правильным говорить в клинике о взаимной зависимости между гастритом и язвой желудка и 12-перстной кишки. Как бы там ни было, но гастриту несомненно принадлежит видная роль в патогенезе язвы желудка. И если воспалительная теория происхождения язвы желудка в настоящее время еще не является общепризнанной, то все же все авторы согласны в том, что гастрит сопутствует язве желудка и что в клинической картине язвы желудка и 12-перстной кишки гастриту принадлежит не последнее место. Среди гастритов особенно важную роль играют воспалительные процессы в антральной части желудка и в верхней части 12-перстной кишки, где этот воспалительный процесс часто сопровождается эрозиями и дает картину язвенного гастрита или дуоденита—*gastritis s. duodenitis ulcerosa*, описанный впервые *Nauwerck'ом*. В настоящее время твердо установлено, что *gastritis s. duodenitis ulcerosa* представляет очень частое и совершенно типичное заболевание.

Аналогичную форму гастрита, так называемую *gastritis dolorosa* проф. Лурия описал в 1926 году. Эта форма гастрита, отличительной чертой которого является боль, приближает его к язвам желудка и 12-перстной кишки и предполагает локализацию его в антральной части. Это есть, в сущности говоря, пилородуоденит—*antrumgastritis* немецких авторов, который стоит в настоящее время в центре внимания при изучении патологии желудка.

В дискуссии на Хирургическом конгрессе в 1924 г. Orator поделился результатами, полученными им при исследовании 170 резецированных пре-паратов желудка: эти исследования установили наличие антрального гастрита как при язве желудка, так и при язве 12-перстной кишки. Наличие антрального гастрита во всех случаях язвы 12-перстной кишки устанавливает также Конечный на своем материале. Наряду с этим в новейшей литературе имеется множество сообщений, которые показывают, как часто при типичных явлениях *ulcus'a* у оперированных по поводу язвы желудка или 12-перстной кишки на операции ничего не находили кроме гастрита или дуоденита (Bohmanson, Boushut и Ravault, Doberer, Faber, Finsterer, v. Haberer, Orator и друг). Mc. Carty из клиники Mayo сообщил о 534 случаях заболеланий 12-перстной кишки. Из 425 случаев язвы 12-перстной кишки в 97 случаях без доказанного *ulcus'a* были вырезаны кусочки 12-перстной кишки и в них можно было доказать наличие дуоденита. Все эти данные с убедительностью говорят о том, как часто мы ошибаемся в диагнозе язвы желудка и 12-перстной кишки, принимая за них пилориты и дуодениты. Нет никакого сомнения в том, что ряд клинических симптомов язвы желудка как субъективных, так и объективных зависит не от наличия самой язвы, а от гастритического процесса (Конечный). И то, что считалось почти патогномоничным для язвы пилорической части желудка и 12-перстной кишки, как, например, голодные боли, поздние боли, весь синдром *Souprault*, наконец, периодичность болей—все это в настоящее время, согласно исследованиям ряда авторов, является в сущности говоря результатом обострения пилорита и дуоденита (Holweg, Orator, Faber, Nagel и др.).

Собранный нами и опубликованный клинический материал, характеризующий взаимную зависимость между язвой желудка и гастритом, показал, что гастриты фундальной части желудка чаще всего наблюдаются лишь в качестве сопутствующего процесса при язве желудка; антральные же гастриты патогенетически связаны с *ulcus'ом*. И именно они-то и обнаруживают переход в *ulcus*, что нам удалось документировать в ряде случаев. Отсюда ясно, что пилориты и дуодениты играют немалую роль в клинике язвенного страдания желудка и 12-перстной кишки. И только потому, что эти болезненные процессы до настоящего времени еще недостаточно изучены, и только потому, что до настоящего времени еще не разработаны в клинике опорные пункты для распознавания пилоритов и пилородуоденитов, мы до сих пор все чаще и чаще слышим о напрасных операциях в результате диагностических ошибок, обусловленных тем, что пилородуодениты (*Antrumgastritis*) и в особенности геморрагические их формы часто не распознаются. Вот почему разработка клинической картины пилородуоденитов—*antrumgastritis* немецких авторов, является вопросом весьма актуальным. Это тем более необходимо, что как совер-

шенно справедливо отмечает Kalk, не существует однородной картины болезни при гастрите. Имеется одна форма гастрита—бавальный гастрит, которая почти всегда приводит к повижению и полному исчезновению кислотности, и другая форма гастрита, которая идентична с язвенной болезнью. Эта последняя форма гастрита, идентичная с язвенной болезнью, и есть антральный гастрит, или пилородуоденит. Это принципиально другое заболевание, которое надо выделить отдельно, ибо практическое значение его чрезвычайно велико.

Впервые в 1919 году Loererg'ом выделена особая клиническая форма, описанная им под названием пилорита, а Ramond'ом в 1926 году—под названием дуоденита. Французские клиницисты Bouchut и Ravault в 1927 году описали синдром пилородуоденита, который они установили у 7-ми больных на основании клинического изучения этих случаев, подкрепленного хирургическим вмешательством и гистологическим исследованием резецированных частей этого отдела. Наконец, Чебоксаров в 1928 году сообщил о 2-х случаях пилородуоденита, подтвержденного хирургическим путем. Все эти авторы согласны на том, что распознавание пилородуоденитов представляет большие трудности.

Наш материал касается 81 случая пилородуоденита; из них 44 случая чистого пилородуоденита, 32 случая пилородуоденита, комбинированного с язвой желудка; в 3-х случаях пилородуоденит сопутствовал холедистопатия и в 2-х случаях—колику. Значительная часть наших случаев прослежена в течение более или менее продолжительного времени; часть же из них проверена хирургическим путем.

Оставляя в стороне случаи пилородуоденита, которые протекали одновременно с другими заболеваниями и им сопутствовали, мы будем касаться клинической картины и методов распознавания только чистых форм этого заболевания.

Клиническая картина пилородуоденитов чрезвычайно близко напоминает картину язвы привратника и 12-перстной кишки и в этом, главным образом, и кроется трудность распознавания пилородуоденитов. Тем не менее накопленный и разработанный нами клинической материал позволяет наметить опорные пункты для распознавания пилородуоденитов. Изучая имеющиеся в нашем распоряжении истории болезни, можно убедиться в том, что у всех этих больных имеется язвенный анамнез; эти больные обычно жалуются на боли в подложечной области, наступающие спустя $1\frac{1}{2}$ —2 часа, а иногда и несколько позже после еды; боли эти обычно успокаиваются у них после приема щелочей или после применения тепла; больные отмечают часто периодичность болей, а некоторые из них отмечали и голодные и ночные боли. Наряду с болями эти больные обычно отмечают у себя и диспептические расстройства как изжогу, отрыжку пищей, изредка тошноту и рвоту, а также запоры. Как правило, кровавой рвоты у этих больных не бывает, кроме случаев геморрагического гастрита, при которых кровавая рвота является одним из частых симптомов. Но если более тщательно собирать анамнез у этих больных, то обращает на себя внимание следующая характерная особенность: все эти жалобы не имеют той четкости и определенности, какую мы встречаем у язвенных больных; они носят смазанный характер; сама физиономия болей при пилородуоденитах не отличается столь интенсивным характером, как это наблюдается при язвенном страдании и, наступая обычно после

приемов пищи, они не бывают связаны с характером пищи. Эти больные отмечают, что боли у них часто наступают после всякой еды, независимо от того, какую пищу они принимают. Наконец, необходимо отметить, что у большинства из этих больных в анамнезе имеются указания на злоупотребления никотином. В ряде случаев можно установить связь с перенесенной инфекцией.

При объективном исследовании мы у этих больных ни разу не могли отметить напряжения мышц живота, определенной болевой точки, пальпаторных изменений, как, впрочем, и других объективных симптомов. И вот эта нечеткость болей, с одной стороны, и отрицательные объективные данные исследования, с другой стороны; это расхождение в соответствии между субъективными жалобами больных и объективными данными исследования является одной из характерных черт пилородуоденита.

Ратнер в 1927 году описал симптом тракции duodeni, который он находил у больных с язвой 12-перстной кишки; он доказал совпадение этого симптома с наличием язвы 12-перстной кишки путем проверки своих случаев на операционном столе. Симптом тракции duodeni заключается в том, что в области расположения 12-перстной кишки производится тракционное движение вниз; в случаях наличия язвы 12-перстной кишки больной ощущает резкую боль и очень бурно реагирует на это пальпаторное исследование. Проверка симптома Ратнера в течение ряда лет, мы имели возможность убедиться в том, что он действительно имеет место всегда при язвах привратника и 12-перстной кишки; но вместе с тем мы имели возможность убедиться также в том, что в отличие от язвы привратника и 12-перстной кишки тракция в области привратника и 12-перстной кишки при пилородуоденитах не обнаруживает почти никакой болезненности, и, таким образом, симптом тракции может быть использован в целях дифференциальной диагностики между пилородуоденитом и язвенным страданием.

Фракционное исследование желудочного содержимого с методом хромокопии показывает, что наряду с повышенной секрецией и повышенной кислотностью у этих больных нейтральрот выделяется с опозданием и тем позже, чем резче выражен воспалительный процесс в пилорическом отделе. Так, вместо нормального появления нейтральрота в желудочном содержимом спустя 14—15 минут, мы в случаях пилородуоденита обнаруживаем появление нейтральрота в желудочном содержимом спустя 20 минут и много позже, а иногда констатируем полное отсутствие выделения нейтральрота.

Нижеприведенная табличка, представляющая только небольшую часть нашего материала, показывает с большой демонстративностью существующую связь между пилородуоденитом и замедлением выделения нейтральрота.

Симптом замедления выделения нейтральрота имеет свое обоснование в нарушении экскреторной функции желудка, которая преимущественно осуществляется пилорическим отделом, что нам удалось (Дайховский и Соловей) установить клинически и экспериментально. Воспалительный процесс, который поражает пилорический отдел желудка, нарушая экскреторную функцию его, уже рано отражается на скорости выделения нейтральрота; отсюда ясно, что этот симптом замедления выделения нейтральрота также должен быть использован в качестве одного из опорных пунктов для

Таблица.

Фамилия	Диагноз	Кислотность желуд. содерж.		Слизь	Время выдел. NR
		Общая кисл.	Свободн. HCl		
Г-ман.		42	42	+	50 м.
Д-мин.		52	44	+	
М-хеев.		80	60	+	
Г-лов.		68	58	+	
И-смин.		58	48	+	50 м.
Ш-лев.		58	40	+	30 м.
К-дан.		90	70	+	60 м.
К-лев.		92	74	+	60 м.
Г-ман.		70	50	+	30 м.
И-нов.		66	44	+	50 м.
Г-ов.		70	60	+	
Ко-нов.		52	44	+	45 м.

раннего распознавания пилородуоденита. Наконец, огромную услугу в деле распознавания пилородуоденитов оказывает рентгеновское исследование рельефа слизистой желудка по Бергу. Изучение рельефа дает возможность ориентироваться относительно состояния слизистой разных отделов желудка. Правда, последние работы Вестфала показали, что измененный рельеф слизистой желудка может зависеть и от функциональных нарушений желудка, как это имеет место при раздраженном желудке (Reizmagen). Вестфаль предостерегает от поспешных заключений на основании обнаруженных изменений рельефа слизистой, тем не менее получаемые рентгенологические данные при правильном толковании их имеют большое значение и являются весьма ценным подспорьем при распознавании пилородуоденитов, дополняя клипические и лабораторные методы исследования.

Для иллюстрации высказанных соображений позволим себе коротко цитировать несколько историй болезней из нашего материала.

Б-ной К-нов, 44 л., рабочий, поступил в клинику по поводу болей в подложечной области, которые наступают после еды, спустя $1\frac{1}{2}$ —2 часа. Натощак болей нет. Изжоги. Болен 6 лет, периодичности не отмечает, но боли усиливаются временами. Объективно: мягкий безболезненный живот. Тракция пилородуоденальной области, к. 24—66;

слиз. безболезненна. Желудочный сок: Своб. HCl 16—52 — нейтральрот выдел. через 45 минут Faeces: реакция на кровь — отрицательна. Рентген: глубокая распространенная сегментированного характера перистальтика; грубые складки в выходной части желудка.

Нечеткость болей, постоянный характер их, отсутствие периодичности и светлых промежутков, наличие болей при отсутствии болезненности, отрицательная реакция на скрытую кровь в кале, замедленное выделение нейтральрота в желудочном содержимом и, наконец, грубый рельеф слизистой в выходной части желудка заставили диагностировать антральный гастрит. Оперативное вмешательство, которому больной был в дальнейшем подвергнут в связи с возникновением предположения о наличии

тшора, отвергло это предположение и подтвердило наличие пилорита и перипилорита.

Б-ной П.-коз, 22 лет, колхозник, поступил по поводу ноющих болей постоянного характера в подложечной области, наступающие спустя 1—2 часа после приемов пищи, особенно грубой пищи. Изжога. Отрыжка пищей. Болен 5 л. Объективно: слегка обложенный язык, живот мягкий. При пальпации живота болезненные точки не отмечены. *Болезненность при тракции дуодені отсутствует.* Печень слегка увеличена, несколько болезненная, край острый. Фракционное исследование желудочного содержимого: во всех порциях слизь общ. к. 24—52; св. НСІ 10—14; *нейтральный* выделялся *через 45 минут.* Реакция на скрытую кровь в кале дважды отрицательна. Рентген: расправление замедлено, перистолы хорошая, перистальтика довольно глубокая, рельеф слизистой грубо-складчатый и выраженный в выходной части желудка.

В связи с подозрением на *ulcus pylori* больной был подвергнут операции. Пилорогомия не подтвердила предположительного диагноза; язвы привратника не оказалось, имелся лишь пилорит и перигастрит.

Б-ной Г.-ман, 25 лет, инженер. Болен всего лишь 3 недели. Поступил с жалобами на боли в подложечной области, которые вначале были непостоянного характера и наступали спустя $\frac{1}{2}$ —1 час после приема пищи. В самое последнее время боли стали чаще, интенсивнее и стали носить более постоянный характер. Аппетит хороший. Изжога. Отрыжка пищей. Стул ежедневный. Объективно: слегка обложенный язык; живот мягкий, не вздут, не напряжен; *болезненности не отмечается.* *Симптом тракции дуодені отсутствует.* Фракционное исследование желудочного содержимого: общ. к. 40—70; своб. НСІ—30—60; *много слизи; нейтральный* выделялся *через 30 минут.* Faeces: повторное исследование на скрытую кровь дало отрицательный результат. Рентген: желудок обычного типа и размеров. Тонус, подвижность, перистолы, перистальтика—нормальны. Большой межкучный слой, затухающий структуру грубых складок. Явления ниши отсутствуют. Болевых точек не обнаружено. *Ампула широка с нечеткой складчатостью, безболезненна.* Переход контраста свободен. Диагноз: Pyloroduodenitis. Gastritis hypertrophicus.

Уже приведенных историй болезней достаточно, чтобы подтвердить основные черты в клипической картине пилородуоденитов, распознавание которых в настоящее время представляет еще большие трудности для широкой массы врачей. А между тем распознавание пилородуоденитов представляет не только теоретический, но и большой практический интерес, ибо, как было уже выше сказано, пилородуодениты являются как раз той формой гастрита, которая патогенетически связана с *ulcus*-ом и наиболее часто переходит в язву. Мы имели возможность наблюдать больных с пилородуоденитом, которые с течением времени превращались в язвенных больных, и наоборот имели возможность наблюдать язвенных больных, у которых в связи с проведенным лечением язва заживала и они превращались в больных с гастритом. Отсюда и то огромное практическое значение пилородуоденитов, которые должны быть выделены в особую форму и заслуживают тщательного изучения. Умение распознавать эту форму гастрита тем более необходимо, что только оно определяет правильную линию поведения врача как в смысле прогноза, профилактики, так и в смысле лечения и санаторно-курортного отбора больных.

В ы в о д ы:

1. Пилородуодениты являются весьма распространенной формой гастрита и встречаются как в качестве самостоятельного, так и в качестве сопутствующего заболевания.

2. Начеткость и нерезкая выраженность дуоденального синдрома должны заставить думать относительно пилородуоденита.

3. Расхождение между наличием болей, характерных для пилородуоденального синдрома, и отсутствием болезненности при тракции пилородуоденальной области является одной из характерных черт пилородуоденитов, отличающих его от язвы привратника и 12-перстной кишки.

4. Задержка выделения нейтрального является одним из признаков воспалительного процесса антральной части и может быть использована для раннего распознавания пилородуоденитов.

5. Измененный рельеф слизистой выходной части желудка правильно расцененный, документирует наличие пилородуоденита и является одним из спорных пунктов в диагностике этого заболевания.

К патогенезу панкреальгии при холецистопатиях.

(Клинико-физиологические параллели).

Проф. Р. И. Лепская (Казань).

Холецистопатии в разнообразных своих проявлениях обнимают группу чрезвычайно распространенных заболеваний. Так, Svend Hansen на материале в 1191 вскрытие трупов людей в возрасте старше 20 лет находил в 25% желчные камни. В возрасте свыше 40 лет на вскрытиях встречаются, согласно немецким статистикам, камни желчных путей у 30% мужчин и у 40% женщин. Большинство этих людей, как говорит Bergsman, при жизни страдало либо выраженными проявлениями, либо маскированными или латентными формами холецистопатий. Если принять еще во внимание большое число холециститов (не сопровождающихся литиазом), то относительная частота заболеваемости желчевыводящих путей еще более возрастет.

Внимательность приведенных цифр, с одной стороны, разнообразие клинических форм и тесная связь этих заболеваний с расстройством обмена веществ, функциями печени, эндокринными сдвигами и нарушениями нервной регуляции, с другой стороны, объясняют все возрастающий интерес к изучению этого отдела патологии.

Однако, несмотря на огромное количество работ физиологического и клинического характера, содействовавших быстрым успехам клиники заболеваний желчевыводящих путей, остается еще много темных мест как в вопросах локальных проявлений холецистопатий, так и в отношении взаимных связей их с патологией других внутренних органов.

Среди этих связей большой практический интерес представляет вовлечение в процесс поджелудочной железы.

Как известно уже со времени наблюдений Körte и Riedela об индукции поджелудочной железы при холецистопатиях и из наблюдений

Myo-Robson'a и др., среди панкреатитов различной этиологии видное место занимают панкреатиты, этиологически связанные с заболеваниями желчных путей. Естественно поэтому стремление клиницистов уточнить как частоту, так и диагностику этих панкреатитов.

Между тем, и в том и другом вопросе существуют большие расхождения во взглядах.

Так, Körte считает, что диагностика панкреатитов при холециститах ставится чересчур легко, даже на операционном столе, что создает преувеличенные статистические цифры. Диагностика эта ставится часто на основании найденной на операции плотности железы, а между тем микроскопическое исследование часто показывает (и в этом отношении Gross и др. авторы вполне сходятся с Körte), что плотная консистенция может сочетаться с совершенно нормальным состоянием поджелудочной железы.

К диаметрально противоположным выводам приводит взгляды Bergmann'a и его школы. Так, Katsch в 1934 г., говоря о хронических панкреатитах, заявляет: „Не будет большим преувеличением сказать, что почти каждый больной (курсив наш. Р. Л.) с хронической холецистопатией на протяжении своего длительного, иногда латентно протекающего заболевания, переживает легкий панкреатический приступ или преходящее заболевание поджелудочной железы“. Заболевание панкреатитом, следовательно, хотя бы и не в тяжелой форме, по мнению автора является неизбежным рано или поздно наступающим осложнением холецистопатии.

Важное значение такого заявления, если оно достаточно обосновано, ясно само собой, особенно, если приять во внимание частоту холецистопатий.

И действительно, вопрос о наличии или отсутствии панкреатита и его тяжести в каждом индивидуальном клиническом случае является вопросом кардинальной важности, ибо диагноз хронического панкреатита, присоединившегося к холецистопатии, требует от врача соответствующих диетических мероприятий, играет большую роль в решении вопроса о консервативном или оперативном лечении холецистита и окрашивает в иной тон прогноз холецистопатий.

Вот почему чрезвычайно важно подойти критически к тем опорным пунктам, на которых основывается клинический диагноз панкреатита при холециститах. Здесь мы встречаемся с тем же расхождением во взглядах, которые мы видели и по вопросу о частоте панкреатитов. Если ряд авторов считает, что очень легко можно в клинике выявить характерный симптомокомплекс хронического панкреатита, то Körte заявляет, что „диагноз хронического панкреатита еще бродит в потемках“.

Не считая возможным останавливаться здесь подробно на всей клинической картине хронических панкреатитов, подчеркнем лишь, что среди клинических проявлений этих панкреатитов современная диагностика придает особенно большое значение характерному болевому синдрому, за которым следуют изменения, связанные с ферментативными и эндокринными функциями поджелудочной железы; среди них одни, связанные с выпадением функций, известны уже давно, как например, специфические панкреатогенные расстройства пищеварения, гипергликемическая кризис после нагрузки сахаром, гликозурия; другие разработаны в течение приблизительно последнего десятилетия Katsch'em, Rona, Simon'om

и др., стремившимся найти пути более тонкой диагностики: это—изменение секрета поджелудочной железы, констатируемые при помощи эфирного рефлекса, увеличение диастазы в крови и в моче, как результат непосредственного перехода фермента из поджелудочной железы в кровь, появление в крови специфической, резистентной к атоксилу панкреатической липазы.

Болевой синдром, тщательно разработанный к настоящему времени благодаря наблюдениям Mayo-Robson'a, Körte, Chauffard'a, Katsch'a и др. имеет действительно большое значение, как синдром, привлекающий внимание к поджелудочной железе. Это—часто характерная панкреалгия, выражающаяся в болях в левом подреберье или в подложечной области с распространением в левое подреберье, в область селезенки и почки, иногда с иррадиациями в левое плечо (Mayo-Robson) и межлопаточное пространство (Körte), реже с менее типичными иррадиациями во всю левую половину живота и в левый nervus ischiadicus; она находит себе объективное выражение в болевых зонах и точках, описанных Chauffard'ом, Dujardin'ом, особенно Katsch'em. Последний обратил внимание на чувствительную Head'овскую зону гиперестезии соответственно 8 дорсальному сегменту, огибающую левую нижнюю половину грудной клетки. При болях, исходящих из поджелудочной железы, имеется гиперестезия во всей зоне или в некоторых частях ее.

На основании материала холецистопатий, прошедшего через Герасов. клинику Гиду'а, за последние 4½ года (605 стационарных больных), мы можем вполне согласиться с тем, что панкреалгия в виде типичных левосторонних болей встречается в большом числе случаев холецистопатий. Нередко мы ее наблюдаем даже в самом начале заболевания, как один из ранних симптомов, который сопровождает холецистопатию уже с первых ее проявлений. Этот симптом становится, как мы в этом неоднократно убеждались, даже ведущим симптомом при холецистопатиях, протекающих скрытно или в маскированных формах (на что также обращает внимание Bergmann). Это клиническое проявление латентных холецистопатий, как наименее известное, особенно необходимо подчеркнуть. Мы наблюдали ряд больных, у которых боли в левом подреберье были единственной жалобой, между тем, как объективным исследованием удавалось установить у них наличие холецистита; лечение, направленное на холецистит, устраняло и левосторонние боли“.

Особенно характерен в этом отношении один случай, касающийся научного работника одного из Каз. вузов, который по поводу левосторонних болей подвергся в клинике тщательному исследованию желудка, кишечника, левой почки (рентгенологическому, урологическому) и не закончив полного исследования вынужден был выписаться из клиники. Через некоторое время он снова явился по поводу тех же левосторонних болей, но уже с иррадиациями в область сердца.

На этот раз пальпация обнаружила, к изумлению больного, резкую болезненность в области желчного пузыря, а дуоденальное зондирование дало много хлопьев слизи с большим количеством лейкоцитов, особенно в желчи В, и кристаллов билирубиновой извести. Вскоре боли появились и в правом подреберье. Лечение холецистита оказало благоприятное влияние на весь болевой комплекс,

Gartner и Priour, классифицируя различные формы холелитиаза, также говорят об особой форме, выражающейся исключительно в левосторонних болях; этой форме они отводят, однако, не более трех строк, заявляя, что объяснения такому характеру болей еще не найдено. Повидимому они имели дело с панкреальгиями при латентных холецистопатиях. Случаи такого рода встречаются гораздо чаще, чем это принято думать, и должны привлечь внимание врачей. (Разумеется, здесь необходима тщательная дифференциальная диагностика с болями другого происхождения, но аналогичной локализации, связанными с желудком, толстой кишкой, почкой и др., на чем мы не имеем возможности здесь подробно останавливаться).

Из всего сказанного естественно вытекает, что вышеуказанный синдром левосторонних болей — панкреальгия приобретает большое диагностическое значение и заслуживает самого внимательного рассмотрения.

Однако, констатируя частоту панкреальгий при холецистопатиях и большое практическое значение этого болевого синдрома для диагностики скрытых форм холецистопатий, мы считаем, что этим далеко еще не все сказано относительно смысла и значения этого симптома. Мы должны спросить себя — является ли даже типичная панкреальгия при холецистопатии всегда патогномоничным выражением панкреатита.

Принимая во внимание большое практическое значение диагностики панкреатита при холелитиазе и холецистите, вопрос об интерпретации панкреальгии приобретает особенно большой интерес.

Имеем ли мы точные доказательства того, что панкреальгия может быть всегда интерпретирована, как панкреатит? Каков интимный процесс возникновения этих болей? Лишь немногие авторы, как Parmentier и Chabrol, откровенно говорят о том, что еще до настоящего времени мы находимся в неведении относительно характера возникновения и исходного пункта болей, наблюдаемых при хронических панкреатитах. В большинстве случаев для объяснения их приводятся либо наличие камней в протоках поджелудочной железы, что в сущности редко встречается, либо склероз железы, сращения на задней поверхности pancreatis, сдавливающие plexus coeliacus.

В последнее время Bergmann настаивает на том, что боли зависят от гиперемии и напряжения капсулы больной железы, особенно в пищеварительный период, так как капсула эта богата чувствительными нервами.

Таким образом большинство предлагаемых объяснений ставит панкреальгию в связь с дегенеративными или воспалительными изменениями в паренхиме поджелудочной железы — панкреатитом или с последующими спайками.

А между тем, такому заключению часто противоречат как отсутствие других симптомов, говорящих в пользу панкреатита, так и некоторые особенности и динамика панкреатогенных болей. В нашем клиническом материале мы лишь в небольшом числе случаев могли наблюдать наряду с панкреальгией при холецистопатиях другие выраженные признаки хронического панкреатита, как поносы (спонтанные или после специальной диеты), увеличение диастазы в моче, гипергликемическую кривую, гликозурию после нагрузки глюкозой. Здесь мы имели, конечно, основания говорить о хроническом панкреатите.

Во многих случаях, несмотря на выраженную панкреальгию, мы не наблюдали ни нарушений функции кишечника, ни др. симптомов выпадения функций поджелудочной железы. Впрочем, это отсутствие функциональных расстройств можно бы еще объяснить и при наличии панкреатита компенсаторной работой оставшихся здоровых участков железы. Как указывает Guleke, даже при больших поражениях панкреатической железы, если только сохранилась часть функционирующей ткани и имеется свободный отток секрета через панкреатические протоки, оставшаяся ткань может выравнивать функции.

Однако, и другие признаки хронического панкреатита очень трудно бывает вызвать при холецистопатиях; несмотря на выраженную панкреальгию, мы нередко не находили увеличения диастазы в моче, за исключением тяжелых случаев или саркоза поджелудочной железы. Bergmann рекомендует производить ежедневные исследования в течение очень продолжительного периода, чтобы уловить этот симптом. Это скорее подтверждает малое практическое значение его для диагностики легких форм и непостоянство симптома.

От исследования секрета после введения эфира мы давно отказались в виду его отрицательных сторон (нередко головокружения и боли), не оправдывающихся какими-либо яркими положительными результатами.

Что касается исследования панкреатической липазы, то по мнению 6-х авторов оно мало дает практических результатов.

Из всего сказанного вытекает, что взгляды некоторых авторов, считающих проблему диагностики хронических панкреатитов уже разрешенной, не оправдываются фактическим положением дела.

Одна лишь панкреальгия остается очень часто встречающимся симптомом, который Katsch считает также „самым важным, ведущим симптомом“, но она одна все же не может, по нашему мнению, явиться всегда доказательством хронического панкреатита. Наряду с указанным частым отсутствием полного или хотя бы частичного параллелизма с остальными симптомами панкреатита и другие клинические факты заставляют искать объяснения панкреальгии при холецистопатиях также и в иных причинах, кроме воспалительных или дегенеративных изменений в поджелудочной железе.

Если проанализировать некоторые особенности панкреатогенных болей, не только их локализацию и иррадиацию, но и их динамику, то невольно напрашивается аналогия с другими болями в брюшной полости, в патогенезе которых главную роль играют двигательные расстройства, кишечника.

Панкреальгия нередко имеет приступообразный характер—это настоящая *colica pancreatica*, аналогичная печеночной колике. Спрашивается, насколько единичные очаги дегенерации и некроза или даже спайки при хронических панкреатитах могут обусловить такие приступы? Острота приступа, нам кажется, также не может быть достаточно объяснена гиперемией железы в периоде пищеварения, тем более, что приступы часто совершенно не совпадают с этим периодом.

Нередко *colica pancreatica* совпадает во времени с печеночной коликой; этот факт даже заставил Naunyn'a и других клиницистов думать, что левосторонние боли являются лишь одним из видов иррадиации печеночной колики; это, конечно, была ошибка; современные исследования, осо-

бенно Katsch'a, который уточнил характер этих болей, связав их с определенной зоной Head'a, делают несомненным их самостоятельное значение и связь с поджелудочной железой, но совпадение во времени с печеночной коликой мало вяжется с представлением об очагах дегенерации и некроза, возникающих как бы внезапно в самый момент дискинезии желчных путей, и скорее говорит в пользу связи их с какими-то моторными расстройствами.

Приступы боли, иногда левосторонней, возникающие после введения эфира в duodenum, чему Bergmann и Katsch придают даже особое диагностическое значение, тоже трудно трактовать как результат внезапного наполнения железы секретом, если выводные протоки дают свободный отток панкреатическому соку; скорее можно думать, что болевая реакция на введение раздражителя может быть результатом двигательных расстройств, аналогично тому, что наблюдается иногда со стороны желчных путей при введении в duodenum некоторых желчегонных (cholagoga или cholokinetica).

Приведенное сходство клинических явлений заставляет думать и о параллелях патофизиологических и патогенетических: невольно напрашивается аналогия между патогенезом панкреатогенных болей и печеночной колики. Очень долгое время приступы печеночной колики также приписывались исключительно камням, воспалительному процессу в желчном пузыре, спайкам. Лишь исследования последних лет установили роль двигательных расстройств желчных путей, дискинезий, спазмов, которые объясняют нам сущность болевого приступа как при наличии камней и воспаления, так и независимо от них, при чем мы знаем, что сила болевого приступа не стоит в прямой зависимости от тяжести воспалительного процесса. Очень вероятным становится объяснение и панкреатитов при холецистопатиях спазмом протоков поджелудочной железы или сфинктера. Такие спазмы могут возникать не только как реакция на воспалительный процесс в самой железе, но и носить характер висцеро-висцерального рефлекса, аналогично спастическим явлениям со стороны других органов брюшной полости: эзофагоспазму, кардиоспазму, пилороспазму, столь часто встречающимся при холецистопатиях. Возможность таких двигательных расстройств со стороны выводных протоков поджелудочной железы мало кем упоминается. Bergmann лишь вскользь упоминает о подобных взглядах Marcus'a на роль двигательных расстройств, причем сам он считает мало вероятной такую причину панкреатитов, принимая во внимание слабость мускулатуры протоков поджелудочной железы.

Однако, в исследованиях физиологов о роли панкреатических протоков в процессе выделения поджелудочного сока мы не только не находим противоречия нашему пониманию панкреатитов, но, наоборот, в подкрепление к нашим клиническим аналогиям мы находим указания и на аналогии физиологические.

О физиологическом сходстве панкреатических и желчных протоков говорят Бабкин, работы Анрепа, Коровицкого. Анреп нашел, что vagus содержит секреторные волокна для поджелудочной железы и моторные для ее протоков. Исследования Анрепа и Коровицкого показали, что раздражение vagus'a у животных вызывает временную остановку выделения сока поджелудочной железы (причем железа увеличи-

вается в объеме) и что это прекращение поступления сока в duodenum вызвано замыканием протоков поджелудочной железы. Как показал Коровицкий, в периоде замыкания протоков под влиянием раздражения вагуса, обычные возбудители секреции pancreatis, как соляная кислота, будучи введены в duodenum, не вызывают оттока поджелудочного сока; и это остается неизменным, как бы долго ни продолжалось раздражение vagus'a. За это время в железу накапливается большое количество секрета, который выделяется, как только прекращается раздражение vagus'a; накопившийся секрет может быть механически выжат из железы.

На основании изложенного, а также на основании экспериментов с порфурзвией протоков Коровицкий приходит к заключению, что секреция поджелудочной железы зависит не только от нервного и гуморального секреторного процесса, но также от моторной иннервации поджелудочной железы, и что в панкреатической секреции нужно различать два процесса: 1) секрецию сока клетками поджелудочной железы и 2) отток сока через панкреатические протоки в duodenum. Протоки поджелудочной железы имеют свой собственный тонус, могут сокращаться и расслабляться и играют активную роль в процессе выхода секрета поджелудочной железы в duodenum. „В этом отношении—говорит Коровицкий—они играют такую же роль, как желчные протоки, которые могут брать на себя функцию желчного пузыря после удаления последнего“.

В дополнение ко всему сказанному укажу еще на некоторые патолого-анатомические данные, которые также говорят в пользу аналогичных реакций со стороны желчных и панкреатических протоков. Патолого-анатомически описаны при панкреатитах расширения протоков поджелудочной железы без того, чтобы это можно было объяснить наличием камней или других препятствий к оттоку (Gross, Gigon). Если при холецистопатиях, как это теперь известно, аналогичные изменения являются результатом чисто функциональных расстройств (спазма сфинктера), то и здесь при заболевании поджелудочной железы спастические моторные явления могут играть такую же роль в генезисе расширения протоков.

Мы несколько не склонны отрицать частое заболевание поджелудочной железы при поражении желчных путей и отвлечь внимание практического врача от этого важного вопроса, но все вышеизложенное говорит в пользу того, что характерные боли, которые должны направить внимание на поджелудочную железу, не всегда являются результатом хронического процесса (в ней дегенерации, склероза, спаек), в сильной степени омрачающего прогноз холецистопатии.

На основании наших клинических наблюдений, анатомо-физиологических и анатомо-патологических данных мы имеем основание полагать, что за синдромом панкреальгии скрывается процесс сложный, состоящий из 1) анатомических изменений панкреатической железы и 2) функциональных двигательных расстройств выводных протоков. Клинике предстоит еще дифференцировать оба компонента один от другого. Colica pancreatica может быть выражением двигательных расстройств выводных протоков поджелудочной железы; возможно, что эти двигательные расстройства (спазмы) возникают не только как реакция на органическое заболевание самой железы, но и как висцеро-висцеральный рефлекс, аналогично рефлекторным спазмам других органов брюшной полости при холецистопатиях.

Панкреальгия может быть ведущим симптомом при скрыто протекающих холецистопатиях, не являясь в то же время непременным указанием на глубокое поражение поджелудочной железы — хронический или острый панкреатит.

Дальнейшее изучение вопроса о роли двигательных расстройств в патогенезе панкреальгий должно пойти по тому же пути, который имел место при изучении патологии желчных путей. Изучение камней и воспалительного процесса при холецистопатиях на время отодвинуло мысль о функциональных расстройствах, которые лишь в последнее время заняли большое место в физиологии и клинике желчевыводящих путей. Введение этого нового динамического ингредиента помогло уяснить многие неясные раньше факты, дало возможность углубить разработку клинических вопросов, связанных с заболеванием желчных путей, и содействовало пересмотру многих наших диагностических и терапевтических установок. Изучение вопроса о роли двигательных явлений при панкреальгиях может сыграть не меньшую роль в патологии поджелудочной железы.

К изучению роли вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных заболеваний

Проф. И. И. Русецкий (Казань).

Различные этиологические моменты — инфекция, травма, действие холода — вызывают заболевания периферической нервной системы. Патогенный агент, воздействуя на тот или иной участок, приводит в действие определенный механизм, который проходит через известные фазы и создает синдром заболевания. Имеется ли местная специфичность этого механизма, единообразие в реакциях, возникающих под влиянием различных раздражителей, определяется ли характер реакций главным образом местом, на которое оказывает влияние вредный агент, или особую роль играет род и вид производимого раздражения? Каковы самые начальные явления, так называемые „преклинические“ признаки, вслед за которыми развивается закономерная смена периодов процесса? Целый ряд вопросов возникает при изучении патогенеза периферических нервных заболеваний.

При разрешении многих из намеченных вопросов изучение вегетативной нервной системы играет большую роль. В основе воспалительных тканевых изменений по данным многих авторов (Ricker, Roussy, Leroux, Oberling, 1930) стоят нарушения кровоснабжения, которые в свою очередь падают под прямым влиянием нервных раздражений. В зависимости от величины и характера нервных раздражений могут быть получены различные проявления конгестии и эксудации. Сложный вегетативный механизм приводится в действие при местном и общем применении холода (Rossbach, Samuel, Winternitz и др.), при травмах вазомоторный механизм имеет большое значение (вазопатии Marburg'a) и т. д.

Все это побуждает уточнять роль вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных страданий, изучая ее при различных заболеваниях, касаясь различных вегетативных функций. Это побудило и нас в течение последних четырех — пяти лет провести ряд наблюдений

над состоянием вегетативной нервной системы при периферических заболеваниях.¹⁾

Наши наблюдения были ограничены исследованием терморегуляции при постгриппозных радикулитах (40 сл.) и различных формах ишиаса (25 сл.). Исследования терморегуляции заключались в изучении кожной температуры и ее колебаний при применении термических испытаний и в противопоставлении этих данных остальным имеющимся признакам.

При ишиасе исследования производились кожными термометрами в симметричных точках на больной и на здоровой стороне, обычно в паравerteбральной поясничной точке, ягодичной (соответственно Rog er), в среднем отделе задненаружной поверхности бедра и в среднем отделе передненаружной поверхности голени. В случае нужды испытания производились и в других местах тела и конечностей. В особенности последнее относится к постгриппозным радикулитам, которые дают различные корешковые зоны на коже с местными термическими изменениями.

В отдельных случаях были применены способы для выявления температурных колебаний под влиянием внешних воздействий в форме прохладных ванн в 15°—28° Ц., ножных (для ступней) и ручных (для кисти), или под влиянием местных лечебных грязевых аппликаций в 45° Ц. В этих случаях кожная температура отмечалась нами через каждые две минуты и на основании этих отметок были составлены соответствующие кривые. Естественно, что при всех исследованиях была также указана температура подмышечной впадины и внешняя температура комнаты.

В результате произведенных исследований был получен ряд данных, способствующих выяснению динамики вегетативных изменений, происходящих при взятых для наблюдения поражениях. Ввиду однообразия полученных данных можно думать, что они указывают на состояние вегетативной нервной системы и при периферических нервных поражениях вообще.

Основными изменениями местной терморегуляции при наиболее частой форме ишиаса, подзвздошно-крестцовом ишиасе, являются изменения, вызывающие на переход из состояния местной кожной гипотермии, наблюдаемой в начальный период заболевания, в позднее состояние местной кожной гипертермии. Местной гипотермии в начальный период болезни соответствует поверхностная гиперестезия в этом же участке кожи или, реже, нормальная кожная чувствительность. Местной гипертермией позднего периода соответствует гипостезия этого кожного участка.

Этот переход из состояния местной гипотермии в состояние гипертермии может быть иллюстрирован общей таблицей, на которой гипотермия или гипертермия (общая, т. е. на всей ноге и частичная — в отдельных участках) поставлена в связь с давностью заболевания (см. табл. 1).

Для демонстрирования этого терморегуляционного перехода на отдельном примере привожу случай больного Мрас. с левосторонним подзвздошно-крестцовым ишиасом. Через три дня после начала заболевания, в

¹⁾ Русецкий. О поражениях периферической н. с. после гриппа зимой 1931—1932 гг. в г. Казани, Каз. мед. журн., 1932 г., № 8—9; Русецкий и Попов. К изучению роли вегет. н. с. в патогенезе ишиаса. Труды нервной клиники Гидува, 1934 г., в. 1.

период типичных острых алыгических явлений термоизмерение дало следующую картину (см. табл. 2).

Таблица 1.

Длительность заболевания	Гипотермия		Гипертермия	
	Общая	Частичная	Общая	Частичная
До 1 недели	3 сл.	—	1 сл.	—
„ 1 месяца	—	—	2 „	—
„ 6 месяцев	—	—	2 „	4 сл.
„ 1 года	—	—	2 „	1 „
„ 6 лет	—	—	2 „	1 „

Таблица 2.

	Ягодичная точка	Точка бедра	Точка голени
Левая больная нога	33°4	33°2	32°7
Правая здоровая нога	33°9	33°6	33°4

Через 20 дней после общего улучшения, уменьшения алыгических явлений, перехода из местной гиперестезии на задней поверхности голени в гипостезию создается следующее распределение кожной температуры (см. табл. 3).

Таблица 3.

	Ягодичная точка	Точка бедра	Точка голени
Левая больная нога	33°4	34°7	33°6
Правая здоровая нога	33°5	34°2	33°6

Сравнивая две последние таблицы и обозначая знаком $\cdot$ в знаком $\cdot$ преобладание или понижение кожной температуры на больной ноге по сравнению со здоровой ногой в два указанных периода заболевания, можно составить более ясное представление о наступающих изменениях по общей сводной таблице (см. табл. 4).

Таблица 4.

	Ягодичная точка	Точка бедра	Точка голени
Первое исследование 25/III 33 г.	— 0°5	— 0°4	— 0°7
Второе исследование 15/IV 33 г.	— 0°2	+ 0°5	0

Это является наиболее типичным течением заболевания под-вздошно-крестцовым ишиасом. Однако, встречаются отклонения от этого основного типа течения и эти отклонения, сравнительно редкие, наблюдались нами в двух направлениях: в сторону быстрого „пробегания“ фазы местной гипотермии и в сторону продолжительной ее задержки.

В первом случае переход из состояния гипотермии в состояние гипертермии совершается очень быстро—уже через 2—3 дня после начала заболевания у больного определяется кожная гипертермия, сочетающаяся иногда с гиперестезией в том же участке кожи. Такой ускоренный

переход из одной фазы в другую по нашим данным не совпадал с особым течением заболевания. В других же случаях, протекающих с длительной задержкой гипотермичной фазы, у нас создалось неблагоприятное впечатление, а именно в смысле наличия выраженных трофических мышечных нарушений или же особо продолжительного и тяжелого течения болезни.

Тронкулярный ишиас в наших случаях отличался от подвздошно-крестцового ишиаса более частым сохранением местной гипотермии на больной конечности в течение продолжительного промежутка времени. Это можно было наблюдать и в старых случаях тронкулярного ишиаса. Однако, в одном случае подобного ишиаса, который можно было бы назвать „экспериментальным“ ишиасом (случай поражения седалищного нерва с двигательными, рефлекторными, чувствительными и трофическими нарушениями в результате неправильно произведенной инъекции хинина в ягодичцу) мы получили картину, сходную с состоянием при хроническом подвздошно-крестцовом ишиасе. Измерение кожной температуры дало частичное преобладание местной гипертермии (см. табл. 5).

Таблица 5.

	Поясничная точка	Ягодичная точка	Точка голени
Больная нога	33°2	30°0	30°7
Здоровая нога	33°3	29°3	30°9

Кроме этого факта, позволяющего предположить существование некоторых отличий в развитии вегетативного синдрома в случаях подвздошно-крестцового ишиаса и в случаях тронкулярного ишиаса, можно указать на территориальное распределение кожной температуры на больной конечности. Сравнение кожной температуры в точках поясничной, ягодичной, бедра и голени дает возможность построения кривой.

При подвздошно-крестцовом ишиасе в начале заболевания кривая имеет тип Δ , т. е. наименьшая температура падает на подвздошно-крестцовую точку, но в дальнейшем течения кривая приобретает обратный тип ∇ , т. е. наименьшая температура падает на подвздошно-крестцовую точку. Тронкулярный ишиас обычно удерживает как в начальном, так и в позднем периоде заболевания первый тип кривой Δ .

Термические испытания дали более или менее однообразный результат. Ванна для стопы в 15°—20° Ц дает сужение сосудов и понижение температуры кожи на здоровой стороне, в то время, как на больной конечности происходит даже небольшое увеличение температуры. Так, например, в одном случае при отметке температуры через каждые 2 минуты была получена следующая таблица (см. таб. 6).

Таблица 6.

	33°2	33°3	33°4	33°3	33°2	33°2
Правая больная нога	33°2	33°3	33°4	33°3	33°2	33°2
Левая здоровая нога	33°1	32°9	32°9	32°3	32°6	32°6

В этом же случае при применении лечебной грязи в 45° Ц больная нога дала быстрый подъем кожной температуры: 33°0, 34°2, 35°0, 35°4, 35°6, 36°1. Т. е. оба испытания свидетельствуют о проявлении сосудистой реакции паралитического типа:—реагируют не сосудосуживатели, а сосудорасширители.

Это наличие паретической сосудистой реакции вместе с кожной гипертермией устанавливает синдром частичной десимпатизации, выпавший в сфере симпатической иннервации, наступающих при переходе вегетативного синдрома в его вторую фазу.

Если мы перейдем теперь к данным, полученным при постгриппозных радикулитах, то и там мы найдем много сходного в смысле терморегуляционных изменений и это несмотря на большое разнообразие пораженных территорий (лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей).

При корешковых поражениях также происходит смена первоначальной кожной гипотермии в пораженном сегментарном участке на позднее наступающую кожную гипертермию. В отдельных случаях этот переход в гипертермию совершается быстро („пробегание“ первой фазы).

Термические испытания дали ряд существенных данных, которые различаются для начального периода и для более позднего периода. В начальный острый период термические испытания в большинстве случаев давали нормальную реакцию. Однако, в некоторых ранних случаях нами были получены сосудистые реакции паретического типа. Так, напр, в случае Акс. с начальными корешковыми явлениями в шейно-грудном отделе правой стороны (С—D₆) при погружении кисти рук в воду в 10° Ц происходило расширение сосудов и повышение кожной температуры на больной стороне и здоровой стороне (см. табл. 7).

Таблица 7.

Правая больная рука	28°7	29°7	30°0	30°1	30°1	30°1	29°9	29°8
Левая здоровая рука	29°5	30°4	30°4	30°4	30°2	29°9	29°8	29°8

В случаях, прошедших острый период и представляющих в пределах корешкового поражения гипестезию вместо начальной гиперестезии, наблюдаются, явления, свидетельствующие об усиленной реакции на теплоход, превосходящей реакции здоровой стороны.

Это является особенно демонстративным в случаях, в которых можно наблюдать переход из одной фазы, алыгической фазы с участками гиперестезии, в другую фазу, с пониженным чувствительности в том же районе. Напр., в случае См с поражением левого шейногрудного отдела (С₃—D₆) имела зона кожной гиперестезии, расположенная паравертебрально и зона гипестезии, расположенная латерально и вперед от этого участка. Всюду в затронутом участке имела кожная гипотермия (по сравнению с правой стороной). При охлаждении кожи, наступающем при обычном обнажении затронутых участков, мы получили различные терморегуляционные изменения в зонах гиперестезии и гипотестезии. В зоне гиперестезии (начальный процесс) было получено однообразное, небольшое по амплитуде падение кожной температуры на обеих сторонах: на больной стороне—на 1°05 и на здоровой—на 1°1 (см. табл. 8).

Таблица 8.

Левая больная сторона	33°8	33°7	33°55	—	32°75
Правая здоровая сторона	33°9	33°8	33°65	—	32°8

В то же время в зоне гипотестезии (переход в другую фазу) происходило падение температуры на больной стороне более выраженное, чем на здоровой стороне (0°4 и 0°1) (см. таб. 9).

Таблица 9.

Левая больная сторона	31°8 32°2	31°6 32°1	31°5 32°1	— —	31°4 32°1
Правая здоровая сторона					

В случаях с большей давностью заболевания и появлением радикулярной гипостезии это свойство давать более выраженное падение кожной температуры под влиянием воды в 10° сохраняется. Кроме него можно наблюдать и другое явление—повышенную реакцию сосудов двигателей на погружение в воду в 40° Ц. Так, в случае 3а. с поражением шейно-грудного отдела (C₆—D₂) полуторогической давности имелась повышенная реакция на прохладную воду, а при действии теплой воды были получены следующие результаты (см. табл. 10).

Таблица 10.

Правая больная рука	33°0	35°5	36°1	3°3	30°2	34°	34°5
Левая здоровая рука	30°9	31°7	32°2	32°3	32°2	32°0	31°7

Таким образом, в этом периоде радикулитов можно наблюдать „повышенную чувствительность“ вазомоторов на местное тепловое-холодовое воздействие. Это усиление вазомоторной реакции на противоположные термические воздействия является своего рода „вазомоторной лейротонией“.

С фактической стороной материала можно закончить указанием на то, что и при ишиасе и при односторонних радикулитах нам удавалось находить перекрестные явления в соответствующих сегментах на другой стороне. При ишиасе можно было наблюдать перестройку распределения кожной температуры по отдельным участкам конечности на здоровой ноге так же, как и на больной ноге (Λ, V). При радикулитах на симметричной „здоровой“ стороне мы получали паретическую сосудистую реакцию, аналогичную реакции на „больной“ стороне, и демонстрировали, таким образом, старинный и прекрасный опыт Brown Séquard и Tholozan'a (1850) с перекрестным вазомоторным феноменом, в этом новом патологически специфичном аспекте.

Суммируя приведенные данные о состоянии кожной температуры и термических испытаниях при ишиасе и при разнообразных по топической локализации радикулитах, можно сделать вывод, что основной общей чертой динамики кожных сосудодвигателей является переход из начальной местной гипотермии в последующую кожную гипертермию.

Начальная кожная гипотермия, сокращение местных сосудов, раздражительные симпатические явления со стороны сосудодвигателей совпадают с раздражительными явлениями в других сферах, таких, напр., как в анимальной системе—кожная гиперестезия, алгии. В позднейшем течении заболеваний происходит переход в местную кожную гипертермию, в состояние пареза вазоконстрикторов. Эти явления выпадения имеют своих аналогов в той же анимальной системе—местная гипостезия, мышечная гипотония и др.

С этой точки зрения описываемый периферический вегетативный синдром, переход „раздражение—парез“ противоположен церебральному вегетативному синдрому, описанному Perissonом и заключающемуся в противоположной смене последовательных периодов пареза, а затем разд-

ражения. В этом, возможно, заключается противопоставление центрального и периферического вегетативных синдромов в их развитии в течении заболевания.

На общем фоне перехода вегетативной иннервации, связанной с местной терморегуляцией, из ирритативного состояния в состояние частичной десимпатизации (уменьшенное влияние sympathici) имеются свои особенности для ишиаса, как страдания более связанного с периферией, и для радикулита, страдания, протекающего главным образом в пределах корешков.

Для ишиаса процесс течет более неблагоприятно: переход из ирритативного состояния в частичную десимпатизацию совершается позднее, при термических испытаниях сосудодвигатели дают паретическую реакцию. Иначе протекает дело при радикулите: десимпатизация, в которую переходит начальное ирритативное состояние, не является типичной частичной десимпатизацией. Правда, в поздний период при радикулитах имеется местная гипертермия, но сосудистая реакция на термические испытания имеет характер повышенной вегетативной возбудимости и на тепло и на холод, характер вазомоторной нейротонии. Эта повышенная сосудистая чувствительность на термические агенты совпадает с более благоприятным течением изученных гриппозных радикулитов, с более быстрым восстановлением выпадающих функций, с большими регенеративными возможностями часто вплоть до *restitutio ad integrum*¹⁾

Из изложенного ясно, что вегетативная симптоматология далеко не исчерпала себя при изучении периферических нервных заболеваний, и полученные данные могут способствовать увеличению группы начальных признаков заболевания, созданию клинического вегетативного синдрома, возможно, основного в патогенезе многих острых (воспалительных) страданий. Кроме того исследование вегетативных синдромов способствует правильному разрешению терапевтических задач различных периодов заболеваний периферической нервной системы.

В ы в о д ы:

1. Основные терморегуляторные изменения в пораженных кожных участках при ишиасе и постгриппозных радикулитах заключаются в преобладании кожной гипертермии в начале заболевания и переходе в кожную гипотермию в поздний период.

2. Кожная гипотермия острого периода совпадает с другими явлениями ирритативного характера в иных отделах нервной системы. Гипертермия позднего периода, являясь результатом пареза сосудосуживателей, совпадает с явлениями выпадения в других отделах нервной системы.

3. Некоторые дифференциальные различия в вегетативном терморегуляторном синдроме отмечены для ишиаса и для радикулитов при применении термических испытаний. Ишиас дает в позднем периоде ясную паретическую реакцию со стороны сосудодвигателей в то время, как при радикулитах термические испытания дают усиленные реакции на внешние раздражения, которые можно отнести к сосудистым реакциям "нейротонического" типа. Последнее, вероятно, совпадает с большими регенера-

¹⁾ По крайней мере, при наших методах исследования клинических симптомов.

тивными способностями радикулятов по сравнению с периферическим поражением седалищного нерва.

4. Изучение вегетативного синдрома различного периода периферических нервных заболеваний способствует пониманию патогенеза этих заболеваний и рационально поставленной терапии отдельных периодов болезни.

Из Клиники физиотерапии Казанского государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина
(директор проф. Г. А. Клячкин).

Метод частичных ванн по **Nauffe** при лечении заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы.

Ассент.: **Хорош Я. В., Пермяков Ф. К., Цофнас Л. Я.**

Прошло много лет с момента выхода в свет интересной монографии **Nauffe** („Grundlagen der Hydrotherapie“). Автор изложил результат 25 лет работы и 180.000 наблюдений над действием его специального метода применения частичных ванн постепенно повышающейся t° при сердечно-сосудистых заболеваниях. Материал автора, тщательно обследованный (реентген, плегизмография, электрокардиография), а также данные ряда немецких и русских авторов достаточно убедительно показывают терапевтическую ценность этого метода. Ряд авторов, подтвердив основные выводы, расширил показания к данному методу.

Ввиду малого знакомства врачебной массы с методом **Nauffe**, скажем несколько слов о технике и методике его применения. Обнаженный больной прикрывается простыней и одеялом вместе с ванной, в которую он погружает одну или обе руки до локтя, одну или обе стопы и половины голей. Ванны могут быть принимаемы в любом сосуде, где без напряжения помещаются указанные части конечности; можно также делать сидячую ванну или полуванну. Температура воды с 36°C постепенно в течение первых 10—15 мин. повышается до 46°C ; больной получает эту процедуру еще 10—15' (в среднем 20'). Погруженная часть тела краснеет. Между 10' и 20'—момент различный у разных субъектов—появляется потоотделение. Выраженное потоотделение является показателем для окончания процедуры. После ванны больной укладывается на кушетке и слегка прикрывается простыней и одеялом. Отдыхает 20—30'. Стационарный больной может отдохнуть еще в палате. Амбулаторный возвращается к обычной своей работе. Ванны стереотипно в смысле t° и времени давались через день или две ванны подряд; на третий день—отдых. Всего 15—20 ванн, 4—5 недель лечения. Метод прост и доступен в любой обстановке. Но **Nauffe** и другие авторы предостерегают от упрощенчества. Если не сам врач (**Nauffe** настаивает на враче), то высококвалифицированный работник из среднего мед. персонала должен следить за проведением процедуры. Основным является медленно повышающаяся (*langsam gesteigerte*) температура. В этом воздействии медленно повышающейся t° на ограниченный участок тела, в воздействии на периферическую сосудистую систему в виде расширения сосудов, в

антагонистической реакции в ложе (ложе в понимании Hauffe—это сердце, аорта, пульмональные сосуды и отходящие от них ветви до вступления их в органы) заключается основное действие указанных ванн. Нежность, постепенность действия, вместе с тем глубина действия на периферическую сосудистую систему являются по Hauffe особым отличительным свойством таких ванн. С этой точки зрения Hauffe отвергает, по его мнению, грубые контрастные, общепринятые методы гидротерапии.

Итак, по Hauffe воздействие его ванн построено на антагонистическом взаимодействии сосудистого ложа и периферии. Киричинский и Манц, исходя из целого ряда явлений, происходящих во время процедуры по Hauffe (изменение ритма сердечной деятельности, изменение кровяного давления, изменения ритма дыхания, потливость и др.), выдвигают для объяснения их действия теорию сенсорно-вегетативного унисегментарного и генерализированного рефлексов.

Мы полагаем, что механизм действия здесь двойственный: и сосудистый в смысле Hauffe, и рефлекторно-нервный, ибо во время процедуры одновременно наступают изменения как в сосудисто-сердечной системе, так и в нервной системе.

Перейдем непосредственно к нашим наблюдениям. Мы начали применять этот метод с 1928 года на стационарных больных. Здесь, казалось нам, могли быть наиболее точные данные. Действительно, в нескольких случаях органических поражений миокарда с явлениями субкомпенсации, где предварительное медикаментозное лечение в условиях клинического режима не дало в течение 3—4 недель эффекта, ваннами по Hauffe мы достигли значительного результата. Эффект был подтвержден физикальными исследованиями и систематическим исследованием рентгеном (телерентгенометрия до лечения, в остром опыте и после окончания лечения) и субъективной оценкой самих больных. Больные выписывались на работу после курса ванн. Случаи лечения повторялись всегда с хорошим результатом. Поэтому мы решили этот метод ввести и в амбулаторную практику.

С 1933 года мы начали проводить лечение на приходящих больных. Полученные результаты мы здесь и излагаем. Материал этот особенно интересен тем, что здесь сказывается простота, доступность этого метода и возможность восстановления трудоспособности без отрыва от работы.

Мы провели 42 случая, из них: с Myocarditis—26; с Cardiosclerosis—4; с Myasthenia cordis—8; с vitium cordis (stenosis et insuffit v. mitralis)—4.

В 10 случаях из числа 42-х отмечался ряд симптомов со стороны нервной системы: быстрая утомляемость, бессонница и др. субъективные жалобы; оживленные сухожильные рефлексы, мышечный тремор, тремор век и пальцев, руки и явления вегетативной дистонии. Один случай сочетался с claudicatio intermiens, один случай с стенокардическими симптомами, один случай с явлениями выраженного climax; пять случаев с остаточными явлениями полиартрита.

Возраст больных от 22 до 53 лет. По профессиям:

20 человек	служащих разных профессий.
8	рабочих
3	учащихся
8	домохозяек
3	колхозников.

Все эти больные без отрыва от обычной своей работы провели свое лечение. В среднем получили по 15 ванн. 5 человек получили повторные курсы—(Hauffe рекомендует повторное лечение через 2—3 месяца).

В основном мы пользовались ручными ваннами. В случаях с пораженным дистальных суставов применялись 4-камерные ванны.

Рентгенологические исследования производились профессором Р. Я. Гасуль¹⁾. (результаты рентгенологических исследований приводятся ниже в виде отдельной главы).

Обследование больных систематически велось перед первой, седьмой и последней ваннами и после перечисленных ванн. Больные обследовались на вегетативные симптомы (с. с. Д'Анжии-Ашнэра, ортостатический, клиностатический, эригастрический и кровяное давление).

Кровяное давление у ряда больных исследовалось через каждые 5' в течение самой ванны. Все больные, за исключением двух, легко переносили ванны. Отмечали нарастающее улучшение общего состояния. При исследовании в течение отдельной взятой ванны, отмечалось следующее: повышенное мах. кровяное давление (от 110 до 210 мм.) падало в течение процедуры на 5—30 мм., соответственно падало и минимальное. В случаях гипотонии отмечалось повышение кровяного давления; падение или подъем КД было плавным. К концу (25') отдыха кровяное давление возвращалось к исходным цифрам. Пульс, дыхание, после небольшого замедления в начале процедуры, заметно учащались, а к концу отдыха выравнивались. Со стороны вегетативных симптомов резких отклонений у наших больных не было. Небольшие же проявления дистонии вегетативной нервной системы имели тенденцию менять свой тип. Так, случаи симпатикотонии давали начальную тенденцию после ванн, а наоборот. Нормотоники сдвигов не давали. Уже после 6—7 ванн отмечался ряд субъективных улучшений: одышка становилась меньше, больные значительно свободнее брали подъемы, исчезало чувство стеснения в груди и исчезал также целый ряд нервных симптомов: большую отмечал улучшение сна, менее выраженную эмоциональную неустойчивость, большую работоспособность. У женщины с выраженным страхом отмечалось уменьшение беспокоящих ее симптомов. Со стороны сердца объективно было отмечено прощупывание тонкой границы после указанных 6—7 ванн оставались без изменения. Кровяное давление давало у лиц с повыш. мах. кровяным давлением стойкое снижение на 5—10 мм., с пониженным КД—такие же цифры повышения. После курса 15—20 ванн граница сердца давала также некоторое уменьшение. Кровяное давление падало на 5—30 мм.

Для демонстрации результатов полного курса лечения приводим три истории болезни.

1. Больная Б-ва, 22 лет, рабочая, поступила с жалобой на одышку, сердцебиение, отеки ног, боли в голеностопных и лучезапястных суставах. Больной себя чувствует уже 3—4 года. Вначале чувствовала лишь во время сна одышку, особенно при хождении в гору. Затем явления одышки начали усиливаться. За последнее время стали появляться отеки ног, боли в суставах. Ранее болела ангиной и ревматизмом; болезней детства не помнит. Meneses с 16 лет, нормальные. St. praese: большая среднего роста, правильного телосложения, пониженного питания, кожа и видимые слизистые бледноваты, подкожный слой развит слабо, лимфатические железы не прощупываются, граница сердца—верхн. по верхнему краю 4-го ребра, левая по lln. mamillaris sin, правая по lln. sternalis media, пресистолические и систолические шумы у верхушки, акцент на arteria pulmon, пульс 81 и 1' слабого наполнения, кров. давление 110/85. Pulmones—всюду жесткое дыхание и единичные сухие хрипы в нижних отделах легких. Печень прощупывается, выступает из под ребра на 2 поперечных пальца, плотновата, болезненна. Селезенка не прощупывается. Отеки на ногах в области голеностопного сустава и нижних отделах голени. Хруст в суставах. Рентген: Pulmones—раширенные hilus, сог. мигральная конфигурация с увеличением границ в обе стороны, выступание пульмональной дуги.

Диагноз: Res. Endocarditis, stenosis et insuffit v. mitralis et polyarthritis infectiosa. Больной было проведено лечение по Hauffe—18 ванн в форме 4-х камерных ванн. После проведенного курса лечения у больной отмечено значительное уменьшение одышки, отсутствие сердцебиения. Отеки значительно уменьшились, боли в суставах исчезли; печень сократилась; кровяное давление—105/80.

2. Больная Д-ва, 27 лет, служащая. Поступила с жалобами на одышку, отеки ног, общую слабость. Больной считает себя уже 2 года, когда впервые заметила

¹⁾ Пользуясь случаем, выражаем ему свою благодарность.

у себя отеки на ногах. Ранее болела корью, скарлатиной, брюшным тифом, маларией. Вeneralические болезни отрицает. Мензес с 17 лет, нормальны, замужья, детей нет. Больная очень долго лечилась, принимала разные сердечные средства. Одно время по поводу отеков и одышки лечилась в клинике, но улучшения не было. St. praesepe: больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожные покровы в видимые слизистые норма; подкожный слой развит удовлетворительно. Лимфатические железы не прощупываются. Отмечаются значительные отеки на ногах. Cor—расширение границ влево на 1 поперечный палец, остальные границы норма. Тоны чистые, глухие. Пульс 12 в 1' удовлетв. наполнения; кровяное давление 100/55. Pulmon—гр. норма, жесткое дыхание. Печень выступает на 1 поперечный палец из подреберья. Селезенка не прощупывается. Диагноз: Myocarditis с декомпенсацией. Назначено лечение по Hauffe (ручные ванны). После 16 ванн отеки исчезли, одышка прекратилась, тоны сердца стали более ясными. Общее состояние значительно улучшилось. Печень уменьшилась. Кровяное давление без изменения.

3. Больной Е.-в, 53 лет, рабочий фабрики Фетропром, поступил с жалобами на одышку, сердцебиение, колющие боли в области сердца, отдающие в левое плечо и левую руку, по временам отеки на ногах, приступы одышки по ночам. Больным себя считает 3—4 года. Указанные явления за последнее время стали усиливаться. Ранее болел брюшным тифом, в детстве скарлатиной; вeneralические болезни отрицает. Женат, имеет 2-х здоровых детей. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. St. praesepe: больной среднего роста, правильного телосложения, пониженного питания, кожные покровы и видимые слизистые бледноваты. Лимфатические железы не прощупываются. Cor: верхняя и правая границы норма, левая по 1. mamillar. Тоны чистые, глуховаты. Акцент на аорте. Пульс 76 уд. в 1' удовл. наполнения; артерия склерозирована, кровяное давление 130/80. Pulmon: границы норма; жесткое дыхание. Печень прощупывается увеличенной на 1 попереч. палец из подреберья. Селезенка не прощупывается. Диагноз: Cardiosclerosis et arteriosclerosis univers. Больной принял 20 ванн (ручных). Самочувствие улучшилось, одышка при движении уменьшилась, отеки исчезли, сердцебиения значительно уменьшились. Почные приступы одышки исчезли, кров. давл. 120/70.

В 39 случаях из 42 наблюдаемых мы имели значительный терапевтический эффект. Лишь в 3-х случаях результаты были отрицательные. 1-й случай: девица, с Nevros react резко выраж. thyreotoxicos'ом с хореоподобными движениями. 2-й случай—больной, с психастеничными жалобами и с целевой установкой (поездка в Кисловодск)—не отмечал улучшения после процедур. 3-й—больная с явлениями резко выраженного реактивного невроза. После проделанного курса каких-либо заметных явлений улучшения не отмечалось.

Заслуживают особого внимания данные рентгенологического обследования наших больных, произведенного проф. Р. Я. Гасуль. Предварительно мы позволяем себе привести здесь сравнительное значение телерентгенометрии сердца в изложении проф. Р. Я. Гасуль.

Рентгенологическое исследование центральным лучем (ортодиаграфия) или на расстоянии 2 метров от трубки (параллельной проекцией) на экране (телерентгеноскопия) и на снимке (телерентгенография) позволяют получить точное изображение силуэта сердца в его оптическом срезе по ходу луча в различных положениях исследуемого. Полученный тем или другим способом сердечный силуэт дает наглядную картину (см. рис. 1). Форма, величина, положение, пульсация и даже тонус сердца могут быть предметом сравнительно точного анализа.

Если пользоваться современной методикой измерения величины и формы сердца при учете всех возможных источников ошибок, субъективных

и объективных, можно со значительной точностью получать истинные размеры плоскости оптического сечения силуэта сердца в любом положении. Целый ряд авторов немецкой школы (Croedel, Moritz, Dietlen, Assman, Rohrer) и французской школы (Giroux, Bordet, Vaquez, Chamer), которые нашли последователей у нас (Аркусский, Шик Штерн, Кудяш), показали на большом, тщательно собранном материале, частью проверенном при аутопсии, что числовые данные размеров сердечных отделов на рентгене совпадали с клиническими данными. Если по отношению к вопросу о тонусе, положении и форме сердечного силуэта в его статике можно было бы возразить, что они имеют незначительную, абсолютную и относительную ценность, то по отношению величины, полученной помощью ортодиаграфии или телерентгенографии (на расстоянии 2—3 метров, под контролем экрана) этого сказать нельзя.

Если даже согласиться с теми авторами, которые оспаривают значение некоторых ординат статички силуэта сердца, то никто уже не сомневается в *сравнительном* значении измерения сердца в его динамике, чем бы ни пользовались—орто или телеметрией, *сравнительные* данные измерения силуэта имеют большое значение в оценке какого-нибудь терапевтического воздействия на больное измененное и изменяющееся сердце. Необходимо, конечно, соблюдать *одинаковые условия* исследования и *повторить* одно исследование 2—3 раза, взяв потом средние данные для вычисления.

В задачу работы авторов входило *сравнение состояния сердца до и после определенных терапевтических процедур* (по Hauffe).

В этом отношении методика школы Bordet и Vaquez вполне оправдала наши ожидания.

В дополнение и уточнение германской методики Vordet и Vaquez подошли ближе к отображению в своих диаметрах анатомической структуры сердца.

Рис. 1. Схема диаметров сагитального силуэта сердца по Bordet-Vaquez.

MD —правая медиана } $= Tr$ (12,0—13,0 см.¹)

MS —левая медиана

Tr —трансверсальный поперечник

L —Длинник (13,0—14,0)

Gg_1 —хорда лев. желудочка (8,5—9,5)

a —ее высота (2,0—2,5)

DD_1 —хорда пр. предсердия (7,0—8,0)

Dg_1 —хорда пр. желудочка (12,0—13,0)

D_1g —базальный поперечник (12,0)

Таковы: хорды желудочков и предсердий, Gg , D_1g_1 , DD_1 (см. схему 1). Включая в анализ диаметры германской школы, как длинник (L), базаль-

¹) Числа в скобках обозначают средние норм. данные для сред. возраста и роста.

ный поперечник (Q), порою вместе с прежними медианами ($MD + MS = TV$), можно на телеснимках, под контролем экрана—для выявления часто ускользающей точки верхушки g_1 —произвести сравнительную оценку величины силуэта. В большинстве случаев можно без особой погрешности ответить на вопрос, поставленный клиницистом, о наличии изменений по сравнению с прежней картиной.

Я пользовался телеснимком на расстоянии 2 метров и телерентгеноскопией на этом же расстоянии.

Полученные мною данные для измененных отделов сердца представлены в следующей таблице.

Д и а г н о з	TV	L	gg ₁ и ее высота	DD ₁	D ₁ g ₁	Q
I. Боль- до лечения	15,0	17,0	11,0/3,0	9,5	16,0	12,0
ной Ц. после лечения	14,5	17,0	11,0/2,3	9,5	16,0	12,0
II. Боль- до	12,0	14,0	10,5/2,4	7,0	11,5	9,8
ной К. после	12,0	14,0	10,5/2,3	7,0	11,5	9,8
III. Боль- до	13,5	15,0	10,5/2,5	8,0	12,3	12,0
ной К. после	13,5	14,3	10,5/2,0	8,0	12,0	12,0
IV. Боль- до	15,5	16,3	10,5/3,0	8,5	14,0	13,5
ной Н. после	14,5	15,8	10,0/1,8	8,5	13,5	13,5

Изменения в смысле уменьшения диаметров были обнаружены далеко не у всех больных. Наиболее типичные представлены в 4 случаях приведенной таблицы.

Главным образом изменялись хорды желудочков,—лев. желудочка (gg_1) и их высоты. Длинник (L) и поперечник (TV) мало изменялись. Остальные диаметры оставались почти неизменными.

Нужно полагать, что эти изменения наступали в результате укрепления сердечных мышц после терапии по Nauffe. Следует отметить, что в тех случаях, где изменений диаметров не удавалось обнаружить, исследование функции сердца вызвало впечатление более равномерной амплитуды пульсации с улучшением ритма.

В заключение необходимо сказать, что значение произведенных нами сравнительных измерений несколько не умаляется возможными и неизбежными небольшими колебаниями абсолютных величин в зависимости от условий исследования; так как эти условия оставались теми же и при повторных исследованиях, то для сравнительной оценки полученные результаты оказались вполне достаточными.

На основании вышеизложенного мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Метод Nauffe доступен, прост.
2. Он дает значительную эффективность при органических поражениях миокарда и пороках сердца и Cardiosclerosis'ах с явлениями субкомпенсации, помогая восстановлению трудоспособности без отрыва от производства.
3. Может быть применен при нерезко выраженных вегетоневрозах и климактерических состояниях, особенно с кардио-васкул. симптомами.

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

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

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

К этиологии рака¹⁾.

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

I.

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

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

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

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

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

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

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

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

II.

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

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

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

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

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

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

В 3-х: *Нарушение обмена*.

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

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

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

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

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

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

III.

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

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

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

IV.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

V.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

В хирургической клинике им. В. И. Шенкельского сделан разрез бубона, выделилось значительное количество серозно-гнойной кровянистой жидкости. В образовавшуюся после разреза рану поставлена турунда.

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

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

3 августа 1934 г. На penis'e, на месте бывших язв—синие рубцы. Рана на месте разреза лимфатической железы начала медленно увеличиваться в ширину, длину и глубину, ее край принял несколько утолщенный инфильтрированный характер; дно и края открыты серо-грязного цвета плотным налетом; отделяемое серозно-гнойное, обильное, с неприятным противным запахом. Рана приняла флегмонозный характер. В рану вводится перуанский бальзам, ее край смазывается раствором пенициллина в слабой концентрации и т. д. Специфическое антисифилитическое лечение, как и давнее терапевтическое эффекта, оставлено.

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

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

Дно раны покрыто серовато-грязным налетом. Отделяемое обильно и серозно-гнойного характера. Запах сильный и неприятный. Боли в области паха резкие. На дне раны кое-где отмечаются гангренозные участки. Край ее стал плотным и приняла синеватую окраску. Подозрение на злокачественное новообразование.

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VI.

Данный случай представляет большой интерес не только в казуистическом отношении.



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

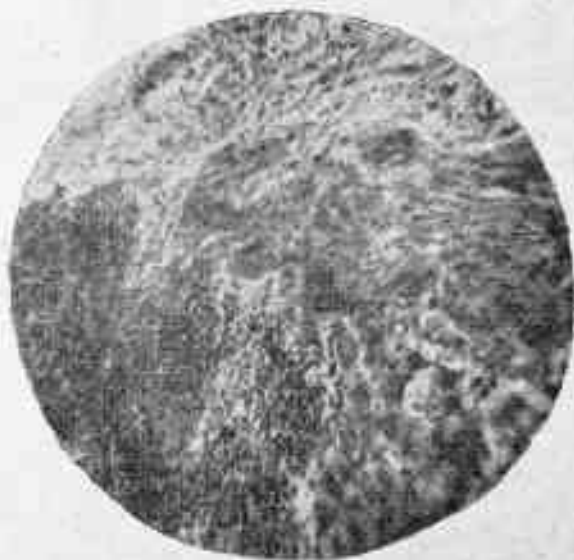


Рис. 3. То же. (Сильное увеличение). Отчетливо заметно вращение эпителиальных клеток опухоли в паренхиму лимф. узла.

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

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

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

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

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

В чем же интерес нашего случая?

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

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

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

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

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

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

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

И, наконец, чего можно было ждать от рентгенотерапии?

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

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

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

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

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

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

Дифтерийные стенозы.

Асс. С. А. Егерева.

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

материала. С этой точки зрения нам казалось не лишним подытожить наш клинический материал за 4 года.

С 1930 по 1933 год включительно через дифтерийное отделение клиники детских инфекций Мединститута и Инфекцион. к-ты ГИДУВ'а прошло 1778 дифтерийных больных. Из них с дифтерией гортани оказалось 725 чел., что к общему количеству дифтерийных больных составляет 40,8%. По работе Адо-Агафоновой из нашей клиники за период с 1926 по 1930 год круп составлял также 40—43%. По Эгизу и Данилевичу — от 21 до 30%. По возрасту наши крупозные больные распределялись следующим образом: до 1 года — 6%, от 1 г. до 2 л. — 21,4%, от 2 до 3 л. — 17,8%, от 3 до 4 л. — 18,4%, от 4 до 5 л. — 11,4%, от 5 — 7 л. — 14,3%, от 7 до 10 л. — 7,7% и выше 10 лет — 3%. Таким образом наибольшее число заболеваний крупом падает на возраст от 1 до 4 лет, составляя 57,6% всех крупозных больных.

Из 725 крупозных больных без оперативного вмешательства обошлось 367 чел., т. е. 50,6%. Смертность при неоперированном крупе равна 12,8%. Общая же смертность от крупа составляет 27,7%.

Большое значение имеет время поступления больного в клинику и, в связи с этим, достаточное и своевременное введение сыворотки.

У крупозных больных это особенно важно, так как, чем раньше применяется сывороточное лечение, тем больше шансов, что круп обойдется без оперативного вмешательства, а неоперированный круп даст гораздо меньший процент смертности.

Каждому больному с дифтерией гортани при поступлении в клинику вводилась большая доза сыворотки 15000—20000 А. Е. Эта доза, или несколько меньшая, повторялась до истечения суток. Далее, по мере надобности, впрыскивались половинные дозы (1—2 р.) до заметного улучшения процесса.

Как показали наши наблюдения, важна достаточная первая доза сыворотки. Прекрасные результаты дает внутривенное введение сыворотки, но, к сожалению, мы не всегда можем применять этот метод у маленьких детей. Большей частью уже в первые сутки после введения сыворотки выяснялось, придется ли прибегать к оперативному вмешательству или нет.

Со времени сывороточного лечения большинство авторов (Бокай, Морфан, Эгиз, Колли, Успенский) приступают к интубации при переходе 2-ой стадии крупа в 3-ю (по Раухфусу). Блюменау, Фишер, Финкельштейн, Глускин высказываются за более раннюю интубацию.

Вопрос о времени оперативного вмешательства снова послужил предметом споров после выступления Schlossmann'a с предложением выжидательного способа лечения крупа. Он применяет большое количество сыворотки и наркотических средств, а операцию откладывает до наступления полной асфиксии и считает противопоказанной операцию при крупе, осложненном пневмонией, при исходном крупе, а также у детей грудного возраста. Конечно, предложение Schlossmann'a встретило протесты со стороны многих авторов (Бокай, Бессау, Эгиз и др.).

Мы считаем операцию необходимой, если имеется стойкий стеноз; появление парадоксального пульса указывает, что без оперативного вмешательства больной не обойдется. Вообще никогда не следует забывать исследовать пульс у крупозного больного, который (пульс) сразу укажет на грозную опасность. Если болезнь запущена и силы ребенка истощены в борьбе с удушьем, то сравнительно спокойное дыхание и отсутствие резких втяжений может ввести в заблуждение, наличие же парадоксального пульса и цианоза укажут на необходимость немедленного оперативного вмешательства. Откладывать операцию до появления асфиксии нецелесообразно, так как в борьбе со стенозом силы ребенка истощаются,

сердечная деятельность слабеет и очень часто развиваются пневмонии.

В подавляющем большинстве случаев больные доставлялись в отделение в таком состоянии, что медлить с оперативным вмешательством не приходилось; запущенные же случаи, поступившие в клинику в стадии асфиксии, дали большую смертность.

В нашей клинике оперативное лечение крупа начинается с интубации, которая является незаменимым средством, как спешный метод при лечении дифтерийных стенозов. Делается она (при умении) в несколько секунд, не требует лишних помощников и материала, как операция бескровная, не дает кровотечения; кроме того, уход за интубированным гораздо легче, чем уход при трахеотомии.

Мы интубируем круп, осложненный пневмонией, запущенные случаи, а также нисходящий круп. Правда, все эти случаи дают большой процент смертности, но совершенно отказаться при этом от оперативного вмешательства, как предлагает Шлоссман, ни в коем случае нельзя, и врач не может оставаться безмолвным зрителем гибели ребенка, сознавая, что есть способ или спасти, или хотя бы облегчить тяжелое состояние больного. И мало таких врачебных манипуляций удачно и мгновенно произведенных, которые дали бы такой быстрый эффект у больного и огромное удовлетворение врачу и окружающим. Первичные трахеотомии у нас редки.

К вторичной трахеотомии прибегали в тех случаях, когда интубация не давала эффекта, а главным образом при невозможности в течение долгого времени удалить интубационную трубку, особенно, если последняя часто выкашливалась (причиной чего чаще являются пролежни).

Всего за 4 года оперировано 358 больных, при этом у 317 ч. была сделана только интубация, у 19—первичная и у 22 ч.—вторичная трахеотомия.

При интубации общая смертность составляла 42%, причем из 134 ч. умерших больных 29 поступили в таком тяжелом состоянии, что прожили в клинике менее суток.

Таким образом больничная смертность равнялась 29,8%.

Общий процент смертности при трахеотомии 51,5%, причем первичная трахеотомия дала 73,6%, а вторичная 31,8% смертности.

Количество интубируемых и процент смертности по годам видны из следующей таблицы.

Годы	Количество всех интуб. б-ных	Выздор.	Умерло		Больн. смертн. в %/о	Общий % смерт- ности
			В первый день пост.	Всего		
1930	34	23	3	11	23,5	32,3
1931	87	53	9	34	28,5	39
1932	87	50	12	37	28,5	42,5
1933	109	57	15	52	33,9	47,7

Обращаясь к другим работам, мы находим следующий процент смертности при интубации у Адо-Агафоновой (по материалам нашей клиники) в 1926 году—33%, в 1927 г.—59%, 1928 г.—38%, 1929 г.—31%; по Колли 34%, Молчанову—25%, Бокай (Вокан)—32% и Шлоссман (Schlossman)—52,7%.

Относительно большой процент смертности у нас, особенно за последние 2 года, можно объяснить тяжестью дифтерии, большим количеством детей до 3—4-летнего возраста, а главным образом тем, что в эти 2 года, особенно в 1933 г., было много крупозных больных после кори, которые всегда дают более тяжелое течение и большую смертность (у нас круп после кори дал около 80% смертности).

Затем, мы часто вынуждены были интубировать запущенные случаи, вследствие позднего поступления больных в клинику. К сожалению, широкие врачебные массы не вполне знакомы с крупом и не всегда ставят диагноз крупа клинически, а больше доверяют бактериологическому исследованию и теряют на это дорогое время. Отсюда понятно, что более тяжелый контингент интубируемых и дает относительно большой процент смертности. Кроме того, в последние 2 года много больных крупозных поступало в клинику с воспалением легких, что также сказалось на большом проценте смертности. Из 134 умерших интубированных больных за 4 года поступило в клинику с воспалением легких 71 человек.

Распределяя все случаи интубации по возрастам, с указанием процента смертности, мы видим следующее:

Возраст	Количество больных	Выздор.	Умерло		% смертности	
			В первый день пост.	Всего	Болн.	Общий
от 0—1 г. . . .	19	8	6	11	26,3	57,8
" 1—2 л. . . .	70	28	10	42	45,7	60
" 2—3 л. . . .	64	34	8	30	34,4	46,8
" 3—4 л. . . .	62	41	2	21	30,6	33,8
" 4—5 л. . . .	36	25	5	11	16,6	31,4
" 5—7 л. . . .	46	32	6	14	17,4	30,4
" 7—10 л. . . .	15	11	2	4	13,3	26,6
от 10 и выше .	5	4	—	1	20,0	20
Итого	317	183	39	134	29,8	42

Большое число интубаций падает на возраст от 1—4 лет, составляя 61,6%. Первое место по смертности занимает возраст до 2-х лет, с возрастом процент смертности понижается, и заболеваемость крупом до года не велика.

Что же дала трахеотомия?

Из 19 больных с первичной трахеотомией 14 умерли, 5 выздоровело, причем один из них выписался с хроническим стенозом гортани, т. е. первичная трахеотомия дала 5,2% хронических стенозов и 73,6% смертности.

На 339 интубаций было сделано 22 вторичных трахеотомий (6,4%), из них 7 чел. умерло и 15 выздоровело, причем 11 человек выписалось с хроническим стенозом. По отношению ко всем интубированным процент хронических стенозов равен 3,2.

Что касается необходимого времени пребывания трубочки в гортани, то по этому поводу мнения различных авторов расходятся. Одни прибегают к вторичной трахеотомии лишь в исключительных случаях, другие из-за боязни пролежней высказываются против продолжительной интубации и считают необходимым прибегать к трахеотомии после 5—8-суточного пребывания трубочки в гортани.

Наши наблюдения показали, что вторичная трахеотомия является неблагоприятной для больного и к ней следует прибегать только, как к *ultima ratio*.

Длительное исключение из акта дыхания травмированной гортани является главной причиной развития в ней рубцовых стенозов. Нижеследующие цифры показывают, как распределялись все выздоровевшие больные по времени окончательной экстубации: трубочка находилась в гортани менее суток у 7 чел.; от 1—2 с. — у 29 чел.; от 2—3 с. — у 42 чел.; от 3—4 с. — у 38 чел.; от 4—5 с. — у 10 чел.; от 5—6 с. — у 9 чел.; от 6—8 с. — у 17 чел.; 8—10 с. — у 12 чел.; от 10—12 с. — у 8 чел.; от 12—16 с. — у 10 чел. и 25 с. — у 1-го ч. Отсюда мы видим, что более половины всех выздоровевших было экстубировано в течение первых 4-х суток, большинство окончательных экстубаций падает на первые пять суток и что у 48 больных трубка лежала в гортани более 6 суток (максимум 25 дней) и больные выписались здоровыми. У нас создалось впечатление, что в тяжелых случаях осложненного крупа, где на быстрое восстановление пораженной слизистой оболочки гортани рассчитывать нельзя, не нужно торопиться с экстубацией и не бояться пролежня от

долгого пребывания трубочки в гортани. Частая, особенно не вполне умелая, интубация скорее ведет к траматизации слизистой и образованию пролежня, чем продолжительное пребывание трубочки в гортани.

При тяжелых, особенно осложненных формах крупа, слизистая оболочка гортани под влиянием частых интубаций и пребывания трубочки претерпевает поражения иногда до пролежней, но эти пролежни могут зарубцеваться и под интубационной трубкой. Но в те случаи, где эти пролежни дают рубцовые стенозы гортани, тоже лучше лечить повторными интубациями, как это видно из следующей истории болезни.

Нива Ф., 2-х лет, поступила 12 декабря 1933 г. на 5 день заболевания с явлениями стеноза гортани. Больная плохо упитана, бледна. В зеве налетов нет, при исследовании слизи из зева обнаружены дифтерийные палочки. Заинтубирована тотчас по поступлении в клинику трубкой Froin'a № 2—3. Введено 20000 А. Е. противодифтерийной сыворотки. Дыхание после интубации свободно. На следующий день, 13 декабря, больная выхаркнула трубку, и через 1/2 часа вследствие стеноза была снова заинтубирована. 13/XII введено 18.000 А. Е. сыворотки, 14/XII—13.000 А. Е. сыворотки. Состояние ребенка тяжелое, пневмония. 16/XII экстубация в 12 ч. 40 м. дня, в 8 ч. вечера снова заинтубирована. 18/XII состояние тяжелое, пневмония правого легкого; трубку выхаркнула в 9 ч. 15 м. утра, и вечером, вследствие стеноза, снова заинтубирована. 20/XII вечером выхаркнула трубку и 21/XII утром заинтубирована. Состояние тяжелое, двухсторонняя пневмония. 23/XII экстубирована утром и через 1 ч. 15 м. заинтубирована в 6-ой раз. Состояние тяжелое, пневмония. 26/XII процесс в легких разрешается, состояние улучшилось. 28/XII трубку выхаркнула и стала дышать без трубки. После 16-дневного пребывания трубочки (с перерывами) дыхание восстановилось и больная в течение десяти дней свободно дышала без трубки. 7 января стеноз постепенно стал нарастать так, что 8/1 потребовалось снова оперативное вмешательство. При этом оказалось, что отверстие гортани настолько сузилось, что трубка № 2—3 не вошла и пришлось заинтубировать трубкой № 0—1. 12 января утром—экстубация, но уже к вечеру пришлось заинтубировать трубкой № 0—1. 16/1 снова экстубация утром, дыхание стенозическое, удалось продержать больную без трубки до вечера и снова пришлось заинтубировать, но уже трубкой № 1—2. Далее трубочка была оставлена в гортани почти на 6 суток, и 23/1 больная экстубирована. Дыхание в последующие дни свободно. Выписалась 8 февраля совершенно здоровой; голос звонкий.

Из истории болезни видно, что после шести первых интубаций, в течение которых интубационная трубка с перерывами находилась в гортани 16 дней, развилось вторичное, по видимому рубцового характера, сужение гортани, которое и удалось устранить систематической интубацией.

Выводы: 1. Диагноз крупа необходимо ставить клинически, не дожидаясь бактериологического исследования.

2. Больному с дифтерией гортани немедленно вводить 15000—20000 А. Е. противодифтерийной сыворотки, повторять эту дозу до истечения суток. Далее, по мере надобности, вводить половинные дозы до заметного улучшения процесса (всего 40000—50000 А. Е.).

3. Применять интубацию в периоде стойкого стеноза и не позднее перехода 2-ой стадии крупа в третью.

4. При тяжелом состоянии больного (наличие налетов в зеве, высокая температура, интоксикация) не торопиться с экстубацией.

5. К вторичной трахеотомии прибегать только при частом выхаркивании трубочки с быстро наступающей асфиксией.

6. Для предупреждения хронических стенозов гортани после вторичной трахеотомии, хотя бы на несколько часов в течение суток, вводить интубационную трубочку.

Из Детской клиники Каз. гос. ин-та для усовершенствования врачей
им. В. И. Ленина (директор проф. Е. М. Лепский).

О сезонных колебаниях в частоте спазмофилии и рахита у детей.

Асс. Ф. Х. Басыр.

Изучение вопроса, как часто появляется то или иное заболевание в различные времена года, может дать важные указания на этиологию данного заболевания. Сопоставление данных о сезонности разных заболеваний может обнаружить существующую между ними связь.

Наше внимание было привлечено одним из наиболее драматичных проявлений заболевания в раннем детском возрасте — тонико-клоническими судорогами. Как известно, судороги так часто наблюдаются у маленьких детей, что даже получили в народе название „младенческой“ болезни.

В основе детских судорог в огромном большинстве случаев лежит, как известно, не какое-либо органическое заболевание нервной системы, а спазмофилия. Общая инфекция или органическое заболевание обычно дают лишь толчок к появлению судорог, например, повышением температуры тела. По определению Feeg'a, спазмофилией называется состояние раздражимости нервной системы, которое свойственно преимущественно раннему детскому возрасту и характеризуется повышением возбудимости периферических нервов по отношению к гальваническим и механическим раздражителям и наклоном к тоническим и клоническим судорогам; Thieme и Finkelstein определяют спазмофилию, как врожденную конституциональную аномалию, проявляющуюся повышением механической и электрической возбудимости нервной системы и предрасположением к частичным или общим клоническим и тоническим судорогам и спазмическим состояниям (цит. по Маслову). Спазмофилия клинически может проявляться в виде эклампсии, тетании, ларингоспазма или судорожных сокращений мышц различных внутренних органов. При этом у детей от 3 до 6 месяцев спазмофилия проявляется преимущественно в виде эклампсии, в возрасте от 6 месяцев до конца года — в виде ларингоспазма и от конца года — в виде карпо-педальных спазмов и спазмов внутренних органов.

Ранняя диагностика скрытой спазмофилии дала бы возможность своевременно принять профилактические меры против судорог.

Мы поставили себе задачей выявить скрытую спазмофилию у детей, посещающих консультацию, и у стационарных больных нашей клиники. Одним из основных методов диагностики скрытой спазмофилии является исследование гальванической возбудимости.

Thieme и Maup дают следующие цифры для гальванической возбудимости п. mediani у детей (таб. 1). Цифры показывают минимальную силу тока, выраженную в миллиамперах (ма), вызывающую мышечное сокращение.

Как видно из этих данных, наиболее ценные для диагностики результаты дает исследование катодно-размыкательного сокращения (К. Р. С.), потому что при К. Р. С. у нормальных детей сила тока, необходимая для получения сокращения (8—9 ма), дальше всего стоит от порога раздражения (1,9 ма) при патологических состояниях.

Всего мы исследовали 1300 детей, из них 300 детей из консультации, остальные 1000 — из стационара. В большинстве случаев дети исследо-

ваны в отношении электровозбудимости до выяснения диагноза. Повышением электровозбудимости мы считали получение сокращения мускулов предплечья при раздражении *n. mediani* током менее 5 *ма* при К. Р. С. (Feer и Маслов).

Табл. 1.

Возраст детей	К. З. С.	А. З. С.	А. Р. С.	К. Р. С.
Нормальные дети до 8 недель	2,6 <i>ма</i>	2,9 <i>ма</i>	5,1 <i>ма</i>	9,3 <i>ма</i>
Нормальные " " старше 8 нед.	1,4 "	2,2 "	3,6 "	8,2 "
Явная спазмофилия	0,6 "	1,1 "	0,5 "	1,9 "
Скрытая спазмофилия	0,7 "	1,1 "	0,9 "	2,2 "

Среди здоровых детей консультации в возрасте от 1 месяца до 2 лет повышенную электровозбудимость обнаружили 51 из 300, что составляет 17%. На стационарных больных в возрасте от 1 месяца до 5 лет повышенную электровозбудимость мы нашли у 335 детей из 1000, что составляет 33,5%.

По наблюдениям Маслова спазмофилия наблюдается у 3,7% всех детей грудного возраста. Она обычно начинается не раньше 4-х месяцев жизни. Главным образом, встречается до 2-х лет. Некоторые авторы (Feer и др.) указывают на существование спазмофилии и в более позднем возрасте. Если разбить материал стационара по возрастам на детей до 2-х лет и от 2 до 5 лет:

Табл. 2.

В о з р а с т	Общее количество детей	Количество с повышенной возбудим.	В %
От 1 мес. до 2 лет	620	233	37,5
От 2 до 5 лет	380	102	26,8

то видно, что повышение электровозбудимости до 2-х лет встречается чаще, чем после 2-х лет (см. табл. 2). Однако и после 2-х лет повышение электровозбудимости у стационарных больных детей наблюдается довольно часто. Для выяснения того, какие именно формы болезни главным образом дают высокий % повышенно-возбудимых, мы разбили материал по диагнозам.

Табл. 3.

Высота возбудимости К. Р. С. по диагнозам у стационарных больных.

Название болезней	Количество больных	Из них с возбудим. от 2 до 4 <i>ма</i>	%
Rachitis	59	59	100
Meningitis cerebrosp. epidem.	34	31	91,2
Meningitis t. b. c.	18	15	83,2
Intoxicatio aliment.	45	3	6,6
Atrophia	57	5	8,7
Hypotrophia	39	8	20,0
Остальное	748	311	30,1

По электровозбудимости все собранные нами случаи могут быть разбиты на три группы: 1. Большинство заболеваний (воспаление легких, диспепсия, колит, туберкулез легких, грипп, малярия и глистные заболевания) дают от 30 до 35% детей с повышенной электровозбудимостью, т. е. %, близкий к указанному выше среднему для всех больных (33,5%). 2. Рахит, цереброспинальный и туберкулезные менингиты дают очень высокий % детей с электровозбудимостью. 3. С другой стороны,

пищевая интоксикация, атрофия и гипотрофия дают очень малый % повышено-возбудимых детей. Повышение электровозбудимости при менингитах, как заболеваний, поражающих нервную систему, не удивительно.

Остановимся подробнее на повышенной возбудимости детей, страдающих рахитом, которые дали повышение электровозбудимости в 100% случаев. Что рахит обычно идет вместе со спазмофилией, в этом все авторы согласны, но причины этого еще не вполне выяснены.

Кривая

РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПО МЕСЯЦАМ ГОДА
62 случаев ТЕТАНИИ
(за 1923 - 32 гг.)

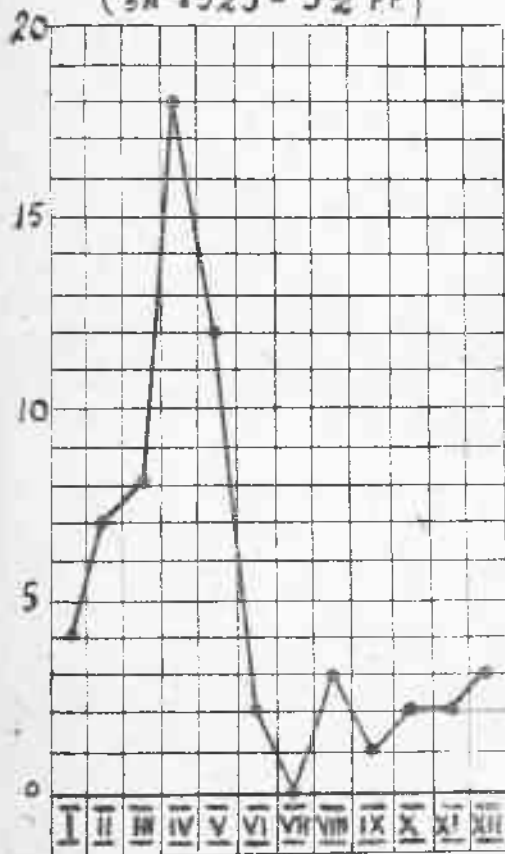


Рис. 1.

Спазмофилия чаще встречается в весенние месяцы, затихая в летние и осенние (Маслов, Феер, Мого и друг).

Весенний подъем кривой спазмофилии связывают с тем, что весной усиливается обмен веществ и деятельность эндокринных желез (Феер и Маслов). Так как одним из характерных проявлений спазмофилии является тетания, мы приводим распределение по месяцам года 62 случаев тетании, наблюдавшихся в нашей клинике за 10 лет с 1923 по 1932 г. (см. кривую 1).

Из этой кривой видно, что резкий подъем частоты тетании падает на апрель.

Сезонный характер повышения электровозбудимости виден также, если мы разобьем свой материал по полугодиям. В этом случае мы получим следующие цифры (в июле и августе консультация не работала). Распределение детей консултации с повышенной электровозбудимостью по полугодиям (табл. 4).

Табл. 4.

Название месяцев	Число детей	Порог возбуждения от 2 до 4-х ма включ.	% детей с повыш. возбудим.
Январь-июнь	180	42	23,7
Сентябрь-декабрь вкл.	120	9	7,5

Результат исследования стационарных больных мы приводим тоже по полугодиям (табл. 5).

Табл. 5.

Название месяцев	Всего больных	Из них с повыш. возбудим.		В том числе до 2 лет		От 2 до 5 лет	
		Абсол. число	‰	Абсол. число	‰	Абсол. число	‰
Январь - июнь включительно	547	239	43,6	164	46,8	75	38,0
Июль - декабрь включительно	453	55	12,1	41	15,2	14	7,6

Результаты наших исследований здоровых детей из консультации и больных детей из стационара дают большой % повышения электровозбудимости у детей именно в течение 1-го полугодия, в зимние и весенние месяцы. Для выяснения причины, почему тетания наблюдается почти исключительно весной, полезно сопоставить эти данные с данными о распределении свежих случаев рахита по временам года. Для этого приведем материалы исследования (в свое время не законченного) покойной д-ра С. Я. Плещицер (см. кривую № 2). В этой кривой собраны случаи только свежего и несомненного рахита (с краниотабесом).

Из этой таблицы видно, что свежие случаи рахита главным образом встречаются с января по апрель. Ввиду того, что увеличение числа новых рахитиков к весне можно было бы попытаться объяснить просто тем, что с окончания больших морозов увеличивается посещаемость консультации, мы приводим кроме абсолютных количеств и % рахитиков по отношению к числу посещений за каждый месяц. Как видно из кривой, этот % также дает резкий подъем к весне.

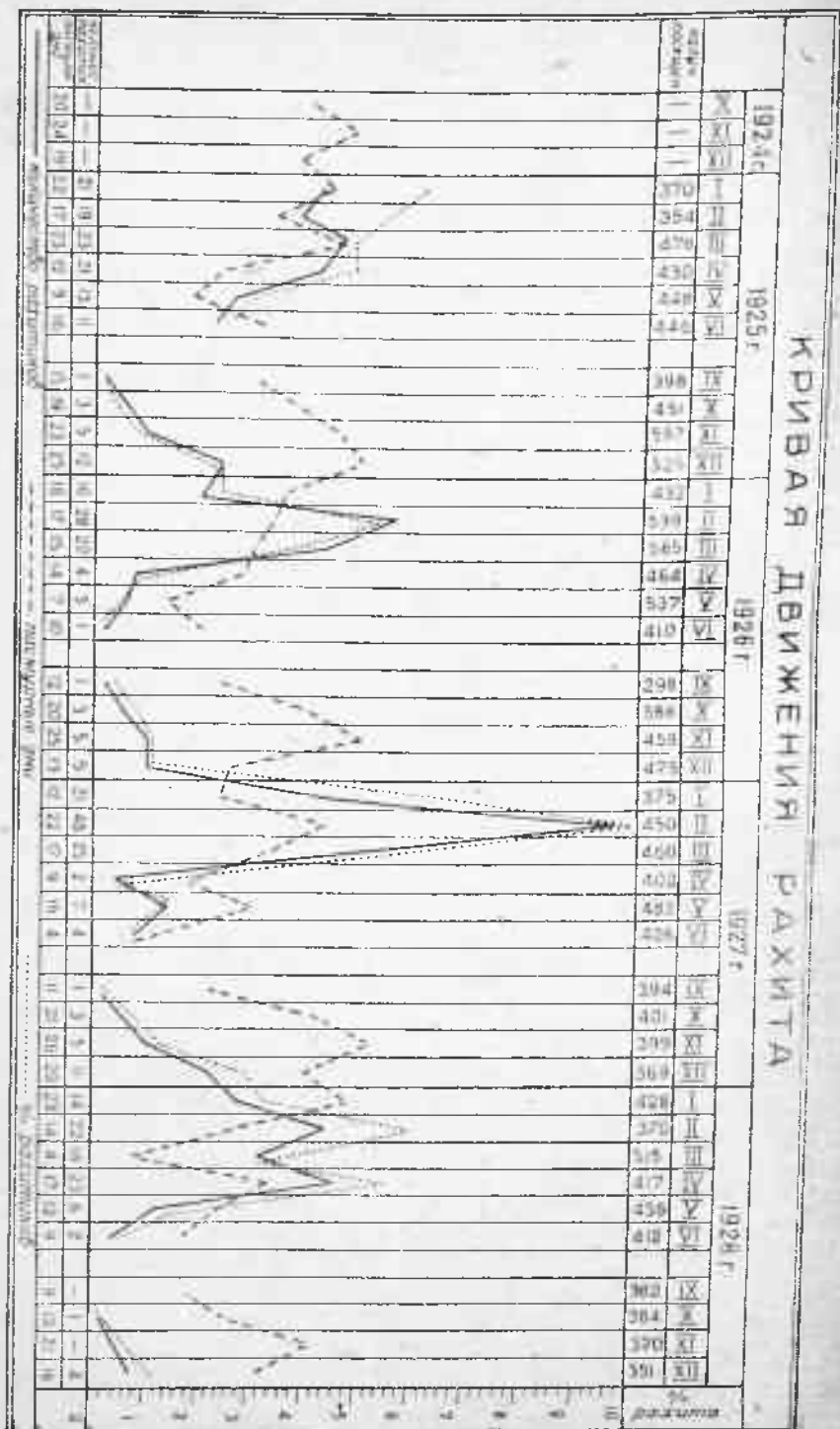
Сходство в сезонном распределении тетании и рахита должно навести на мысль об общности их этиологии.

По Маслову рахит со спазмофилией встречается вместе очень часто (62%). Как Феер пишет, твердо установлено, что большинство случаев спазмофилии комбинируется с рахитом, так что несомненна тесная связь между обоими этими заболеваниями. На это в особенности указывает частота обоих заболеваний весной, редкость спазмофилии в странах, где мало рахита (Япония). По мнению Guyot у при улучшении рахита, когда кислотическое направление обмена сменяется щелоческим и увеличивается количество неорганического фосфора в крови, создаются условия, благоприятствующие развитию тетании.

Таким образом, мы видим, что как при рахите, так и при тетании повышение гальванической возбудимости периферической нервной системы у детей обнаруживает резкое нарастание в одно и то же время года. Это сильно говорит за их этиологическую связь. Это обстоятельство позволяет также надеяться, что усиленная борьба с рахитом приведет к снижению заболеваемости детей тетанией и эклампсией.

Нам остается еще остановиться на вопросе о том, почему так редко наблюдается повышенная гальваническая возбудимость у детей с ницовой интоксикацией, с гипотрофией и атрофией. Возможно, что имеющийся при интоксикации ацидоз, благоприятствующий понижению кальция в крови, служит причиной понижения электровозбудимости у этих больных, что

КДИБАР ДБИЖЕННЯ ПАХИТА



наседает низкого % повышенновозбудимых детей среди страдающих гипотрофией и атрофией, то это не может быть объяснено тем, что при этих состояниях не бывает рахита и нет почвы для развития спазмофилии. Снижение % повышенновозбудимых детей при гипотрофии и атрофии так значительно (много ниже, чем у других детей, также не страдающих рахитом), что для этого должны быть еще какие-то другие причины, которые подлежат еще исследованию.

В разные годы количество рахитиков не одинаково. Значительное увеличение мы наблюдаем в 1927 г. Разбираясь в причинах этого явления, нужно отметить, что в некоторые годы, когда в октябре, ноябре и декабре количество пасмурных дней больше обычного, через 2—3 месяца количество рахитиков относительно и абсолютно тоже оказывается больше, чем в те годы, когда в октябре, ноябре и декабре пасмурных дней меньше. Количество пасмурных дней нами приведено по данным геофизической обсерватории Каз. гос. университета. Вообще, между количеством пасмурных дней и увеличением количества рахитиков через 2—3 месяца отмечается некоторый параллелизм. По нашему мнению, это может быть одним из факторов увеличения количества рахитиков.

Экспериментально и клинически доказано, что пребывание ребенка на воле с открытым лицом или вообще оставление открытой какой-либо иной части тела (например, рук) и облучение ее, действуют профилактически против рахита. Однако, такой параллелизм между количеством пасмурных дней и количеством заболевших рахитом наблюдается не всегда, это указывает, что данный фактор — только один из многих, влияющих на заболеваемость рахитом.

На основании результатов нашего исследования мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. Повышение гальванической возбудимости периферической нервной системы у здоровых и у больных детей чаще встречается до 2-х лет (37,5%), чем в более позднем возрасте (26,8%).
2. Повышение электровозбудимости наблюдается чаще в весенние месяцы, когда имеется и резкое повышение количества случаев свежего рахита.
3. У рахитиков и при мелингитах повышение электровозбудимости наблюдается гораздо чаще (90—100%), чем при других заболеваниях (25—30%).
4. У гипотрофиков, атрофиков и больных пищевой интоксикацией повышение электровозбудимости наблюдается значительно реже, чем при других заболеваниях.
5. Для уменьшения количества функциональных заболеваний нервной системы у детей, сопровождающихся судорогами, должна быть усилена борьба с рахитом.

Методология диагноза и терапии гонорей¹⁾.

Проф. Я. Д. Печников.

Остро протекающая начальная гонорея представляет собою для диагноза наиболее простую клиническую форму.

Сам больной большею частью знает свой диагноз.

Однако, как ни прост и ни точен бактериоскопически диагноз начальной гонорей, развертывающаяся клиническая картина с самого начала индивидуальна и разнообразна. И поэтому с самого начала привлекает внимание среда, в которой действует микроорганизм — свойства носителя инфекции.

Уже инкубационный период различен в своих сроках. Обычный срок инкубации — 2 — 5 дней. Однако, приблизительно в 10 — 15 процентах случаев этот срок удлиняется, доходя до 10 дней и более. В группе случаев с удлиненной инкубацией дальнейшее течение гонорей идет не по типу остро протекающего, но с самого начала по типу вяло, хронически развивающегося процесса.

С момента попадания микроба на слизистую уретры индивидуально различная реактивная способность носителя инфекции на раздражение гонококком определяет динамику развития болезни. И в дальнейшем, на всем протяжении процесса, при всех вариациях процесса, реактивная способность организма является фактором, определяющим конечный исход болезненного процесса.

Наша обычная клиническая практика учитывает эту реактивность в весьма упрощенной форме. Мы констатируем характер реакции организма, классифицируя процесс лишь как остро или хронически протекающий, и наши терапевтические мероприятия выбираем по признаку локализации процесса и упомянутому характеру течения воспалительной реакции.

Между тем, более внимательное отношение к обычно существующей множественности патологических факторов, в большой группе случаев и гонорейных процессов может дать объяснение изменению реактивной способности.

К сожалению, учет других патологических факторов в организме, определение значения этих патологических факторов для течения и лечения гонорей, в клинике гонорей почти отсутствуют. Внимание фиксируется на присутствии или исчезновении гонококков, на топической диагностике, на простой констатации достаточности или недостаточности реактивной способности, на подразделении случаев, как плохо или хорошо поддающихся данному виду терапии.

Опыт нашей клиники за последние 10 лет показал нам ошибочность этого традиционного понимания к качествам носителя инфекции. Если в настоящий момент мы еще далеки от учета всего комплекса патологических звеньев болезненных процессов — то все же более углубленный анализ дает возможность на настоящем этапе знаний выделить часть звеньев совершенно определенной категории.

В этом направлении гонорейные процессы представляют интерес, как процессы, дающие яркие образцы влияния среды, в которой развивается инфекция.

Для освещения затронутой проблемы нет ничего более демонстративного, чем течение гонореи при одновременном присутствии в организме трех наиболее распространенных в человеческой патологии хронических инфекций: туберкулеза, малярии, сифилиса. Известно доминирующее влияние этих трех инфекций на весь ратм жизни организма; несомненно их господствующее положение при различных комплексах других заболеваний у человека, весьма ярка их роль в клинике гонорей.

Все упомянутые три инфекции характеризуются всегда своим угнетающим влиянием на реактивную способность организма в борьбе с гонореей, своеобразным типичным для каждой инфекции изменением динамики развития клинической картины, часто деформацией гонорейного воспалительного инфильтрата в инфильтрат, специфически свойственный доминирующей инфекции (туберкулезный, сифилитический), созданием в организме носителя гонореи рефрактности ко всем специальным раздражающим методам противогонорейного лечения. Но самое главное—сочетание этих инфекций с гонореей ставит весь ход гонорейного процесса в зависимость от этих инфекций настолько, что на первый план борьбы с гонореей выступает борьба с этими инфекциями.

Атипичность течения гонорейного процесса под влиянием каждой из трех инфекций начинается уже с удлинения инкубационного периода и продолжается в форме вялого длительного течения гонореи. Почти всегда бывают осложнения с длительным последующим отсутствием рассасывания инфильтратов, с постоянной склонностью к большим конечным рубцовым изменениям.

Поведение отдельных органов, пораженных гонореей, довольно типично при каждом отдельном сочетании.

При малярии. Удлинение инкубационного периода. Уретральная гонорея у мужчин дает независимо от режима и лечения больного более или менее правильно перемежающиеся обострения. Почти постоянно уретрит тотальный. Все клинические явления выражены вяло, течение длительное. Осложнения—неизбежное свойство процесса — протекают длительно с тем же перемежающимся характером обострений вне зависимости от поведения больного и его лечения. Весьма часто гематурия своеобразного характера: резко выраженные явления гематурии не соответствуют одновременно слабо выраженным воспалительным явлениям слизистой уретры, мочевого пузыря. Наоборот, поражает диспропорция между резко выраженной гематурией и слабостью клинической картины воспалительных явлений. Этот факт должен быть объяснен типичной для малярии склонностью к повреждению целостности сосудистых стенок (геморрагия). Рефрактность к обычным специальным противогонорейным методам лечения. Наиболее раздражающие методы лечения (иммуно-физиотерапия) ведут только к обострению процесса. Вся терапия бесплодна, пока достаточная хинизация не компенсирует влияния малярийной инфекции. Только после достаточной хинизации все обычные противогонорейные лечебные мероприятия начинают давать эффект. У женщин при гонорее та же вялая картина уретральной и генитальной гонореи, то же постоянство осложнений. Особого интереса заслуживают развивающиеся часто маточные

кровотечения, перитонеальные явления. Однако, в противоположность кровотечениям обычным гонорейным, а также обычным перитонеальным явлениям—все эти тяжелые явления быстро купируются хинином.

При сифилисе. Инкубационный период удлинен. Течение вялое, хроническое. Постоянство осложнений. Быстро развивающаяся склонность к рубцеванию. Равная индурация воспалительных инфильтратов в простате, семенных пузырьках—делает эти органы гораздо более плотными, чем при обычной гонорее, и в то же время почти совершенно неболезненными. Обычный гонорейный эпидидимит переходит в орхо-эпидидимит весьма больших размеров, весьма плотный и совершенно неболезненный, и противоположность резкой болезненности при чистом гонорейном эпидидимите. Длительные, неподдающиеся обратному развитию, эти плотные инфильтраты начинают обратное развитие только при применении специфического антилюэтического лечения.

При туберкулезе. Та же картина инкубации, вялого течения гонорей, постоянства осложнений. На слизистой уретры склонность к развитию стойких, мягких инфильтратов, полипозных разрастаний. Инфильтраты в простате и семенных пузырьках весьма часто из гонорейных превращаются в туберкулезные с узловатыми изменениями. Гонорейный эпидидимит часто превращается в туберкулезный с вовлечением в процесс яичка и окружающих тканей. Развиваются сращения инфильтратов придатка и яичка с кожей, фистулезные образования. Та же рефрактность к специальным противогонорейным терапевтическим мероприятиям. Ухудшения гонорейного процесса под влиянием иммуно и физиотерапии. Только общеукрепляющее лечение, диета, режим, гелиотерапия, кумысолечение и т. д. дают возможность сдвинуть с места затянувшиеся здесь гонорейные процессы.

Таковы наиболее типичные отклонения клинической картины при сочетаниях инфекций.

Верно ли будет остановиться только на диагнозе гонорей при развернувшейся клинической картине? Конечно, нет. Это—случай с комплексным диагнозом—малярии и гонорей, сифилиса и гонорей, туберкулеза и гонорей.

Представляют ли эти три инфекции при гонорее привходящий второстепенный момент или являются основными моментами? Конечно, первостепенными и даже доминирующими в целом ряде описанных сочетаний. Клиника обычной гонорей здесь деформирована настолько, что совершенно теряется в новых формах, в новой динамике явлений (туберкулезный эпидидимит, сифилитический орхо-эпидидимит, перемежающиеся обострения при малярии).

Все эти изменения в течении гонорей далеко уносят нас от упрощенного диагностического мышления о гонококке, как о единственном виновнике заболевания, от сосредоточения внимания только на локализации гонококков в том или другом органе. Локалистический органный диагноз гонорей уступает место антропо-диагнозу, учитывающему совокупность своеобразных реакций данного организма на гонококк. Гонококк здесь только раздражитель, вызвавший у носителя инфекции сложную индивидуальную ответную реакцию, обусловленную наличием других инфекций в организме.

Практический интерес представляет констатация этих сложных действующих сил и с другой стороны.¹ Все перечисленные три инфекции характеризуются наличием длительного скрытого периода. Этот скрытый период лишь редко уловим лабораторными реакциями (р. Вассермана) и в подавляющем большинстве случаев совсем неуловим ни клинически, ни лабораторно. Среди всей тишины и внешнего благополучия скрытого периода, гонококк, в данных сочетаниях, является антигеном, который взрывает дремлющие очаги инфекций, провоцирует дремлющую инфекцию к выраженным клиническим формам, и является своеобразным тест-объектом наличия одной из этих инфекций.

На основании поведения больного органа можно таким образом установить наличие существующей дремлющей инфекции (малярия, туберкулез, сифилис) там, где никакими другими клиническими и лабораторными данными существование этих инфекций не удастся уловить. Начертанный нами образ диагностического мышления весьма плодотворен для понимания качества среды, в которой развивается болезненный процесс, в данном случае гонорея.

В большой группе случаев, в которой, без учета всей вышележащей совокупности факторов, излечимости достигнуть или нельзя, или излечение отдалается на весьма неопределенный срок, наша методологическая установка в диагнозе обеспечивает излечимость гонорей. Наша диагностика достаточно расшифровывает солидную группу неподдающихся или трудно поддающихся лечению случаев гонореи и делает терапию наиболее рациональной.

Основной принцип терапии гонорей есть терапия местного или общего раздражения. Достижение оптимальных ответных реакций на все наши методы раздражения есть условие наиболее целесообразной противогононой терапии. На всех этапах лечения, как уже изложено, мы в наших случаях сочетанных инфекций никогда не получаем оптимального лечебного эффекта. Реактивная способность организма угнетена. Сильные раздражения приводят к ухудшению течения процесса, к новым осложнениям. Слабые раздражения или дают слабые сдвиги по пути излечения, или совсем не дают никакого сдвига. Но стоит только вмешаться в это дело расстроенной реактивной способности организма с соответствующими специфическими средствами (при малярии, сифилисе) или улучшить общее состояние организма (при туберкулезе)—как те же методы раздражения, которые до этого момента были не эффективны, становятся эффективными. Без специфического антилюэтического лечения, без хинина, без общего укрепляющего лечения больного — дело лечения гонорей в описанных случаях не движается вперед. Пути терапевтического воздействия должны вести прежде всего к борьбе с доминирующим агентом сложного комплекса болезненных причин.

Поэтому за последние 10 лет мы достаточно много уделяем внимания исканиям доминанты в столь частых сочетаниях болезнетворных моментов. Поэтому пути лечения гонорей не есть замкнутый круг специальных противогононой мероприятий.

Все изложенное представляет несомненно одну из демонстративных глав взаимодействия частного и общего, местного и целого в патологии и терапии болезненных процессов.

Из Кожно-венерической клиники Государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани
(директор проф. Я. Д. Печников).

Гравиданотерапия в клинике мужской гонореи¹⁾.

Ст. ассистент И. С. Бейрах и научн. сотр. М. П. Покровская.

В 1929 году А. А. Замков предложил с лечебной целью препарат мочи беременных женщин, названный им гравиданом. Хорошие результаты, полученные рядом авторов при лечении гравиданом различных заболеваний, побудили нас испытать его влияние в клинике мужской гонореи. Когда мы приступили к изучению данного метода терапии, в литературе не имелось никаких указаний относительно применения гравидана при гонорее мужчин. Необходимо было разработать показания, противопоказания, методику применения и дозировку препарата.

Мы пользовались гравиданом, изготовлявшимся лабораторией Казанского института усовершенствования врачей под руководством д-ра П а р а ф у т д и н о в а²⁾. Инъекции гравидана мы применяли интрамускулярно в область m. glutei. В начале наших наблюдений, когда у нас еще не было достаточного опыта, мы пользовались малыми, средними и большими дозами гравидана. За малые дозы нами принимались дозы от 0,2—2,0, средние 3,0—5,0 и большие от 5,0—10,0—15,0. Максимальной дозой в наших случаях была доза в 15,0.

Инъекции гравидана, особенно в средних и больших дозах, вызывали клиническую реакцию со стороны организма, среди различных симптомов которой наиболее демонстративное значение имеют очаговая и температурная реакции.

Анализируя наш материал, мы приходим к выводу, что терапевтический эффект прямо пропорционался степени очаговой реакции. В подострых случаях, где очаговая реакция выражалась менее интенсивно и в хронических случаях, где она обычно не наблюдалась, терапевтический результат был незначителен или вовсе отсутствовал; в остро протекающих случаях гонорейных осложнений, где наиболее выражена очаговая реакция, получается и наилучший терапевтический эффект.

Наиболее интенсивная очаговая реакция получается при первых инъекциях гравидана; в дальнейшем, по мере насыщения организма и по мере обратного развития острых воспалительных явлений, очаговая реакция проявляется слабее. Температурная реакция, по нашим наблюдениям, дает параллельную кривую с очаговой реакцией. Максимальное повышение температуры наступает через 4—8—10 часов после инъекции и соответствует наиболее интенсивной степени очаговой реакции, причем температурная реакция так же, как и очаговая разрешается к концу первых, реже к концу вторых суток. Если температурная реакция длится более 48 часов, то обычно в этих случаях мы имеем соответственно ухудшение болезненного процесса, вследствие чего приходится прерывать или вовсе прекращать дальнейшее применение гравиданотерапии.

Наилучшие терапевтические результаты были получены нами от больших доз гравидана, сопровождавшихся наиболее сильными очаговой и температурной реакциями. Малые дозы от 0,2—2,0 обычно не давали температурной и очаговой реакции, а вместе с тем и терапевтического эффекта. Только в единичных случаях малые дозы в 1,0—2,0, вызывая температурную и очаговую реакции, давали в зависимости от интенсивности последних и соответствующий терапевтический результат. По нашим наблюдениям желательно применение таких доз гравидана, которые при выраженной очаговой реакции, вызывают повышение температуры не менее чем на 1—2°. Такой первоначальной терапевтической дозой, ориентирующей нас вместе с тем в реактивной способности больного на введение гравидана, мы считаем дозу в 3,0. В дальнейшем в зависимости от степени общей,

¹⁾ Доклад в Кожно-венерологической секции Научной медицинской ассоциации в г. Казани.

²⁾ См. Сборник трудов Акуш.-гинеко. клнв. Каз. мед. ин-та, 1934 г.

температурной реакции и терапевтического эффекта доза повышается в 10—20 и более раз. При очень бурной реакции, когда наряду с резко выраженной очаговой реакцией, температура достигает 40° и выше, мы при повторной инъекции применяем или предвещающую дозу гравидана или незначительно ее повышаем. Наоборот, при отсутствии или слабо выраженной общей и очаговой реакции после первой инъекции доза следующей инъекции увеличивается в 3 и более раз (1-я инъекция 3,0, вторая 10,0). Обычно достаточно было применения 3—6 инъекций до максимальных доз в 10,0—15,0. Инъекции гравидана применяются нами до тех пор, пока получается ответная очаговая и температурная реакция у больного. Как только больной перестает реагировать на введение гравидана, несмотря на резкое повышение дозы, мы считаем на основании наших наблюдений дальнейшее применение гравиданотерапии бесцельным и прекращаем ее. Наилучший результат получается после первых инъекций гравидана в соответствующей дозе, а там, где терапевтический эффект после первых двух-трех инъекций отсутствует, не наблюдается такового и при дальнейшем длительном применении гравиданотерапии. С этой точки зрения мы считаем целесообразным применение в клинике мужской гонорей гравиданотерапии в виде курса в 10—15 инъекций; мы ограничиваемся обычно небольшим количеством инъекций, применяемых нами до момента исчезновения ответной очаговой и температурной реакции на введение гравидана.

В начале наших наблюдений мы применяли инъекции с интервалом в 1—2—3 дня или способом „залпов“ (Винников), заключающийся в назначении инъекций в течение 2—3—4 дней подряд с интервалом в 1 день или 7—10 дней подряд с более продолжительным интервалом. В дальнейшем, с приобретением опыта, мы считали необходимым соблюдать интервалы не случайной продолжительности, а в строгой зависимости от исчезновения температурной и очаговой реакции, что в среднем составляло 1—2 и редко более дней.

Под нашим наблюдением было 110 случаев различных гонорейных заболеваний мочеполовой сферы у мужчин и 5 случаев негонорейного происхождения. Из них 62 лечились стационарно, а остальные амбулаторно. По роду заболевания больные распределяются следующим образом: острых уретритов без видимых осложнений 15, хронических—3, циститов—4, острых эпидидимитов и орхоэпидидимитов—18, подострых—5, хронических—11, острых простатитов—10, подострых—2, хронических—8, острых везикулитов—5, хронических—6, парауретральных абсцессов 1, острых куперитов—2, хронических—1; острых кавернитов—3, хронических—2; острых артритов—5, подострых—1, хронических—3; гонорейных перипроститов 1, ischias гол. 1, стриктур 3. У значительной части больных имелись комбинации указанных осложнений в различных сочетаниях.

Для более строгой оценки влияния гравиданотерапии мы в своих выводах базировались исключительно на резких объективных клинических изменениях в пораженном органе, не придавая большого значения субъективным ощущениям.

Применение гравиданотерапии при острых и хронических уретритах, не сопровождавшихся наличием осумкованных очагов, не оказало какого-либо заметного влияния на процесс. Нам не удалось подметить более быстрого уменьшения гнойного отделяемого, исчезновения гонококков, просветления мочи в т. д. не только в тех случаях, где исключительно применялся гравидан без всякой местной терапии уретры, но и там, где обычное местное лечение уретры по методу Janet комбинировалось одновременно с инъекциями гравидана. В одном случае негонорейного уретрита так же, как и при гонорейных уретритах, мы не видели какого-либо успеха под влиянием гравиданотерапии. У трех больных с острым гонорейным уретритом после нескольких инъекций гравидана (в одном случае после пяти инъекций в дозах до 5,0, во втором после трех инъекций в дозах до 8,0 и в третьем после шести инъекций в дозах до 10,0), несмотря на отсутствие погрешностей в режиме, появилось острое воспаление придатков яичка. Эти факты указывают на отсутствие пре-

дохраняющего влияния гравиданотерапии на развитие дальнейших осложнений гонорейного процесса.

У больных с циститом нам также не удалось подметить какого-либо полезного влияния гравиданотерапии на процесс.

Для суждения о терапевтическом влиянии гравидана наиболее удобной является группа гонорейных эпидидимитов, так как больной придаток яичка легко доступен непосредственному объективному исследованию. У больных с гонорейными эпидидимитами были получены различные результаты в зависимости от стадии развития болезненного процесса.

В случаях начальных остро протекающих эпидидимитов, где применялись большие дозы, наблюдалось сравнительно быстрое обратное развитие процесса с исчезновением острых воспалительных явлений в течение срока в среднем от 5—8 дней, с образованием плотных на ощупь остаточных инфильтратов. Следует подчеркнуть уменьшение болевых ощущений под влиянием гравиданотерапии, причем в ряде случаев боли резко уменьшались как субъективно, так и объективно при пальпации пораженного придатка яичка уже после 1—2 инъекций. Терапевтический эффект в этих случаях заключался в ускорении хода естественного развития болезненного процесса; однако, он ограничен известным пределом и нами разу не удалось получить полного рассасывания до исчезновения всяких следов бывшей инфильтрации.

У больных с острым эпидидимитом, где применялись малые дозы, обычно мы не получали очаговой и температурной реакции, а вместе с тем и терапевтического эффекта. Лишь в тех случаях, где после инъекций наблюдалась небольшая очаговая и температурная реакция, отмечался соответственно степени этих реакций и умеренный терапевтический эффект. Как только в этих же случаях начинали применение больших доз, сейчас же получали достаточно хорошо выраженную очаговую и температурную реакцию, а вместе с тем и хороший терапевтический эффект.

Для иллюстрации приводим следующий случай:

Больной П., 24 лет, колхозник. Заболел гонореей впервые 2/XI 1934 г., лечился только внутренними средствами. 28/XI появился острый правосторонний эпидидимит, по поводу чего был принят в клинику 25/XI 1934 г. При поступлении t^0 37,8°, правый придаток увеличен до размеров голубинного яйца, резкие боли при пальпации. После первых двух инъекций 25 и 27/XI в дозе 0,3 и 0,6 гравидана не было никакой температурной и очаговой реакции, а вместе с тем и терапевтического эффекта. 28/XI после инъекции гравидана в дозе 5,0 температура, бывшая до инъекции нормальной, через 7 часов поднялась до 38,9°; выраженная очаговая реакция, сказывавшаяся в резком усилении болей в пораженном придатке яичка. На следующее утро 29/XI t^0 36,7°, пальпация придатка совершенно безболезненна, придаток уменьшился в объеме до размеров сливы. Больному были сделаны еще 2 инъекции гравидана в дозе 8,0 и 12,0; после указанных инъекций отмечалась температурная и очаговая реакция, но выраженные слабее, чем после первой большой дозы в 5,0. 2/XII больной выписан с совершенно безболезненным остаточным инфильтратом в хвосте правого придатка яичка, величиной с лесной орех.

В группе подострых эпидидимитов, где процесс перешел за асепс своего развития, лечебный эффект от больших доз гравиданотерапии при достаточно выраженных температурной и очаговой реакциях заключался в быстром уменьшении болевых ощущений после первых же инъекций и в ускорении темпа развития болезненного процесса. Чем острее была выражена воспалительная реакция в пораженном придатке яичка, тем полезнее оказывалась гравиданотерапия; чем более поздно в обратном стадии развития процесса начиналась гравиданотерапия и чем менее остро была выражена воспалительная реакция, тем терапевтический результат был слабее.

При хронических гонорейных эпидидимитах, несмотря на применение различной дозировки, мы не получали температурной и очаговой реакции, а вместе с тем не видели почти никаких объективных изменений под влиянием гравиданотерапии. В отдельных случаях мы могли констатировать лишь уменьшение болезненности при пальпации.

У двух больных с давними очень плотными и большими остаточными инфильтратами гонорейного происхождения, в придатках яичка, где применявшееся грязелечение активизировало хронически протекающее заболевание придатков, была применена в момент обострения процесса в придатках гравиданотерапия в больших дозах, причем благодаря такой комбинации получилось более быстрое рассасывание этих инфильтратов, чем при одном применении грязевой терапии.

При острых и хронических эпидидимитах с одновременным поражением семенного канатика терапевтический эффект от гравиданотерапии по отношению к фуникулитам шел параллельно эпидидимитам и зависел от стадии развития болезненного процесса, от степени выраженности температурной и очаговой реакции, от применявшейся дозировки.

У двух больных с правосторонним эпидидимитом и фуникулитом в стадии обратного развития процесса после первой и третьей инъекции гравидана в дозе 5,0 и 10,0 появилось острое воспаление ранее здорового левого придатка яичка и левого семенного канатика. У одного больного с правосторонним эпидидимитом, хроническим простатитом и двусторонним хроническим везикулитом после второй инъекции гравидана в дозе 6,0 появилось острое воспаление левого придатка яичка. Среди нашего материала имеются двое больных, где после гравиданотерапии остались остаточные инфильтраты величиной с лесной орех и где вследствие нарушения правил режима (усиленная ходьба, подъем тяжестей) появились рецидивы в ранее пораженных придатках. Все эти факты указывают, что гравиданотерапия не предохраняет от рецидивов и развития новых осложнений в периоде лечения.

В группе острых простатитов и везикулитов в стадии нарастания болезненных явлений и на высоте развития процесса получались различные результаты в зависимости от дозировки. Малые дозы, не вызывавшие в большинстве случаев температурной и очаговой реакции, не давали никакого терапевтического эффекта. В двух случаях, где применение малых доз сопровождалось повышением t^0 в пределах до 1^0 и небольшой очаговой реакцией, наблюдался и некоторый терапевтический эффект, заключавшийся, главным образом, в заметном уменьшении болевых ощущений. Повышение дозировки сопровождалось соответственно более интенсивно выраженной клинической реакцией, а вместе с тем и лучшим терапевтическим результатом. При применении больших доз от 5,0—15,0, вызывавших хорошо выраженную температурную и очаговую реакцию, наблюдалось ускорение естественного хода процесса и более быстрое разрешение острых воспалительных явлений. В тех случаях, где острые воспалительные явления в простате и семенных пузырьках ослабевали и уже наступало обратное течение патологического процесса, мы не могли подметить более быстрого уменьшения размеров предстательной железы под влиянием гравиданотерапии. Наконец, во всех хронических случаях простатитов и везикулитов, несмотря на применение больших доз, мы не наблюдали никакого эффекта, хотя и тщательно следили за изменением данных пальпации и микроскопической картины простатического сока. Относительно благоприятный результат получился в 3 случаях хронических простатитов и везикулитов, где диатермия про-

статы вызывала значительное обострение процесса в железе и семенных пузырьках. Большие дозы гравидана, примененные в момент наибольшего обострения процесса в указанных органах под влиянием диатермии способствовали ускорению обратного развития патологического процесса.

Под нашим наблюдением были двое больных с острым и один с хроническим куперитом, где была применена гравиданотерапия. У одного больного после четырех, у другого после шести инъекций гравидана в больших дозах, инфильтраты в Куперовых железах значительно уменьшились и стали совершенно безболезненными; у третьего больного с хроническим куперитом, несмотря на 4 инъекции гравидана в больших дозах, никаких изменений не наблюдалось и только в дальнейшем после 8 грязевых ванн инфильтрат совершенно рассосался.

При лечении большими дозами гравидана трех больных с острым кавернитом и одного больного с остро протекающим периуретральным абсцессом наблюдались благоприятные результаты: после 3—5 инъекций инфильтраты резко уменьшились в объеме, при пальпации совершенно безболезненны.

В 2-х случаях хронических кавернитов гравиданотерапия в большой дозировке не дала никакого терапевтического эффекта.

У трех больных со стриктурами уретры гоноройного происхождения гравиданотерапия не оказала никакого влияния на рассасывание рубцов.

Влияние гравиданотерапии на артриты испытано в 5 острых, одном подостром и 3-х хронических случаях.

В двух случаях острых гоноройных артритов наблюдался блестящий терапевтический эффект.

Больной К., 31 года, военнослужащий. Гонорея впервые с 20/XI 1934 г. Лечился в районе неаккуратно спринцевкой Тарновского и внутренними средствами. 11/XII 34 г. появилась опухоль левого, а через сутки правого голеностопного суставов. Опухоль и болезненность в пораженных суставах увеличились, вследствие чего больной 13/XII был положен в стационар. Status praesens: из уретры умеренное гнойное отделяемое, при микроскопическом исследовании которого обнаружены гонококки внутри и внеклеточно. Моча: 1-я порция мутновата, с гнойными и слизисто-гнойными нитями, 2-я — прозрачна, с единичными нитями такого же характера. Prostatitis et vesiculitis incipiens subacuta dextra. Резко выраженная краснота и припухлость обоих голеностопных суставов, особенно выделяющаяся в окружности обоих внутренних мыщелков; резкая болезненность при давлении в области прикрепления сухожилий мыщц к внутренним мыщелкам. Объем движений пораженных суставов резко ограничен. Больной с трудом передвигается при помощи костылей. 13/XII через 6 часов после инъекции гравидана в дозе 5,0, ¹⁰ поднялась на ¹⁰ до 38,1°; очаговая реакция сказывалась в значительном усилении болезненности и припухлости в обоих голеностопных суставах. На следующий день 14/XII температура нормальна, краснота и опухоль в обоих пораженных суставах резко уменьшились, болезненность при пальпации незначительная. Движения в обоих суставах свободны, больной ходит по палате, слегка опираясь на палку. 15/XII после второй инъекции в дозе 10,0 температурная и очаговая реакции были выражены слабее, чем после первой. 16/XII краснота и припухлость в обоих коленных суставах исчезли, движения совершенно свободны; при давлении осталась лишь небольшая болезненность в определенных точках. Больной ходит совершенно свободно. 17/XII сделана третья инъекция гравидана в дозе 15,0, а 19/XII через 6 дней после поступления в клинику больной выписан с полным клиническим выздоровлением со стороны суставов для дальнейшего амбулаторного лечения гонорей.

У второго больного с острым гоноройным полиартритом, доставленного в клинику на лошади в тяжелом состоянии, через сутки после второй инъекции гравидана в дозе 6,0 наступило восстановление физиологической функции в пораженных суставах.

В остальных случаях остро протекающих гонорейных артритов большей давности, где также была применена большая дозировка, лечебный эффект был выражен значительно слабее и сказывался в постепенном уменьшении болезненности в периартикулярном аппарате, в уменьшении припухлости и т. д. В одном из последних случаев сначала проводилась малая дозировка без видимого терапевтического результата и последний обозначился лишь с переходом на большую дозировку. При лечении малыми дозами одного больного с подострым поллартритом не наблюдалось никакого результата. Отсутствие терапевтического эффекта под влиянием различных гонорейных полиартритов, включая одного больного, где кроме хронического гонорейного поллартрита имелся и хронический гонорейный периостит в области tibiae, и второго больного с хроническим протекавшим воспалением левого седалищного нерва.

В группе комбинированных осложнений наблюдалась разница во влиянии гравиданотерапии на различные осложнения гонореи в осумкованных очагах. Наилучшие результаты были получены при начинающихся остро протекающих артритах; обратное развитие процесса при простатитах и везикулитах шло значительно медленнее, чем при эпидидимитах.

Занимаясь гравиданотерапией, мы для сравнения проводили параллельно в приблизительно аналогичных случаях лакто и вакцинотерапию, причем постоянно мы были свидетелями более могущественного влияния последних методов лечения по сравнению с применением гравидана. Кроме того у ряда больных, где эффект от гравиданотерапии был слабо выражен, после перевода их на лакто и вакцинотерапию был получен очень хороший результат.

Для иллюстрации приводим следующий случай:

Больной Ж., 19 лет, служащий. Гонорея 6 месяцев; больной поступил в клинику по поводу острого правостороннего эпидидимита величиной с куриное яйцо и фуникулита толщевой с мизинцем. После трех инъекций гравидана в дозе 3,0—5,0—10,0 отмечались умеренные температурные и очаговые реакции, а вместе с тем и умеренный терапевтический результат, сказавшийся в уменьшении болезненности и припухлости в пораженных органах. После трех инъекций гравидана через промежуток в 3 дня, течение которого у больного температура была в пределах нормы, была сделана инъекция молока в дозе 3,0; через 5 часов после инъекции температура, бывшая до инъекции нормальной, поднялась до 38,2°; одновременно с поднятием температуры отмечалось усиление болей в пораженном придатке. На следующий день температура 36,8°; придаток яичка совершенно безболезненный и уменьшился в объеме на $\frac{1}{3}$ по сравнению с предыдущим днем. Через 2 дня после первой инъекции молока больному была сделана вторая инъекция в дозе 6,0, а на следующий день больной был выписан с безболезненным остаточным инфильтратом величиной с вишню.

Преимущество лакто и вакцинотерапии над гравиданом мы видели и в других аналогичных случаях, а также на сравнительном параллельно проводившемся материале.

На основании наших наблюдений мы приходим к выводу, что гравиданотерапия в клинике мужской гонореи дает более слабо выраженную клиническую реакцию, а вместе с тем и более слабый конечный терапевтический эффект, чем лакто и вакцинотерапия.

Отрицательным тормозящим фактором для гравиданотерапии среди нашего материала была мальрия. В тех случаях, где была активная мальрия, мы не могли констатировать какого-либо успеха от гравиданотерапии.

В ряде случаев, после первой, иногда после нескольких инъекций гравидана в большой дозе, наблюдалось обострение скрытой малярии, сопровождавшееся угнетением реактивной способности организма. У этих больных после гравиданотерапии, особенно в больших дозах, кривая температуры повышалась до своего максимума не через 6—10 часов, как обычно, а на следующий день или через 2 дня; у некоторых больных отмечалось повышение температуры, длительно (2—3 дня) не разрешавшееся и сопровождавшееся ухудшением процесса в пораженном органе. Увеличение дозы гравидана при наличии активной или обострившейся скрытой малярии нередко способствовало более тяжелому течению осложнений гонорей. Поэтому мы считаем применение гравидана противопоказанным в тех случаях, где имеется малярия в активной или в скрытой, но обострившейся форме. Лишь после предварительной усиленной противомалярийной терапии (хинин, осарсол) мы считали возможным продолжение гравиданотерапии, причем нередко получали обычные благоприятные результаты.

В 3 случаях остро и хронически протекающих орхоэпидидимитов малярийного происхождения, где гонорей не имелось, гравиданотерапия, несмотря на предварительное лечение хинином, не оказала никакого терапевтического эффекта.

На основании вышеприведенных наблюдений могут быть сделаны следующие выводы:

1. Гравиданотерапия дает хорошие результаты в остро протекающих случаях осложнений гонорей у мужчин.

2. Успех гравиданотерапии в остро протекающих случаях осложнений гонорей заключается в значительном ускорении цикла развития болезненного процесса с сравнительно быстрым исчезновением воспалительных явлений и, особенно, болевых ощущений.

3. Различные гоноройные поражения осумкованных очагов дают неодинаковый терапевтический эффект. Лучший результат получен при начальных остро протекающих артритях, кавернитах, эпидидимитах; более слабый — при простатитах и везикулитах.

4. На гоноройные поражения слизистой мочевого канала и мочевого пузыря гравиданотерапия не оказывает никакого влияния.

5. При хронических осложнениях гонорей гравиданотерапия не дает никакого терапевтического результата.

6. Температурная и очаговая реакции в тех случаях, где гравиданотерапия показана, являются желательными и служат хорошим показателем успешности данного метода терапии.

7. Дозировка гравидана в каждом случае должна быть индивидуализирована. Наиболее целесообразной первоначальной дозой мы считаем дозу в 3,0; в дальнейшем в зависимости от степени температурной и очаговой реакции доза повышается в $1\frac{1}{2}$ —2 и более раз; максимально применявшейся нами дозой была доза в 15,0.

8. Малярия, понижая реактивную способность организма в его борьбе с гоноройной инфекцией, препятствует вместе с тем успеху гравиданотерапии.

9. Гравиданотерапия не предохраняет от рецидивов и развития новых осложнений в периоде лечения.

10. Сравнительная оценка влияния гравидана, лакто- и вакцино-терапии, проводившаяся как на одних и тех же больных, так и в параллельных аналогичных случаях, показала, что гравиданотерапия по силе своего влияния и по своим конечным результатам значительно уступает упомянутым видам лечения, вследствие чего она имеет меньше оснований, чем лакто- и вакцинотерапия, для практического применения в клинике мужской гонореи.

Из Клиники кожных и венерических болезней Казанского государственного ин-та для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина
(директор проф. Я. Д. Печников).

Реакция оседания эритроцитов в клинике мужской гонореи. ¹⁾

Асс. Г. З. Мухамедияров.

Реакция оседания эритроцитов, являясь одной из наиболее тонких биологических реакций, завоевала себе прочное место в различных отраслях медицины. Особенно широкое применение она получила в клинике туберкулеза и в гинекологии, где ею пользуются для прогностических и диагностических целей. Изменения реакции О. Э. были использованы в диагностических целях и в клинике гонореи рядом авторов (А. Купзе, Хатеневер и др.) с различными результатами.

Задачей нашей работы было поставлено сравнить значение этой биологической реакции для диагноза и прогноза гонорейного процесса с обычными клиническими данными.

Материал наш охватывает 84 случая, из них больных стационарных 65, амбулаторных 19. Количество произведенных исследований 307. Большинство больных — люди молодого и среднего возраста. Количество больных у нас сравнительно не велико, но мы главное внимание уделили наиболее типичным случаям и производили у таких больных возможно большее число исследований за время их нахождения под нашим наблюдением.

Постановка реакции производилась по методу Westergren'a: кровь бралась из локтевой вены простерилизованным и промытым 5% раствором NaCl, citrici шприцем в количестве 2 куб. см. в точно установленные часы утра и вечера (у некоторых больных дополнительное взятие крови производилось и в промежутках между этими установленными часами). Гемоглобинометр Sahli наполнялся 5% раствором NaCl, citrici до деления 20 мм; из шприца добавлялась кровь до деления 100; опорожdivанием гемоглобинометра кровь перемешивалась с sol. NaCl, citrici, после чего прибор ставился в штатив в вертикальном положении. Результаты регистрировались через один час. Реакцию производили в помещении, где T° поддерживалась 16—17° R. Нормальным считалось оседание эритроцитов 4—8 мм. в час.

Весь наш материал можно разбить на следующие группы:

I. Острая гонорея без а) начальный стадий (3—7 дней после начала инфекции) — 3 случая;

в) стадий полного развития — 3 случая;

с) стадий обратного развития — 4 случая.

II. Острая гонорея с осложнениями.

1. Эпидидимиты. а) Чисто-гонорейные — 10 случаев.

в) Смешанные (с присутствием микробов) — 9 случаев.

2. Простатиты и сперматоцеститы 6 случаев

¹⁾ Доложено на заседании Кожно-венерологической секции НМА 23/X 1934 г.

3. Артриты	9 случ.
4. Циститы	6
5. Каверниты	3
6. Купериты	2
7. Фимоз	1
8. Пшас гонорейный	1

III. Хроническая неосложненная гонорея—3 случая.

IV. Выздоровление после хронической гонореи—4 случая.

V. Осложненная хроническая гонорея (простатиты, сперматосиститы)—12 случаев.

VI. Материйные и др. вторичные заболевания мочеполовых органов—6 случаев.

VII. Импотенция без объективных изменений мочеполовых органов—2 случая.

Из перечня материала видно, что большую часть наших больных составляют случаи с различными осложнениями острой и хронической гонореи. Что касается случаев с неосложненной гонореей, то мы здесь видели Р. О. в пределах нормы или очень слабую степень ускорения ее. Это и понятно, так как неосложненная гонорея представляет собой форму воспалительного процесса, мало влияющую на общее состояние организма.

Наиболее пеструю картину в нашем материале представляет категория больных с различными осложнениями острой гонореи. Даже в пределах одной и той же группы мы видим очень резкие колебания Р. О.

В группе больных с острыми эпидидимитами чисто гонорейного характера и с орхоэпидидимитами гомоматерийного происхождения Р. О. колебалась от средней степени ускорения до резко выраженной (14—55 мм. в один час). Ускорение Р. О. в этих случаях зависело от степени воспалительного процесса и очага. Р. О. точно улавливает динамику воспалительного процесса: чем резче выражены воспалительные явления, тем большей высоты достигает Р. О., и наоборот.

Состояние других органов мочеполовой системы, конечно, не остается без влияния на степень реакции. При одновременном с придатком воспалении простаты и семенных пузырьков степень Р. О. даст наибольшую высоту.

Следующие примеры демонстрируют характер Р. О. в этой группе.

I. Больной Б., чернорабочий, 27 лет. Диагноз при поступлении в клинику *Epididymitis acuta gonorr. sinistra, spermatoecystitis acuta sinistra* (резко выраженный) et *prostatitis acuta* (мало выраженный). Придаток левого яичка немного меньше кулака взрослого. Больного привезли на подводе, ходить не может. Общее состояние тяжелое. Головные боли, $T^{\circ} 39,0$, 30/1—6 час. утра $T^{\circ} 39,7$. Запор. Р. О.—52 мм. в час. В 2 ч. 30 мин. дня введена гоноккокковая вакцина 100 мил. единиц. 31/1. У больного асепс процесса в придатке и семенном пузырьке. Сильные головные боли. $T^{\circ} 40^{\circ}$. Ночью бред, состояние весьма тяжелое. Р. О.—55 мм. 2/II—Больному введено 300 мил. едвн. вакцины, холод на голову. Через 7 часов после инъекции Р. О.—50 мм. в час. 3/II—Больной чувствует себя лучше, $T^{\circ} 37,1^{\circ}$. Инфильтрат в придатке рассасывается, процесс в семенных пузырьках уменьшается. Р. О.—41 мм. 6/II. Введено 600 мил. вакцин. $T^{\circ} 36^{\circ}$. Р. О.—33 мм. 10/II—*Residua epididymidis*. Семенной пузырек еще достаточно инфильтрирован. $T^{\circ} 36,2^{\circ}$. Р. О.—33 мм. 12/II—начато периодное промывание кавала. 15/II— $T^{\circ} 36,5^{\circ}$. Р. О.—12 мм. 18/II—Больной выписан для амбулаторного лечения.

II. Больной Л., рабочий. Диагноз: *Epididymitis subacuta sinistra, spermatoecystitis subacuta sinistra*. Давность заболевания гонореей—1 м. 10 дней. St. praescens: Левый придаток с куриное яйцо. *Funiculus spermaticus* толще гусиного пера. Моча: 1-я и мутна, с большим количеством слизисто-гнойных и гноyjnych нитей, 2-я п. мутновата. T° —норма. Со стороны внутренних органов заболеваний не отмечалось.

Больной находился в стационаре 14 дней; за это время получили следующие дозы вакцины: 100, 500 и 800 мил. единиц. Р. О. в течение первых 3-х дней колебалась между 14—23 мм., а потом пошла на снижение, дойдя через 13 дней до 5 мм. в час. За эти же дни клиническая картина изменялась медленно в сторону обратного развития параллельно с изменением Р. О. Через месяц, когда больной лечился амбулаторно, Р. О. спустилась до 2 мм. в час при явлениях незначительных остаточных инфильтратов в придатке и семенном пузырьке.

III. Больной Г., крестьянин. Диагноз: *Epididymitis acuta sinistra, prostatitis acuta* (резко выраженный с большим увеличением желозы). T° —норма. Р. О. до лечения 56 мм. в час. Лечение: вакцина 1, 2 и 3 миллиарда едвн. Максимальная

T° 39,3°. Через 17 дней инфильтрат в придатке рассосался, остался лишь *residua epididymitis*, но инфильтрат простаты не уменьшился. Р. О. все время держалась на высоком уровне (52 мм в час). Через 9 дней после этого, вместе с обратным развитием простатита, Р. О. снизилась до 33 мм в час.

На этих трех примерах мы убеждаемся, что Р. О. точно следует за ходом процесса: она строго параллельна картине развития самого очага, ускоряясь и замедляясь вместе с соответствующими обострениями и обратным развитием очагов. Небольшие повышения Р. О. бывают в связи с обострением процесса в очаге под влиянием вакцинации. На примере 2-го больного мы отмечаем хороший терапевтический эффект от вакцинации и параллельно с этим снижение Р. О. до нормы. Отмечается здесь же относительно невысокое стояние реакции за все время, соответственно подострым явлениям в очагах (подострый эпидидимит и подострый сперматоцистит). Случай III, как и ряд тождественных случаев, показывает интересную взаимозависимость между тремя компонентами: T° тела, очагом и Р. О., а именно: Р. О. строго параллельна развитию воспалительной картины очага, но не T°. Нормальная T° случая III не снижает высоты Р. О., снижать высоту только может обратное развитие очага.

III случай интересен и в другом направлении: здесь мы видим задержку Р. О. на высоких цифрах при рассасывании одного очага (эпидидимит) и наличие нерассосавшегося второго очага (простатит).

Таким образом, комбинация двух или нескольких очагов воспаления может изменить кривую Р. О., давая то задержку, то временное повышение, или, наконец, слишком медленное, против обычного, снижение реакции до нормы. Поэтому при улучшающейся клинической картине в одном очаге и при стоянии Р. О. на высоком уровне приходится искать причину такого расхождения где-либо в наличии другого воспалительного очага.

В группе острых смешанных орхоэпидидимитов (гонорея+малярия), когда Р. О. в течение продолжительного срока давала одинаково высокие цифры, несмотря на лечение специальными противогонорейными средствами, мы путем хинизации таких больных обыкновенно достигали сначала некоторого повышения Р. О. (реакция обострения процесса после первых порций специфического средства), а потом после хинизации добивались постепенного снижения Р. О. С каждым приступом малярии Р. О. обыкновенно делала скачок вверх.

В дальнейшем Р. О. здесь шла строго параллельно развитию обеих инфекций (малярии и гонореи), повышаясь с интенсивностью приступов малярии и обострением процессов в гонорейных очагах и, наоборот, снижаясь по мере обратного развития процессов.

Для подтверждения только что сказанного приведем два случая:

I. Больной Г., рабочий. Диагноз: *Orchoepididymitis acuta dextra, residua epididym. sinistra*. Простата—норма. Малярия с 1928 г., частые рецидивы. St. praecox: правый придаток и яичко величиною немного меньше куриного яйца, гравита между придатком и яичком плохо прощупывается. Болезненность незначительная. Funiculus spermaticus почти норма. Левый придаток в хвосте имеет уплотнение величиной с лесной орех. В отделяемом мочевого канала—гонококки. Моча: 1-я п. мутновата с нитями, 2-я п. резко мутна. Р. О.—в день поступления—43 мм; на другой день—46 мм. в час. Введено в течение 4-х дней 100 и 300 мил. вакцины. Инфильтрат остался без изменений; Р. О. задерживалась на 33 мм. в час. На 5-й день начаты инъекции хинина. После 4-х инъекций хинина Р. О. вновь поднялась до 40 мм в час. С 5 инъекций инфильтрат (см. рукописи) начал рассасываться. Через 7 инъекций хинина рассасывание далеко продвинулось вперед, а Р. О.—29 мм. в час. Больной выписан для амбулаторного лечения.

II. Больной П., рабочий. Диагноз: *Orchoepididymitis acuta, prostatitis et spermatoecystitis bilateralis*. Давность заболевания гонореей—один месяц. Малярией страдает с 1928 г., лечился один год. Орхоэпидидимит величиной больше куриного яйца. Умеренная болезненность. В день поступления в клинику Р. О. 13 мм. в час. На другой день введено 300 мил. вакцины. Общей и очаговой реакции не было. Р. О. поднималась до 27 мм. в час. и продержалась на этом уровне 10 дней до начала инъекций хинина. Воспалительные инфильтраты на месте больных органов оставались без изменений. Вакцинация ввиду отсутствия лечебного эффекта в течение 10 дней оставлена. Начато лечение хинином. Через день после инъекций хинина Р. О. поднялась до 37 мм. в час, но на другие же сутки вновь снизилась до 26 мм. Всего сделано 15 инъекций хинина. Р. О. в течение 15 дней снизилась

до 6 мм. в час параллельно с обратным развитием орхоэпидидимита, простатита и сперматоцестита.

Группа остро протекающих простатитов и сперматоцеститов в зависимости от степени воспалительного процесса дает весьма резкие колебания Р. О., доходя до 50 мм. в час в периоде аске своего развития.

В этой группе больных нам удалось проследить ход реакций оседания эритроцитов в самом начале, во время полного расцвета и в периоде обратного развития простатитов и сперматоцеститов.

Демонстративен следующий случай весьма тонкой зависимости Р. О. от начинающихся осложнений. Больной был принят в клинику с острой гонореей и нормальной простатой, но через 3 дня при пальпации был распознан только что начинающийся, еле заметный простатит. Бывшая до этого времени нормальной — Р. О. начала повышаться, увеличившись за день на 5 мм. После введения 60 мил. вакцины Р. О. вновь пошла на снижение в полном параллелизме с исчезающим легко выраженным простатитом.

Среди всех осложнений наибольшее повышение реакции оседания мы получили при гонорейных острых артритях: здесь цифры Р. О. доходят до 65 мм. в час. На больных с артритами мы могли довольно подробно проследить усиление и ослабление степени реакции оседания в зависимости от происходящих в самом очаге изменений. У некоторых из этих больных исследование крови было произведено многократно (до 30 раз). Во всех этих случаях весьма демонстративен параллелизм между развитием артритического процесса и скоростью Р. О. Хронические артриты с нерезкими воспалительными явлениями дают обычно среднюю степень реакции. Под влиянием лечения реакция постепенно и медленно падает до нормы, находясь в полном параллелизме с рассасыванием первичного очага (простатита или сперматоцестита) и обратным развитием артрита.

В группе больных с остро протекающими артритами особенно интересен следующий случай:

Больная М., крестьянка. Диагноз: *Arthritis gonorr. acuta recidiva* (обостренный хронический артрит). На 4-м месяце после начала гонореи последовательно заболели голеностопный и коленный суставы левой ноги, а также правый плечевой сустав. Поражение этих суставов быстро прошло, но через неделю после этого — опухоль правого коленного сустава. *St. graeensis*: в настоящий момент остро развившаяся опухоль правого коленного сустава и остатки воспаления в других суставах. *Adnexitis acuta*. Окружность больного сустава на 3 см. больше окружности левого коленного сустава. Сильные боли, движения в суставе отсутствуют. Р. О. — 22 мм. в час.

Втечение ближайших 3-х дней реакция дошла до 65 мм. в час и, несмотря на большие дозы вакцины, несмотря на улучшение процесса в суставе, Р. О. неизменно оставалась на высоких цифрах. Только через месяц, когда больная достаточно хивизировалась, после дозы в 1 миллиард вакцины — резкая очаговая реакция в области коленного сустава с резким лечебным эффектом через сутки, Р. О. повысилась за сутки с 48 мм. до 58 мм. в час. После этого Р. О. постепенно начала снижаться, а через месяц пришла к норме. Явления в суставе исчезли, больная начала ходить самостоятельно. Итак, одна и та же доза вакцины дала различные лечебные эффекты в связи с изменением реактивности организма. Р. О. точно отразила все изменения хода процесса.

При острых циститах без очаговых поражений в других мочеполовых органах Р. О. остается или в пределах нормы, или очень слабо повышается. То же самое можно сказать о случаях с фимозом, парафимозом и о случаях с неосложненной хронической гонореей.

В одном случае *ischias gonorrhoeica* мы имели повышение Р. О. до 31 мм. в час в связи с наличием простатита. Острые каверниты и купериты слабо изменяют степень реакции (небольшой очаг воспаления). При кавернитах Р. О. не превышала 20 мм. в час.

При хронически протекающих осложнениях гонорей Р. О. давала в наших случаях или нормальную скорость, или слегка повышенную. При обострениях хронических очагов ускорение иногда немного не доходило до средней степени.

При чисто малярийных заболеваниях мочеполовых органов, смотря по размеру воспалительного очага и степени воспалительного процесса, в нем, Р. О. колеблется в широких пределах. В случаях орхоэпидидимита малярийного происхождения с хроническим течением и с плохой реактивностью организма мы выделяли

нормальную степень реакции оседания (6 мм. в час.). В других случаях с остро протекающими формами нам приходилось встретить среднее и даже резкое, доходящее до 41 мм. в час., повышенные реакции, не отличающиеся от соответствующих гонорейных форм.

2. случаи повышения без объективных изменений в мочеполовых органах дали нормальное оседание эритроцитов.

Выводы. 1. Р. О. в клинике гонореи является биологической реакцией, точно улавливающей степень реактивности организма по отношению к воспалительным осумкованным очагам.

2. При открытой неосложненной гонорее Р. О. нормальна или слегка повышена.

3. Р. О. ускоряется только при таких осумкованных очагах, которые являются достаточными для влияния на весь организм (простатиты, сперматоэпидидимиты, аднекситы, артриты). Незначительные по величине очаги (литреиты, каверниты) не оказывают заметного влияния на Р. О.

4. При наличии упомянутых замкнутых очагов колебания Р. О. весьма точно регистрируют степень воспалительного процесса, давая резкое ускорение при выраженной интенсивности воспаления и наоборот.

5. Р. О. точно регистрирует динамику воспалительного процесса в очагах, давая высокую степень оседания при развитии процессов и уменьшение скорости оседания при обратном ходе процесса.

6. Геновакциноterapia изменяет Р. О. строго параллельно со степенью изменения реактивности организма на раздражение вакциной.

7. Малярия и другие факторы, подавляющие реактивную способность организма в борьбе с гонорейной инфекцией, сопровождаются замедлением Р. О. Устранение этих факторов соответствующим лечением (хинизация) повышает степень Р. О.

8. Р. О. может служить вспомогательным методом исследования в клинике осложненной гонореи. Продолжающееся ускорение Р. О. на высоких цифрах указывает на имеющуюся активность данного или нераспознанного в настоящий момент очага.

Свердловский кожно-венерологический институт и Кафедра кожных и венерических болезней Мединститута.

Новокаиновый блок в лечении кожных и венерических болезней.

Проф. С. Я. Голосовкер.

В последние годы в терапию вводится ряд новых методов и средств, при чем с особой настойчивостью они рекомендуются почти как „панацея“ при заболеваниях, различных по своей этиологии и патогенезу. Очень часто быстро проходит период увлечения новым средством и вписывается большое разочарование как в ряды практических врачей, так и больных.

Причиной этого является недостаточно критическое отношение ко всяким новым методам лечения. Кроме того, болезненные проявления вызываются различными этиологическими факторами; если последние при ряде болезненных форм и идентичны, то различие реакций организма приводит к своеобразному течению процесса в каждом отдельном случае.

Поэтому не может и не должно быть „всенецеляющих средств“, и шаблонное лечение при многих случаях—лизатами, гравиданом, раздражающей терапией, десенсибилизацией—приводит только к дискредитации порой очень ценных методов.

Все вышеуказанное относится и к применению новых средств в области дерматологии. Все же необходимо одновременно указать, что не должно быть перегибов и в трактовке „специфичности“ тех или других средств. Поэтому одно и то же средство может и должно найти применение при ряде болезненных процессов. Очень часто причина, вызвавшая патологический процесс, различна, но патогенез его возникновения однороден. Это приводит к тому, что мы на ряд далекостоящих друг от друга болезненных явлений получаем одинаковое благоприятное воздействие от одного и того же метода лечения.

Из теорий, возникших в последнее время для объяснения патогенеза различных болезненных процессов, привлекает к себе внимание учение Сперанского о нервной трофике и его выводы о способах воздействия на течение патологических явлений.

Если перенести это учение в область дерматологии, то как клиника, так и эксперимент подтверждают многие из этих положений. Из области дерматитов мы знаем, что одно и то же вещество вызывает не у всех лиц, которые приходят с ним в соприкосновение, одинаковые реакции. С другой стороны, какое-либо раздражение, вызванное одним агентом, впоследствии появляется после целого ряда раздражителей другого характера. В патогенезе болезненных процессов, вызванных эндогенными факторами, тоже бросается в глаза разнородность этих раздражителей. Рассматривая кожу в цепи сложных взаимоотношений с рядом органов и систем, мы должны будем пересмотреть все наше современное понимание дерматологии и ввести новые факторы в терапию кожных болезней. В конгломерате взаимоотношений местного и общего необходимо будет найти пути воздействия на общие факторы, определяющие исход процесса. Это составляет основное решающее звено терапии.

Для этой цели мы проводим новокаиновый блок при кожных заболеваниях, гонорее и мягком шанкре. Основные положения о действии блока приведены в интереснейших работах А. В. Вишневого и А. Д. Сперанского.

Всего проведено нами наблюдений над 124 больными с различными кожными и венерическими заболеваниями (за исключением сифилиса). Очаговые реакции в виде временного обострения местных явлений в первые дни после блока нами не отмечались. При дерматитах и экзематозных явлениях больные в $\frac{1}{4}$ случаев жаловались на появление сильного зуда. Таким образом, мы не можем подтвердить указания авторов, что появление очаговых реакций предшествует периоду стихания клинических явлений.

Нас очень интересовала группа чешуйчатого лишая (10 случаев), столь неясного в этиологии и патогенезе. Придерживаясь взгляда, что чешуйчатый лишай является реакцией организма, подверженного своеобразному паракератическому диатезу, мы ждали здесь быстрого лечебного эффекта от новокаинового блока в надпочечную область. Всего проводилось от 2 до 4-х инъекций. Ни в одном случае мы не получили полного излечения процесса (время стационарного лечения от 13 до 48 дней, не считая продолжительного наблюдения после выписки). В 50% отмечалось некоторое улучшение процесса, выразившееся в уменьшении количества чешуек, рассасывании инфильтрата. В одном случае, где псориазные бляшки исчезли, мы отметили через 6 месяцев рецидив. Применение блока не останавливало высыпания новых элементов в одном случае, а в другом — вызвало обострение процесса. Таким образом, этот метод лечения при чешуйчатом лишае себя не оправдал.

При пеллагре (7 случаев) с явлениями со стороны кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы, мы наблюдали во всех случаях улучшение как общего состояния, так и значительное изменение явлений со стороны кожи (осталась только незначительная пигментация на обычных местах поражения) и желудочно-кишечного тракта (прекратился понос). Блок проводился в 3-х случаях по 1 разу, в 2-х — 2 раза, в 3-х — 3 раза.

У одного больного после первого блока мы имели значительную общую реакцию: слабость, головные боли, повышение t° до 38, 39, 40° в течение трех дней. При выпiske больных (от 13 до 48 дней) отмечается прибавление в весе и частичное восстановление трудоспособности.

При пеллагре применение новокаинового блока может быть рекомендовано как метод, производящий к значительной перестройке организма.

При вульгарных бородавках (7 случаев) с преимущественной локализацией процесса на кистях рук мы пользовались циркулярным блоком от 1 до 3 инъекций (30 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ новокаина в область плеча на 4—5 см. выше локтевого сгиба). Эмпирически отмеченные факты, указывающие, что уничтожение иногда одной из бородавок приводит к исчезновению и других, говорят, несмотря на вероятность инфекционного характера бородавок (ультравирус), о нарушениях в системе иннервации пораженных очагов.

По поводу трофических язв нижней голени имеется уже значительная литература (А. В. Вишневский), достаточно ярко подтверждающая действие новокаинового блока. Мы можем только прибавить наши наблюдения на основании небольшого материала (10 случаев): 1) Применение блока в надпочечную область дает большую эффективность, чем циркулярный блок. 2) Во избежание рецидивов следует увеличить количество инъекций до 4—5. 3) При циркулярном блоке мы отмечали в 2-х случаях рецидивы через 3—4 месяца. 4) Мы подтверждаем полное заживление хронических язв нижних конечностей после применения 3—4 инъекций в надпочечную область. Если бы даже новокаиновый блок не оправдал себя при других заболеваниях, то подтвердившиеся наблюдения излечения хронических язв голени делают этот метод весьма ценным как в теоретическом, так и в практическом отношении.

При мягком шанкре (6 случаев) мы проводили инъекции в окружающие болезненные очаги 5—10 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ новокаина в течение 3—4 раз. Терапевтический эффект выразился в некотором изменении отделяемого и самих язв. Обычные методы лечения, применяемые в нашей клинике (пары йода, анилиновые краски), приводят к более быстрому заживлению язв. При бубонах (2 случая) блок в надпочечную область дал некоторое сокращение срока лечения, и у одного больного бубон рассосался, таким образом удалось предупредить стадию нагноения.

ния. Эти наблюдения все же указывают, что впрыскивания в ткань, окружающую узлы, приводят к сокращению воспалительных явлений, но методом лечения они служить не могут.

Красный плоский лишай (3 случая) дал весьма быстрое исчезновение узелков после 2—3 впрыскиваний $\frac{1}{4}\%$ новокаина в надпочечную область. Этот быстрый терапевтический эффект находит свое объяснение в патогенезе этого заболевания. В литературе имеются указания о хорошем действии рентгелотерапии в области спинномозговых ганглиев, благоприятного действия спинномозговой пункции (Соболев). Получение быстрого излечения в срок 2—3 недели дает нам право рекомендовать этот метод при этом поражении кожи.

При гонорее мы употребляли новокаиновый блок при осложнениях. Вначале мы применяли впрыскивание 10—15 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ раствора новокаина по ходу funiculus spermaticus при эпидидимитах (10 случаев). Эффект лечения выявился в резком снижении болезненности, но на общее течение процесса этот метод лечения оказывал слабое действие.

Основной же метод лечения состоял в проведении блока в надпочечную область (35 случаев). У 20 больных с эпидидимитом, одно и двусторонним, мы получили после 1—2 блоков без другой терапии в среднем после 11 дней излечение процесса (в части случаев оставался, как это отмечается и при других методах лечения, незначительный плотный инфильтрат в области придатка). У 9-ти больных блок проводился с последующей местной терапией и общей (впрыскивание молока, вакцины), при чем в среднем лечение продолжалось 20 дней.

В 6-ти случаях мы имели резкое ухудшение процесса, дальнейшее развитие осложнений, несмотря на ряд проводимых впрыскиваний (3—4). При всех этих случаях одновременно наблюдались помимо эпидидимита воспаление предстательной железы (катаральное), везикулит. При переводе больных на другие виды терапии мы имели тоже длительное течение процесса. Интересными являются случаи (3 случая), когда у больных, явившихся с односторонним эпидидимитом, после 1-го блока появлялось воспаление и другого придатка, или к эпидидимиту присоединялся и орхит.

Касаясь лечения дерматозов и экзематозных процессов (34 случая), нужно указать на эффективность новокаинового блока, в особенности при распространенных дерматитах. Введенные в последние 10 лет методы десенсибилизации (внутривенные вливания хлористого кальция, бромистого натрия, глюкозы, гипосульфит натрия и др.) значительно сократили сроки лечения этих поражений. Все же мы до сих пор находимся в затруднительном положении при лечении этих дерматитов. Слабый эффект местной терапии и невозможность применения ее при распространенных процессах заставляют нас искать новые пути в лечении. Группа экзематозных процессов все более и более из-за неясности этиологии требует общих путей воздействия на организм для изменения повышенной реактивности на ряд раздражителей эндогенного и экзогенного происхождения. Циркулярный блок при местных процессах (дерматиты и экземы кистей рук, голеней) себя не оправдал (5 случаев). Отмечается только значительное ослабление явлений отека и воспаления, но общий ход болезненного процесса не сокращается.

Блок же в надпочечную область дал вполне благоприятные результаты. У 22 больных в среднем после 15 дней мы получили без всякой местной терапии излечение процесса, а в 7 случаях—после 19 дней при одновременной местной противовоспалительной терапии.

Общее течение процесса после блока таково: в первые два дня явления отека несколько стихают, но особенно заметно улучшение клинической картины с 3—4 дня; эритематозные участки бледнеют, мокнущие подсыхают, появляется обильное шелушение и образование корочек; в местах инфильтратов кожа становится значительно более эластичной. В начале своей работы мы проводили блокирование с промешутками

в 6—15 дней (это относится ко всем заболеваниям), потом мы останавливались на вприскивании новокаина в среднем 1 раз в шестидневку. Приводимые ниже краткие выписки из историй болезней несколько иллюстрируют клиническое течение процесса.

№ 1. З. Р. История болезни № 379. Кожа лица, кистей рук гиперемизирована, инфильтрирована, покрыта чешуйками и корочками. Ряд очагов мокнет. 23/V — вприскивание 30 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ новокаина в левую надпочечную область. 2/VI на лице кожа только слегка пигментирована, на тыльной поверхности кистей рук — мокнутия и корочки нет, осталась незначительная инфильтрация.

№ 2. X. А., 47 лет. История болезни № 315. Болен с 16/IV. Появился отек лица, шеи и верхних конечностей. Применял местно чистый уксусно-кислый глинозем. Процесс значительно ухудшился. 25/IV кожа лица розовато-красного цвета, инфильтрирована, покрыта обильным количеством корок желтовато-серого цвета. Кожа шеи, ушей — отечна, ярко-красного цвета. Обильное мокнутие. Кожа кистей рук и нижней трети предплечья резко инфильтрирована, чрезвычайно плотна, покрыта глубокими трещинами; эпидермис сходит сплошными пластами, местами поверхность эрозирована. 25/IV — вприскивание 40 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ раствора новокаина в правую надпочечную область. 29/IV корки с поверхности лица и кистей рук отпали, эрозия эпителизировалась, инфильтрат значительно мягче. 7/V. Кожа лица слегка инфильтрирована, покрыта мелкими чешуйками. Впрыскивание в левую надпочечную область $\frac{1}{4}\%$ раствора новокаина. 9/V кожа лица нормальная, имеется только незначительная пигментация. На предплечьях и кистях рук кожа мягкая, несколько инфильтрирована с небольшим шелушением на поверхности.

№ 3. Довольно показательным является следующий случай. Ж. И. (история болезни № 400), 42 лет, слесарь. Болен 4 месяца. На тыльной поверхности кистей рук, голенях и стопах появился зуд, краснота, мокнутие, ряд папулезных и пустулезных высыпаний. 31/V тыльная поверхность кистей рук отечна, ярко-красного цвета с большим количеством пузырьков на поверхности, местами желтовато-бурые корки и пластинчатое шелушение. На нижней трети голени и стопе кожа гиперемизированная с рядом мокнущих участков, на стопах и пальцах большое количество пузырей. 1/VI вприскивание в левую надпочечную область 30 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ новокаина. 1° вечером 37,4°. 4/VI отек и мокнутие значительно уменьшились. Зуд держится. 7/VI отека и мокнутия нет, корочки полностью отпали, на пораженных участках незначительный инфильтрат и пигментация.

№ 4. К. Ф. (история болезни № 227/333). В феврале месяце 34 года на сгибательных поверхностях локтевых суставов появились краснота и мокнутие. Процесс держался 5 дней. В марте м-це у больной появился сильный зуд, затем кожа на конечностях шел и лице стала ярко-красного цвета и начала мокнуть. К 20/III кожа груди, спины, верхних конечностей красного цвета, инфильтрирована и покрыта мелкими чешуйками. В области шеи, локтевых сгибов, на лице — гиперемия и мокнутие, в области бедер — обильные папулезные высыпания. 21/III вприскивание в правую надпочечную область 35 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ новокаина. Вечером 1° 37,5°. 25/III отек в области шеи и лица исчез. Мокнущих участков нет. Обильное шелушение на всем туловище и конечностях. Жалоба больной на сильный зуд. 29/III зуда нет, кожа и область верхних конечностей и шеи несколько инфильтрированы и слегка пигментированы, шелушения нет. Больная выписалась. 5/V больная вновь поступила на стационарное лечение с рецидивом процесса. Кожа на туловище, лице и конечностях слегка отечна, ярко-красного цвета, с мокнущими участками и очагами, покрытыми чешуйками; на нижних конечностях ряд везикулезных и пустулезных высыпаний. 5/V вприскивание 35 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ раствора новокаина в левую надпочечную область. 7/V мокнутие в области нижних конечностей прекратилось. 15/V кожа шеи, туловища, конечностей — мокнутия нет, кожа несколько пигментирована, на нижних конечностях единичные корочки. 17/V блок в правую надпочечную область (30 куб. см. $\frac{1}{4}\%$ новокаина). После вприскивания в течение 2-х дней жалобы на боль в области живота. 20/V кожа нормальная, на некоторых участках незначительная пигментация.

№ 5. М. К. История болезни № 359. 27 лет. В январе месяце на тыльной поверхности кистей рук появилась краснота и мокнутие. Процесс держался до 3/V, когда после применения мази появилась краснота в области верхних конечностей и груди, постепенно сыпь распространялась и заняла все туловище. 14/V на всем туловище, конечностях, за исключением ладони и подошв, кожа ярко-крас-

ного цвета, несколько инфильтрирована, мокнет, местами имеется образование пузырей величиной от лесного ореха до 3-х—5-копеечной монеты с серозным содержимым. На значительных участках тонкое пластинчатое шелушение. На нижних конечностях имеются папулезные высыпания, сидящие как раздельно, так и сливающиеся между собой. 14/V вырыскивание в левую надпочечную область 40 куб. см. 1/4% раствора новокаина. 17/V имеется обильное образование чешуек и корочек в области нижних конечностей и живота. 21/V мокнутия нет, обильное шелушение. Зуд несколько усилился. 23/V вырыскивание 30 куб. см. 1/4% новокаина в правую надпочечную область. Вечером t° 38,8°. 31/V корочки полностью отпали, на пораженных участках пигментация. Зуд держится. 9/VI зуда нет, осталась только пигментация на бывших очагах поражения.

№ 6. С. Е. История болезни № 455. 45 лет. 28/V. Болея 10 дней: в области таз, конечностей, половых органов появлялась краснота, местами мокнутия, лицо отечно, ярко-красного цвета. В области груди, верхних конечностей кожа несколько инфильтрирована, покрыта обильным количеством корочек и местами мокнутия. Больная жалуется на значительный зуд. 29/V вырыскивание 30 куб. см. 1/4% раствора новокаина в правую надпочечную область. 7/VI отек и мокнутия исчезли, на пораженных участках обильное шелушение. 9/VI в области пораженных участков только незначительная инфильтрация и пигментация.

Подводя итоги нашим наблюдениям, нужно указать, что полученный терапевтический результат при разнородных кожных заболеваниях (дерматиты и экземы), красном плоском лишае, трофических язвах, вульгарных бородавках, осложнениях гонорей—подтверждает уже установившиеся взгляды о связи местных процессов с общими изменениями во всем организме и возможность излечения местных болезненных проявлений путем воздействия на отдаленные от очага поражения участки организма.

Мне бы хотелось сравнить действие новокаинового блока в надпочечную область с терапевтическим эффектом шока. Целый ряд синдромов как бы подтверждает это: озноб, головные боли, иногда тяжелое общее состояние, упадок сил, лихорадка, повышение t° , сдвиг лейкоцитарной формулы и т. д. Поэтому можно рабочую теорию действия блока построить именно на благоприятном действии шока. Следует глубже изучать все случаи применения блока, и вероятно удастся констатировать явления шока и тогда, когда клинически они недостаточно ясны.

Помимо большой теоретической ценности работ А. Д. Сперанского и А. В. Вишневого, указывающих новые пути в изучении взаимодействия местного и общего, новокаиновый блок может и должен найти также и практическое применение, но принять следует во внимание следующее:

1. Вырыскивание новокаина в надпочечную область представляет далеко не безопасный для организма метод терапии и должен быть проведен исключительно в стационарной обстановке.

2. Следует вести тщательное клиническое наблюдение за больным после проведения вырыскивания.

3. Этот метод не нужно рассматривать как „панацею“ при всех патологических процессах в организме. В дальнейшем необходимо разработать как показания к применению, так и методику (количество вырыскиваний и т. д.).

4. В области дерматологии мы считаем показанным применение новокаинового блока: 1) при трофических язвах, 2) при распространенных дерматитах и экзематозных процессах.

5. Действие новокаинового блока (общего) в некоторой степени аналогично благоприятному эффекту, получаемому при терапии шоком.

Из Хирургической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей
(дир. проф. В. Д. Боголюбов).

О показаниях к операции при блуждающей почке.

Доцент Ю. А. Ратнер.

О блуждающей почке написано не мало статей и книг. И тем не менее этот вопрос представляет живой интерес и в наши дни. Блуждающая почка привлекала всегда внимание клиницистов неясностью этиологических моментов и неопределенностью клинических симптомов. Диагностика этого страдания, простая в большинстве случаев, когда почка пальпируется, оказалась возможной в наше время в самых неясных случаях. Только благодаря контрастной рентгенографии, диагностика опущенной почки стала на твердую почву. Вопросам патогенеза блуждающей почки посвящено множество экспериментальных и клинических работ, значительно расширивших наши представления об этом страдании. Вопрос о лечении опущенной почки сейчас вызывает мало споров. Лечение, в сущности, может быть только оперативным. Едва ли кто сомневается в том, что консервативное лечение ни к чему не ведет. Ни образ жизни, ни поддерживающий бандаж, собственно, не исправляют положения почки. Блуждающая почка может быть фиксирована только оперативным путем. Методов фиксации почки, порою весьма остроумных, предложено не мало. В жизни удержались и нашли применение на практике простейшие методы— это методы фиксации почки за фиброзную капсулу, рассчитанные главным образом на образование сращений вокруг почки, лучше всего обеспечивающих нормальное и неподвижное положение этого органа.

В большой и сложной главе о блуждающей почке наиболее актуальным и менее всего разрешенным является вопрос о показаниях к оперативному вмешательству.

Самые разноречивые взгляды существуют среди врачей по этому вопросу, часто диаметрально противоположные. Одни считают, что при блуждающей почке вовсе не показано оперативное вмешательство. Это, по их мнению, конституциональное страдание, которое трудно исправить оперативным путем. Сама опущенная почка причиняет мало страданий носителю ее. Ряд клинических симптомов, наблюдаемых при блуждающей почке, многие врачи склонны приписать истеро-неврастении. Частые рецидивы, безуспешность операции служат, по их мнению, подтверждением бесполезности оперативного вмешательства при опущенной почке.

Некоторые, более радикально настроенные, хирурги впадают в другую крайность и ставят самые широкие показания к операции. Для них обычно бывает достаточным паличие блуждающей почки, чтобы отнести за ее счет все неясные болезненные симптомы. Они готовы видеть в опущенной почке причину всех зол в организме и по всякому поводу и без всякого повода производят фиксацию почки.

Другой причиной столь частых операции на почке является, несомненно, ошибочный диагноз. Неясная клиническая картина блуждающей почки часто вводит в заблуждение врача. В особенности трудно бывает провести дифференциальный диагноз между опущенной почкой, холеци-

ститом и аппендицитом. Клинические симптомы этих трех заболеваний весьма схожи между собой. Немудруно, если так часто просматривается холецистит или аппендицит, когда налицо опущенная почка. Пальпация обнаружила опущенную почку. Сомнения отпадают. Почка фиксируется, а болезненные явления остаются.

Можно видеть на практике и другого рода ошибки. Подшивается опущенная почка, а просматривается заболевание этой же почки. Такие случаи не представляют, к сожалению, большой редкости. Надо иметь в виду весьма важный факт, подтверждаемый очень часто клиникой. Многие люди с блуждающей почкой не испытывают от этого каких-либо серьезных расстройств или болей, и, наоборот, можно наблюдать жестокие страдания при мало опущенной, не прощупываемой (у тучных людей) почке.

Вообще, наличие у больного опущенной, блуждающей почки не является еще показанием к операции. С другой стороны, если, по клинической картине, возникает подозрение на опущенную почку, а пальпация не дает определенного ответа, необходимо произвести специальное урологическое обследование.

Важно также помнить, что в опущенной почке легко развиваются болезненные процессы (пиелит, туберкулез, камень). Все это диктует необходимость полного урологического обследования во всех случаях подвижной почки. Тщательное исследование больного должно предохранить нас от грубых ошибок. Мы не можем уже, в наше время, уловиться простым диагнозом блуждающей почки. Нам необходимо знать, прежде чем ставить вопрос об операции, какие изменения вызваны блуждающей почкой в мочевыводящей системе и также со стороны соседних органов.

Не сами блуждающие почки, а только те осложнения, которые вызваны ими, могут служить показанием к операции.

Такое решение вопроса является, на наш взгляд, наиболее правильным.

Этими показаниями мы строго руководствуемся, по мере возможности, в своей практической деятельности.

Какие осложнения, вызываемые блуждающей почкой, могут служить показанием к операции? Наиболее частым осложнением при этом страдании, по крайней мере, по нашему материалу, является нарушение нормального оттока мочи из почки. При своем соскальзывании вниз и к средней линии, почка увлекает за собой также мочеточник (верхний отдел). Последний при этом ложится в складки, делает изгибы и снова принимает нормальное положение, когда почка становится на свое место. Однако, с течением времени, вследствие постоянного раздражения, образующиеся вокруг мочеточника сращения фиксируют мочеточник в ненормальном положении. Кроме складчатости, изгибов по длине мочеточника, образуются стойкие перегибы, девиации мочеточника, иногда сужения просвета последнего. Они влекут за собой постоянную задержку мочи в лоханке с последующим растяжением и атонией стенки лоханки. Все эти изменения постепенно усиливают болезненные ощущения, носящие большую частью тупой характер. Иногда резкое и внезапное смещение почки (под влиянием сильного физического напряжения) способно вызвать острую задержку мочи в лоханке, что, в свою очередь, вызывает острую боль, напоминающую приступ почечно-каменной колики. Если приступ ну

сопровождается расстройством мочеиспускания и изменениями со стороны мочи, он легко может быть принят за приступ аппендицита или холецистита, смотря по тому, куда больше иррадиируют боли, вверх или вниз. Нетрудно в таких случаях без урологического обследования ошибиться в диагнозе. Многочисленные наблюдения показывают, что опущенная почка большей частью протекает по типу хронической болезни с постоянными неприятными ощущениями или болями в области почки и частыми обострениями.

Но нередко блуждающая почка проявляется клинически в форме рецидивирующих приступов (колики). В подобных случаях труднее поставить диагноз, в особенности, если почка не прощупывается, что нередко наблюдается. По окончании приступа, почка часто не поддается пальпации. Боли исчезают, обычно, в тот момент, когда почка возвращается в свое нормальное положение. Почка становится недоступной исследованию.

Надо, однако, отметить, что приступ почечной колики, вызванный хотя бы опущенной почкой, редко не сопровождается дизурическими явлениями. Последние направляют мысль врача на страдания почки. Предпринятое урологическое исследование выясняет более точно, с каким страданием мы имеем дело. Таким образом, и при этой форме, в большинстве случаев, возможен точный диагноз. Если помнить о приступообразных болях при опущенной почке, нельзя довольствоваться отрицательным контрольным снимком (отсутствие камня на снимке), но нужно обязательно проанализировать пиелоуретерографию.

Контрастный снимок окончательно выясняет диагноз. Иногда сама почка, повидимому, своей тяжестью, при внезапном смещении, может вызвать сдавление прилоханочного отдела мочеточника и острую задержку мочи в лоханке.

Нарушение нормального оттока мочи является безусловным показанием к оперативному вмешательству.

Нарушение правильного оттока мочи по мочеточнику влечет за собой прогрессивное расширение лоханки, пиеловязию, что можно отметить в большинстве случаев при опущенной почке. Дело может дойти при блуждающей почке до истинного гидронефроза с гибелью почечной паренхимы.

В таких случаях не остается ничего больше, как убрать почку. Своевременная нефрэктомия является профилактикой нефректомии.

Как убедиться в существующем препятствии для оттока мочи из лоханки? Обычные клинические методы исследования (за исключением гидронефроза) не могут выяснить истинного положения вещей.

Правда, частота и сила приступов при блуждающей почке сами по себе являются указанием на острую задержку мочи в лоханке. При резких степенях опущения почки может наступить даже полное перекручивание мочеточника, что многими допускается. В большинстве случаев, однако, на основании одной клинической картины невозможно судить об изменениях со стороны лоханки и мочеточника. Эти изменения устанавливаются при цистоскопии и рентгенографии.

Следя за сокращением устьев мочеточников, удается часто отметить изменение ритма выбрасываемых капель мочи на стороне опущенной почки. Это наблюдалось нами во многих случаях, в особенности вскоре после приступа и при язко стоящей почке. Чем вызвало это явление—трудно сказать. Особого значения изменению ритма мы не придаем.

Гораздо большее значение имеют данные хромоцистоскопии, которые во многих случаях убедительно говорят о наступивших изменениях в самой почке. Запаздывание функции опущенной почки указывает на значительное препятствие для оттока мочи, вызывающее уже явления гидронефроза. При выраженном гидронефрозе катетеризация мочеточника является прекрасным диагностическим средством во всех случаях. Моча, вытекающая из мочеточника не каплями, ритмически и широкой струйкой, является лучшим свидетельством пройденного катетриком препятствия. Редко это препятствие ощущается рукой при проведении катетрика через мочеточник.

Надо, однако, отметить, что данные цистоскопии и катетеризации мочеточников являются менее убедительными, чем данные контрастной рентгенографии. Лучи Рентгена открыли нам глаза на многие стороны патогенеза опущенной почки, о которых раньше можно было только догадываться. Пиелоуретерограмма является непревзойденным средством диагностики опущенной почки, даже в самых малых степенях, и лучше всего свидетельствует о малейших изменениях со стороны лоханки и в протекании мочеточника, служащих основанием для операции. Решающее значение имеет не высота стояния лоханки, по сравнению с нормой, а размеры лоханки, лоханочно-мочеточниковый угол, девиации мочеточника. Все эти изменения с наглядной ясностью выступают на контрастном снимке и не оставляют ни тени сомнения в показаниях к оперативному лечению. Мы часто не подозревали о тех глубоких изменениях со стороны лоханки и мочеточника, которые обнаруживаются пиелоуретерограммой.

Исключительно важную роль представляет контрастный снимок при дифференциальной диагностике между опущенной, фиксированной сращениями почкой и дистопией почки. Лоханка в обоих случаях стоит низко, но при опущенной почке дна мочеточника является нормальной, по ходу мочеточника находим соответственные изменения. При дистопии почки мочеточник прямой, натянутый и укороченный. Изгибов и складок мочеточник не образует. При двустороннем опущении почек и даже при наличии только болей на другой стороне, желательно сделать двусторонний снимок, чтобы судить о том, на какой стороне показано подшивание почки. Нечего говорить о том, что предпринятое урологическое обследование и, в особенности, рентгенограмма, дают нам ясный ответ на то, имеем ли мы дело только с опущенной почкой или с болезненным процессом в опущенной почке. В наше время рентгена и цистоскопа подобные ошибки не должны иметь места.

Таким образом, с помощью цистоскопа и рентгена мы в состоянии во всех случаях поставить детальный диагноз опущенной почки и выяснить структурные изменения лоханки и мочеточника.

Из этих изменений показанием к операции являются подтвержденные контрастным снимком перегибы и сдавления мочеточника, сужение его просвета, пиелэктазия и гидронефроз.

Простой контрольный снимок при опущенной почке—это пустая трата материала и времени.

Другим, не менее серьезным осложнением блуждающей почки является инфекция. Инфекция обычно поражает лоханку. Мы имеем здесь ввиду,

главным образом, ту инфекцию, которая развивается в лоханке, как непосредственное осложнение блуждающей почки. Инфекция переходит на лоханку, большей частью, с соседних органов, главным образом, толстой кишки, лимфогенным путем. Связь между лимфатической системой толстой и слепой кишки с почкой работами последних лет доказана с несомненностью. Переход инфекции на лоханку облегчается непосредственной близостью опущенной почки с толстой кишкой. Помимо того, необходимо принять во внимание постоянную травму скользящей, мевяющей свое положение почки, и что всего важнее, расширение и атонию лоханки. Эти моменты предрасполагают к развитию инфекции и делают лоханку менее устойчивой в борьбе с развившейся инфекцией. Все это обуславливает упорное, хроническое течение пиелита при опущенной почке.

Правосторонний пиелит встречается значительно чаще, что, повидимому, объясняется не только большей частотой опущения почки на правой стороне, по сравнению с левой, но, главным образом, соседством почки со слепой кишкой и отростком. Как известно, одним из частых осложнений правой опущенной почки является хронический тифлит и аппендицит. В свою очередь, хронический аппендицит является этиологическим моментом пиелита опущенной правой почки. Мы видим здесь причину и следствие в одном органе. Самой частой причиной развития пиелита в опущенной почке является воспалительный процесс по соседству. Однако, совершенно необязательно при этом наличие очага инфекции поблизости. Достаточно одного стаза в толстой кишке, вызываемого непосредственным давлением почки, чтобы инфекция из кишки легко могла перекочевать в лоханку.

Повидимому, и гематогенный пиелит легче развивается в опущенной почке (*locus minoris resistentiae*). Восходящий пиелит, надо полагать, не находится в зависимости от положения почки.

Для практических целей, разумеется, безразлично каким путем развивается пиелит. Показания к оперативному вмешательству находятся в зависимости от характера инфекции. При решении вопроса об операции приходится учитывать то обстоятельство, что возникший в опущенной почке пиелит принимает длительное и упорное течение и обычно не проходит, несмотря на энергичное лечение. Это понятно—инфекция поддерживается стазом мочи и атонией лоханки. Без фиксации почки в нормальном положении, трудно рассчитывать на выздоровление. Нарушение нормального оттока мочи постоянно поддерживает инфекцию в лоханке. Обычно, одно осложнение сопровождается другим. Стаз мочи усиливает инфекцию. Инфекция поддерживает атонию и вызывает еще большие затруднения в оттоке мочи. Очень серьезными могут оказаться последствия инфекции при наличии гидронефроза, неминуемо превращающегося в пионефроз, со всеми вытекающими отсюда последствиями для почки и организма. Единственным выходом из порочного круга является своевременное оперативное вмешательство.

Таким образом, пиелит опущенной почки служит прямым показанием к фиксации почки.

Диагностика пиелита основывается на исследовании лоханочной мочи, добытой катетриком. Исследование одной пузырной мочи недостаточно.

Часто лейкоциты появляются в большом количестве из лоханки после катетеризации последней и в последних порциях. Данные лоханочной мочи определяют диагноз и показания к операции.

Другие болезненные процессы, как камни, туберкулез, обычно, являются противопоказанием к ненужной и бесполезной в таких случаях фиксации почки. При туберкулезе показана нефрэктомия, при камнях лоханки—лизотомия, к которой можно присоединить фиксацию почки, если имеется резкая степень опущения.

В клинической картине блуждающей почки часто на первый план выступают явления со стороны других органов. Они преобладают над явлениями со стороны мочевыводящей системы и целиком фиксируют на себе внимание врача. Во многих подобных случаях врачу даже не приходит в голову, что все эти неопределенные явления вызваны блуждающей почкой. Неопределенность, изменчивость этих явлений у женщин должны наводить мысль врача на блуждающую почку. Если пальпацией не удастся обнаружить опущенную почку, необходимо все же предпринять урологическое исследование. Только детальное исследование способно в таких случаях осветить неясную, запутанную клиническую картину.

Изменения со стороны соседних органов являются следствием простого механического давления блуждающей почки. Общие явления со стороны нервной системы зависят, по большей части, от рефлекторного раздражения, передаваемого с почечной ножки. Не малую роль, однако, и здесь играет прямое раздражение нервных окончаний симпатической системы скользящей почкой. Это постоянное или периодическое раздражение симпатической нервной системы вызывает как бы условный рефлекс. Клинически он проявляется в самых различных формах. В редких случаях блуждающая почка производит давление и на крупные нервные стволы (поясничное и тазовое положение почки) с иррадирующими болями по ходу этих нервов.

Изменения со стороны соседних органов при блуждающей почке касаются на левой стороне толстой кишки, а на правой—толстой и слепой кишки с отростком, 12-п. кишки, желчного пузыря, в редких случаях—желчных протоков и привратника желудка.

Главным образом, приходится учитывать изменения, вызываемые правой блуждающей почкой. В особенности большое практическое значение имеет, как известно, *хронический аппендицит* при блуждающей почке. Правильнее было бы говорить о тифлите и перитифлите. Опущенная почка давит на переднюю стенку слепой кишки. Застой каловых масс вызывает расширение и воспалительные изменения вокруг слепой кишки (тифлит и перитифлит). Воспалительный процесс в последующем переходит на отросток.

В подавляющем большинстве случаев при блуждающей почке наблюдали хронический аппендицит и очень редко острые приступы аппендицита. Нам ни разу не пришлось видеть гнойного аппендицита, как осложнения опущенной почки. Такие случаи, разумеется, не исключаются. Воспалительный процесс протекает по типу перитифлита и периаппендицита. Это обстоятельство имеет некоторое значение с точки зрения путей терапии. Каузальная терапия есть нефропексия. Мы знаем немало случаев, когда после одной нефропексии боли в правой подвздошной проходили бесследно. Однако, нельзя отрицать, что во многих случаях боли после подшивания почки остаются. Если мы не в состоянии прямо воздействовать на перитифлит, то в отношении сопутствующего аппендицита вопрос легко разрешим.

Хирурги часто, но без определенных показаний (это надо признать), производят из одного разреза нефрэктомия и аппендектомия. Показания к одновременной аппендектомии зависят от тяжести явлений в правой подвздошной области. Редко, однако, можно с определенностью отнести боли в правой подвздошной области только за счет воспаления отростка. Руководствоваться приходится обычными признаками хронического аппендицита. При наличии постоянных болей в области слепой кишки, надутости последней (урчание), заборов, диспептических явлений, мы, обычно, удаляем отросток. Сращения вокруг слепой кишки нет никакого смысла уничтожать. Воспалительные явления со стороны слепой кишки и толстой после нефрэксии, большую часть, проходят.

Мало обращается внимания на воспалительные сращения в области Печига Гератиса, вызывающие упорные боли, запоры. Сращения в этом углу сопровождаются значительным вздутием выпячивающегося отдела и болезненностью при давлении в подреберье. Эти сращения, к сожалению, остаются после нефрэксии. Они, обычно, остаются незамеченными и во время операции (аппендектомия).

По нашим личным впечатлениям, сращения в правом углу толстой кишки очень часто являются причиной рецидивирующих после операции болей и должны обратить на себя внимание хирургов.

Изменения со стороны 12-п. кишки при блуждающей почке почему-то мало привлекают внимание практических врачей. Между тем, давление почки на 12-п. кишку, как на близ лежащий и фиксированный орган, вполне закономерно, и, надо думать, изменения со стороны 12-п. кишки на самом деле встречаются не реже, чем со стороны слепой кишки и отростка. Их, однако, трудно установить с определенностью по клинической картине. Столь часто наблюдаемые при блуждающей почке диспептические явления во многих случаях зависят от сдавления 12-п. кишки и даже, возможно, привратника. Это допускается сейчас большинством авторов. Конечно, в этом участвует и рефлекторное влияние опущенной почки. Как бы то ни было, *диспептические явления и боли в подложечной области служат достаточным основанием для нефрэксии.*

Давление на желчный пузырь со стороны опущенной почки имеет место во многих случаях. На это указывает наблюдаемая рецидивирующая и кратковременная желтуха. Вполне вероятно также прямая зависимость между холециститом и опущенной почкой. Диагноз холецистита при опущенной почке затруднителен. Боли в области желчного пузыря маскируются опущенной почкой, и трудно решить, отнести ли их за счет пузыря или лоханки. Исследование дуоденальным зондом может представить более точные данные. Наличие в анамнезе желтухи является прямым указанием на существующие изменения в области желчного пузыря. *Опущение почки при явлениях холецистита служит показанием к операции.*

Но, как поступить с желчным пузырем, является пока вопросом нерешенным. Большинство хирургов, вообще, высказываются против *одномоментной* операции на почке и пузыре. Другие, наоборот, из одного поперечного разреза производят операцию одновременно на почке, желчном пузыре и отростке.

Такое расширяющее оперативное вмешательство кажется нам мало обоснованным. Мы в подобных случаях считаем показанной вначале одну нефрэктомия. В большинстве случаев подшивание почки устраняет и боли, и желтуху. *Вопрос о второй операции может возникнуть лишь впоследствии, при ясной картине холецистита и после длительного наблюдения.*

Блуждающая почка, как известно, очень часто сопровождается целым рядом общих явлений (слабость, головная боль, потеря аппетита, исхудание, неспособность к труду). Сплошь и рядом трудно найти объяснение этим жалобам. Боли в почечной области нередко при этом совершенно отсутствуют. При осмотре больного обращают на себя внимание особенности конституции и часто общий птоз. При пальпации нетрудно найти опущенную почку. Этот тип пациентов хорошо знаком практическим врачам.

Кроме общих явлений, неопределенных жалоб, выступающих как бы на первый план, в картине страдания можно, конечно, отметить и местные симптомы, как тошноту, рвоту, запоры. Явления, обычно, стихают при покойном положении, но неизменно и прогрессивно нарастают, лишая больного бодрости и работоспособности. Мы считаем в таких случаях *операцию показанной*. Результаты операции во многих подобных случаях бывают поразительными. Больные прибавляют в весе, появляется аппетит, бодрость, работоспособность, исчезают диспепсия и запоры.

Труднее всего установить показания к оперативному вмешательству в тех случаях, когда мы имеем дело с *истеро-неврастеническими явлениями*, превалирующими в картине страдания над местными симптомами со стороны опущенной почки. Даже при незначительном опущении почки развивается иногда тяжелая картина истеро-неврастении. Является ли она осложнением блуждающей почки или это есть самостоятельное заболевание нервной системы? Эти сомнения трудно разрешить хирургу даже после длительного наблюдения. Консультация невропатолога в этих случаях совершенно необходима. Но и невропатологи во многих случаях затрудняются определить зависимость истеро-неврастении от опущения почки. Практически этот вопрос разрешается в каждом конкретном случае с учетом всех этих особенностей. Показанием к оперативному вмешательству являются, обычно, только *резкие степени* смещения почки (блуждающая почка). Наличие других осложнений, проверенных при урологическом исследовании, инфекция, пиелоктазия, препятствия по ходу мочеточника—в известной мере кладет конец сомнениям и решает вопрос в пользу операции. Точно также показания к операции являются более обоснованными, когда, наряду с общей неврастенией, отмечаются периодические сильные боли по ходу отдельных нервных стволов (признак давления почки). И, разумеется, значительно проще разрешается вопрос об операции, когда в анамнезе имеются указания на приступы почечной колики.

Надо, однако, сказать, что оперативный пыл хирурга по отношению к истеричкам значительно охлаждается теми неутешительными результатами, которые получают у большинства оперированных больных. Операция большей частью не устраняет явления истеро-неврастении. У многих пациентов возникают новые боли в области подшитой почки. Мы считаем, что *при отсутствии строгих показаний, лучше от операции воздержаться.*

Таким образом, на основании литературных данных и собственного опыта мы должны прийти к следующим выводам:

1. Данные пальпации для клинического диагноза блуждающей почки недостаточны.
2. При блуждающей почке необходимо полное урологическое исследование больного для гарантии от ошибок и для выяснения деталей заболевания.
3. Наиболее ценные данные в диагностике опущенной почки представляет контрастный рентгеновский снимок.
4. Основанием для оперативного вмешательства при блуждающей почке являются только вызванные ею осложнения:
 - а) нарушение нормального оттока мочи из лоханки (атония лоханки, перегиб и сужение мочеточника, пиелоэктазия, гидронефроз);
 - б) инфекция (пиелит, пионефроз);
 - в) явления со стороны соседних органов (аппендицит, тифлит и перитифлит, холецистит, сращения в углах толстых кишек, сдавление 12-п. кишки и привратника, давление на нервные стволы).
5. При истеро-неврастении без строгих показаний лучше воздержаться от операции.
6. Заболевания опущенной почки, как туберкулез, новообразование, иногда камни, являются противопоказанием к нефрэктомии.

Из Хирургического отделения санатории № 1 в Гульрипше (директор глав. врач В. Р. Линденберг, зав. отд. Н. В. Антелава) и санатории Совпрофа Грузии (директор глав. врач П. Е. Морозов, консульт. фтизиатр д-р Н. В. Бодунген).

В защиту верхушечной пластики.

Н. В. Антелава.

Если в настоящее время на страницах периодической печати я выступаю в защиту верхушечной торакопластики, которая казалось бы, уже за границей получила признание, то только потому, что в нашем Союзе этой операцией занимаются мало, кроме того некоторые фтизиатры и хирурги относятся к ней с предубеждением. Между тем, верхушечная торакопластика имеет свою историю, определенную оперативную технику и свои строгие показания для применения.

Можно сказать со всей категоричностью, что ни одна из торакальных операций не подвергалась такому детальному изучению и усовершенствованию, как верхушечная пластика. Достаточно указать на тот факт, что имеется около 20 модификаций этой операции (Iacubovici, Baumgartner, Coffey, Maurer, Lyonnet, Els, Rost, Harms, Lauwers, Fleischer и др.). Усовершенствование ее методики продолжается и по настоящее время. О них мы скажем ниже.

Современная легочная хирургия на данном этапе своего развития выдвинула целую серию отдельных оперативных вмешательств, которые имеют свои показания и свой круг применения. Уже постепенно начинает отходить то время, когда хирурги фиксировали свое внимание на одном виде операции и все случаи туберкулезного поражения легких подводили под нее. Хирургическая мысль не могла успокоиться на достижениях прошлых лет, она ищет новые пути опе-

ративного лечения туберкулеза легких, отвечающие новым задачам и соответствующие современным взглядам на происхождение, течение и лечение этого заболевания.

Огромное количество наблюдений заставило многих современных физиатров и хирургов оглянуться на пройденный путь и подвергнуть его критике.

Основным оперативным методом в коляпсотерапии нужно считать экстраплевральную торакопластику, которая является после искусственного пневмоторакса по своим результатам наиболее полноценной операцией.

Следует указать, что в Америке в оперативной коляпсотерапии наметилось умеренное течение (Alexander), рассчитанное на то, чтобы в первую очередь предложить больному менее тяжелую операцию, которая для него, однако, должна явиться менее опасной, чем сама туберкулезная каверна. Обычно, там самой ходкой операцией является, после пневмоторакса, вмешательство на диафрагмальном нерве. Этим и объясняется та богатая статистика, какой располагают по данному вопросу американские хирурги: Coryllos произвел 18.000 френдикус-эксерезов, O'Brien 4.000. Подобных цифр нельзя найти в Европе. Что же касается торакопластики, то в методику производства ее был внесен принцип дозировки и селективности вмешательства.

Аналогичные установки были давы и французской школой (Mauger), выставившей требование моделирования грудной клетки, т. е. перфорирования хирургическим путем грудной клетки 6-го, сопряженного как с наименьшей травмой для больного, так и с наибольшими возможностями коляпса измененной легочной ткани и сведения расположенных там деструктивных очагов. Лозунг Mauger — нет одной операции торакопластики, а есть столько операций, сколько больных — постепенно начинает становиться основным руководящим принципом современной торакальной хирургии и получает всеобщее признание. Таким образом, дозировка пластики, селективность вмешательства и индивидуальность подхода — вот те положения, которыми характеризуется оперативная коляпсотерапия сегодняшнего дня.

Побуждающим моментом, заставившим выдвинуть указанные новые принципы в торакопластике, можно считать желание найти возможно менее травмирующие и менее опасные виды оперативного вмешательства, область применения которых соответствовала бы локализации каверны и пораженного отдела легкого. Помимо незначительности травмы, такие вмешательства ценны и потому еще, что они оставляют нетронутыми здоровые участки легочной паренхимы. Кроме того, индивидуально рассчитанное моделирование грудной клетки, как указал проф. Эйнис на I-ом Всеукраинском противотуберкулезном съезде в Одессе, 1934 г., имеет колоссальное значение для самого больного, т. к. от размера и характера вмешательства зависит время восстановления трудоспособности его.

В самом деле, имея изолированные верхушечные каверны или каверны, расположенные в подключичном или в передне-латеральном отделе легкого, не следует прибегать к задней торакопластике.

Не говоря о большей травматичности последней операции, она часто не достигает своей конечной цели (ликвидации каверны), ибо и до настоящего времени остается непоколебимым положение Quinque, что каверна „закрывается только тогда, когда устраняется натяжение ее стенок“, а последнее возможно достичь, „вызвав иммобилизацию грудной клетки над областью поражения“.

Основа данного вида коляпсотерапии покоится главным образом на расслаблении неподатливого реберного контура в целях способствования уже наметившимся репаративным тенденциям. Следовательно, докостация

грудной клетки над каверной и освобождение ее от фиксирующих спаек и сращений, вызывает западение и покой пораженного участка легкого и создает наиболее благоприятные условия для развития фиброзы и рубцевания каверны.

Можно со всей определенностью сказать, что известный процент неудачных и неполноценных результатов после задней торакопластики зависит от того, что операция была сделана без учета топографии каверны.

При подключичных, передних и передне-латеральных кавернах задняя торакопластика мало эффективна, ибо какие бы большие куски ребер не удалять сзади, все же остаются стервальные сегменты их, к которым может быть фиксирована каверна и пораженная легочная паренхима. Только резекция ребер, произведенная над пораженным участком, может привести к хорошим результатам.

При выборе характера и размера оперативного вмешательства должны быть приняты во внимание следующие положения:

1) Общий статус больного, состояние его иммуно-биологических сил и сопротивляемости к туберкулезной инфекции.

2) Топография и размер каверны.

3) Состояние окружающей каверну легочной паренхимы. В разрезе этих требований в настоящее время выдвинуты следующие разновидности торакопластики:

1. Верхушечная пластика.
2. Передняя пластика ¹⁾.
3. Передне-верхняя пластика.
4. Передне-латеральная пластика.
5. Задне-верхняя пластика.
6. Тотальная пластика.

Каждое из этих вмешательств носит совершенно самостоятельный характер, но может применяться, как дополнение одно к другому.

Базируясь, главным образом, на топической диагностике каверны, что лучше всего определяется рентгеном, современная оперативная коляпсотерапия выдвинула вместо одной задней пластики ряд новых методов вмешательства, применяемых в непосредственной близости от пораженной части легочной ткани.

Казалось бы, что передне-латеральные каверны должны были подпасть под действие задней торакопластики. Однако, часто мы видим, что после задней торакопластики такая каверна перемещается впереди, в лучшем случае, изменив форму, продолжает свое существование, выделяя палочки. Duval, Quèni и Welte предложили для таких каверн латеральную пластику, которая идет через подмышечную яму.

Для таких же каверн Alexander предложил свою задне-боковую торакопластику. Желанием захватить передние и подключичные каверны в сферу воздействия задней торакопластики объясняется предложение Graf'a удалить первое ребро целиком. К этому предложению Iessen присоединяет удаление и второго ребра. Такого же взгляда держатся Hauke, Holst и Gravesen, причем операция их осуществляется двойным разрезом — передним и задним. При таких кавернах мною применена в 14-ти случаях передне-верхняя торакопластика по выработанному мною

¹⁾ Она сочетается с задней пластикой.

способу, которая производится одним угловым разрезом и дает возможность произвести тотальное удаление первых 3-х ребер, т. е. полную декостацию грудной клетки выше 4-го ребра с последующим широким апиколозом. Результаты операции вполне себя оправдали.

Что же касается верхушечной пластики, то нужно сказать, что в нашем Союзе пока она не имеет широкого распространения. Но не прав д-р Гильман, что и «заграницей она не получила признания». Если верхушечная пластика не является ходкой операцией и не применяется широко, то это не значит, что она не получила признания. А не применяется она широко потому, что она имеет свой более узкий круг показаний, чем задняя торакопластика, т. е. эта операция применяется при кавернах, расположенных в верхушке сзади не ниже 2-го межреберья. Если придерживаться этих показаний, то окажется, что больных с такими кавернами не так уже много, а между тем статистика заграницных авторов по верхушечной пластике исчисляется десятками. Как я выше указал, ни один вид торакопластики не привлекал такого внимания хирургов и не подвергся детальному экспериментальному и клиническому изучению, как верхушечная пластика.

Не касаясь вопроса одоступе к верхушке и к 1-му ребру (надключичный и надлопаточный), нужно сказать, что разработкой этой операции занимались Graf, Holst, Coffey, Lauwers, Mallet-guy и Desjardins и другие.

Недавно проф. Broglie опубликовал свою новую модификацию верхушечной пластики с временным вычленением ключицы в грудинаключичном сочленении.

Однако, Гильман¹⁾, не имея ни одного собственного случая верхушечной пластики, утверждает, что при верхушечной пластике (операция Coffey-Антелава) «обнажение и травма во время операции крупных сосудов и нервных стволов шеи больше», чем при задней пластике. Если эти мысли Гильмана правильны, то нечего было целому ряду хирургов заниматься техникой и усовершенствованием верхушечной пластики, когда давно существует задняя торакопластика.

Здесь опять нужно повторить, что при верхушечных кавернах нет никакого смысла прибегать к задней большой торакопластике, когда такую каверну можно спокойно ликвидировать сравнительно маленькой и изящной операцией. Что же касается травмы, то она при соответствующей технике оператора, конечно, по сравнению с задней торакопластикой, несравнима.

Если удалить первое ребро за *tuber Lisfranci*, как можно больше захватив стерильный его сегмент, что является обязательным условием при верхушечных кавернах, то это при задних доступах представляет известные технические трудности. Для такой большой резекции первого ребра Graf предложил особый доступ, при котором не исключена возможность ранения плевры и больших сосудов шеи и нервного сплетения.

Один случай ранения подключичной артерии опубликован Grafом. Всех этих недостатков лишена именно верхушечная пластика с надключичным доступом, ибо все видные образования шеи разворачиваются перед оператором как на ладони, он их бережно и осторожно отодвигает в

¹⁾ См. Казанск. медицинск. журнал № 9 за 1934 г.

сторону и шаг за шагом прокладывает себе дорогу к 1, 2 и 3 ребрам¹⁾.

Кроме того, недостаток верхушечной пластики с задним паравертебральным доступом заключается в том, что она не полностью достигает цели, ибо после нее наступает только горизонтальное и боковое уменьшение легочной верхушки.

Поддерживающий аппарат купола плевры, его связки, идущие от него к позвоночнику и трахее, благодаря хроническому воспалению, изменяются, и поэтому производство апиколиза бывает затруднительным. При верхушечных ~~пластиках~~ надключичным доступом производство широкого апиколиза не встречает препятствия, и уменьшение грудной клетки идет по вертикали. Что же касается спадения легкого, которое при этой операции, по мнению Гильмана, бывает „незначительное“, то оно при верхушечной пластике в действительности, вследствие широкого апиколиза, происходит на глазах оператора. Более подробно о преимуществах верхушечной пластики при апикальных поражениях легкого изложено в моей монографии²⁾.

В силу всего этого больные легко соглашались на эту операцию. Хирург же, который усвоил технику этой операции и несколько раз прооперировал по этому способу, никогда при верхушечных кавернах не согласится на другое вмешательство. К такому выводу привели меня как изучение литературного материала по данному вопросу, так и опыты и наблюдения до сотни больных, оперированных по этому способу. Нужно сказать, что отдаленные результаты после операции Coffey-Антелиава более чем удовлетворительные (49,3%). О них я доложил на 1-м всеукраинском противотуберкулезном съезде.

Далее Гильман пишет, что в его (Антелиава) последней модификации сочетание операции Coffey с передней торакопластикой мы центр тяжести воздействия видим в передней торакопластике³⁾.

Операция Coffey в моей модификации предложена для задних верхушечных каверн, передне-верхняя торакопластика же имеет своим показанием подключичные каверны.

¹⁾ Моя модификация операции.

²⁾ Новые пути оперативного лечения туберкулеза верхнего отдела л. ких. Сухум, 1933 г.

Сбережение кожных лоскутов при рваноушибленных ранах.

Проф. В. А. Гусынин. (Казань).

Тяжелые травматические повреждения типа огнестрельных, промышленных, сельскохозяйственных и железнодорожных дают обычно рваноушибленные раны. Раны характеризуются потерей вещества тканей в большем или меньшем размере, обнажением глубоких слоев тканей, разлитым и безжизненным их состоянием, наличием лоскутов отделившейся кожи и большей или меньшей степенью загрязненности. Первичная хирургическая помощь при таких повреждениях сводится главным образом к механической очистке и обработке раны. Характер этой обработки различен: иссечение раны с последующим первичным швом или без него, debridement с удалением безжизненных частей и тампонадой раны, ампутация поврежденного члена. Каждый из этих способов первоначально хирургического пособия имеет свои показания. Навлечший из них тот, который при данных условиях травмы более совершенным образом уменьшает или исключает развитие септических осложнений, ведет к скорейшему заживлению раны и обеспечивает максимальный функциональный эффект. С точки зрения выставленного требования наиболее совершенным методом первичной обработки ран является механическая стерилизация раны там, где это возможно. Поэтому естественно, что область возможного применения ее должна быть расширена. В настоящее время показания к механической стерилизации ран не ограничиваются только случаями, где возможно наложение первичного шва, но распространяются также на повреждения при которых рана закрывается путем первичной пластики (Гориневская В. В.). Воспалительнораневой процесс хирургической техникой первичной обработки доводится до минимума: сокращается до крайности дегенеративная и экссудативная стадии раневого воспаления и создаются условия для немедленного развития восстановительных явлений.

Но, понятно, далеко не всегда иссечение раны и первичный шов могут иметь место. При ранах с большой зоной повреждения debridement часто остается единственным лечебнопрофилактическим методом обработки раны, особенно это нужно сказать о ранах огнестрельного происхождения на войне. Течение таких ран проходит через весьма длительный процесс дегенеративных, экссудативных и регенеративных изменений, а самое заживление раны происходит часто с большой потерей тканей, с рубцовой деформацией органа и резким понижением или полным исчезновением его функций.

Спрашивается, что может сделать техника первичного хирургического пособия в таких случаях для ускорения заживления и предотвращения или уменьшения последующего увечья?

В борьбе с первичной раневой инфекцией при хирургическом расширении ран мало приходится задумываться о сохранении тканевых резервов для будущего замещения дефекта: мысль больше увлечена радикальностью хирургического вмешательства, иссечением тканей, а не сбережением их. В целях упрощения формы раны и обеспечения лучшего раневого стока нередко удаляют кожные лоскуты, представляющие ценный материал для вторичной пластики. Иногда такое обрезание кожных лоскутов

делается неизбежным в дальнейшем, вследствие их омертвления, а омертвевают они вследствие септического поражения раневой поверхности. Нередки случаи, когда оставленные кожные лоскуты в процессе заживления раны сморщиваются и рубцово перерождаются и, таким образом, становятся негодными для целей вторичной пластики. Поэтому недостаточно бывает сохранить их при bebridement раны, но необходимо подвергнуть их некоторой обработке, благодаря которой они могли бы сберечь свои биоэластические свойства.

Лучшим способом бережения кожных лоскутов является заворачивание их раневой поверхностью внутрь в виде стебельчатых придатков или в виде краевых валиков и кожных складок. Предварительно лоскуты обрабатываются: поверхностный слой раневой стороны и края лоскута иссекаются и обрезаются, окровавленные поверхности приводятся в соприкосновение, лоскуты дублируются; кожная дубликатура располагается своим основанием по краю сохранившегося кожного покрова (засучивание лоскута) или отвисает свободно в виде придатка, или перекидывается с края на край в виде мостовидного стебля, держалцегося у обоих концов своих непосредственным переходом в целевую кожу. Дублирование лоскута в некоторых, особо тяжелых случаях, против показаний длительного оперативного вмешательства, можно произвести посредством наложения немногих стягивающих швов только для приведения в соприкосновение раневых поверхностей. Такой стебель, валик, дубликатура в дальнейшем течении организуется, в то время как остальная рана очищается и покрывается грануляциями. Кожные придатки ни в какой мере не могут служить препятствием для тампонады раны при целесообразном их расположении. Как только гранулирующая поверхность приобретает здоровый вид, наступает момент для вторичной пластики. Стебель, валик или кожная складка рассекается по линии рубцовой спайки продольным разрезом до клетчатки и разворачивается в виде лоскута; распластанным лоскутом застилается свободное поле раны после предварительного выскабливания грануляций. Кожнопластическую застилку раны необходимо делать до момента рубцевания, чтобы предупредить процесс сморщивания и деформации органа.

Описанный способ бережения кожных лоскутов при рваноушибленных ранах для вторичной пластики в значительной степени ускоряет заживление раны и является профилактическим средством против увечья на почве деформации органа, средством, способствующим восстановлению функций.

Будучи применимо во всех случаях рваноушибленных ран, бережение кожных лоскутов по вышеописанному способу является показанным и целесообразным также при следующих обстоятельствах.

1.—При усечении конечности по поводу травматического повреждения у пострадавших, находящихся в особо тяжелом состоянии. В подобных случаях тяжесть состояния вынуждает иногда отказаться от производства типовой ампутации и ограничиться отнятием конечности на уровне травматического разделения ее и остановкой кровотечения. Сохранение кожных лоскутов у таких больных по методу дублирования несколькими узловыми или матрацными швами позволяет произвести оформление культи в дальнейшем после очищения раны без последующей высокой ампутации.

2.—При ампутациях на войне в передовом районе рана, как правило, не зашивается. В подходящих случаях и обстановке к ампутации может

быть присоединена и пластическая консервация кожных лоскутов по методу дублирования двумя-тремя швами. Кожные валики и дубликатуры создают резерв кожи, который может быть использован в более спокойной обстановке корпусных и запасных госпиталей для закрытия культы.

3.—Кожные стебли на культях конечностей могут оказаться полезными для образования так называемых кинопластических культей.

4.—На том же принципе сбережения мягких тканей основано сохранение пальцев, обреченных на полную негодность при некоторых травматических повреждениях кисти, сопровождающихся полным разрушением соответствующих пястных костей, пальцевых нервов и кожных покровов. Уцелевшие сосуды пальца избавляют его от гибели. Такой палец ценен как резерв мягких тканей. В нужный момент, после выпущения фаланг из продольного разреза, он превращается в лоскут, удобный для закрытия дефекта в кисти. Пальцевая пластика кисти предотвращает деформацию и сведение уцелевших пальцев, кисть не теряет своей работоспособности в последующем.

Приведу два примера для иллюстрации изложенных правил сбережения кожных лоскутов.

Шарафутдинов К., 13-ти лет, доставлен был 1/XII 30 г. в Клинику военнополевой хирургии с огнестрельным ранением правой кисти. Несколько часов назад мальчик, рассматривая ружейный ствол без ложи и курка, сунул его казенной частью в печь, в огонь. Тотчас из ствола последовал выстрел, заряд пробил кисть правой руки. На кисти в области 4-ой пястной кости—сквозная рваная рана. По краям являющегося отверстия видны обрывки ушибленных и опаленных порохом тканей и осколки раздробленной 4-ой пястной кости. Пястнофаланговый сустав 4-го пальца сохранен, но нервы и сухожилья пальца разорваны.

В порядке первичной обработки рана очищена и заматирована. Через 24 дня, когда рана покрылась хорошими грануляциями, сделана операция закрытия дефекта кисти. Мягкие ткани на ладонной поверхности 4-го пальца рассечены продольным разрезом до кости, фаланги пальца вылучены из разреза и образовавшийся лоскут завернут и подшит к раневому отверстию в кисти с ладонной стороны.

23/I мальчик выписался с хорошо оформленной кистью и почти зажившей раной для амбулаторного лечения.

Иванов В., 8-ми лет, доставлен в Клинику военнополевой хирургии по поводу оскольчатого перелома костей левого локтевого сустава с обширной равноуглубленной раной плеча и предплечья. Повреждение причинено трамваем. Две нижних трети плеча и верхняя треть предплечья оголены от кожи, кожа частью совсем сорвана, частью висит в виде лохматых лоскутов. Мышцы частично размяты и порваны. N. ulnaris на всем протяжении раны обнажен и отвисает в виде свободного шнурка. Предплечье болтается во все стороны на остатках сухожилья, мышц и связок локтевого сустава. Art. brachialis цела. Вследствие тяжелой травмы и шока больному сделано переливание крови.

Давление крови до трансфузии макс.—68, мин.—22; после—74—26.

Операция: сделана атипическая резекция локтевого сустава. После удаления суставных концов образовался свободный промежуток между костями (см.—12). Лохматые края кожи обрезаны. Оставшиеся обрывки кожи образовали три главных лоскута: два по концам раны, переходящие широким основанием в уцелевшую кожу плеча и предплечья и один продольный, идущий от плеча к предплечью. Первые два после обработки подвернуты свободными краями к основанию лоскута таким образом, что из них образовались широкие складки кожи эстетической поверхностью наружу. Продольный лоскут завернут в мостовидный стебель.

Рана обработана и очищена.

29/IV мальчику снова была сделана трансфузия крови в количестве 300 гр. от донора I группы цитратным способом.

В дальнейшем—длительный период выжидания очищения раны и обрастания ее чистыми, здоровыми грануляциями. Мальчик перенес продолжительный срок

нагноительной лихорадки. Сильно ослаб. Приблизительно через месяц потребовалось снова перелить кровь.

Мостовидный кожный стебель омертвел и отторгнулся. Краевые же дубликатуры кожи хорошо сохранились и были использованы для закрытия гранулирующей раны. С этой целью они были развернуты с помощью ножа и распластаны на гранулирующей поверхности раны плеча. После приживления кожи рана значительно уменьшилась в размерах, однако, все-таки оставалась все еще большой. Поэтому пришлось прибегнуть к образованию добавочного филатовского стебля на боковой стороне грудной стенки. За счет филатовского стебля впоследствии была закрыта большая часть раны плеча.

С закрытой почти полностью раневой поверхностью в конце июня мальчик был выписан из клиники.

В декабре 1934 года мальчик Иванов был показан в Хирургической секции Казанской научной ассоциации. Нижняя половина левого плеча и верхняя треть предплечья по всей окружности были покрыты здоровой кожей с рубцовыми узкими полосками по линиям соединения краев кожных лоскутов. Вследствие ретракции мышц плеча кости предплечья подтянуты к плечевой кости почти до соприкосновения. Образовался ложный сустав, но без вывиха предплечья во все стороны. Сгибание предплечья в суставе производится с помощью другой руки. Чувствительность и движения кисти и пальцев сохранились в полной мере.

В дальнейшем мальчику предстоит операция остеосинтеза костей плеча и предплечья под прямым углом.

Только планомерное и терпеливое пластическое восстановление тканей по этапам с момента повреждения и далее в процессе заживления обширных ран позволяет сохранить и воссоздать орган, который в самом начале вследствие больших разрушений казался обреченным на гибель. И в этой поступательной пластической реконструкции органа в период заживления раны прежде всего требуется восстановление кожных покровов. Под их защитой и в дальнейшем могут быть предприняты более глубокие репаративные операции. Раннее же пластическое восстановление кожных покровов при рваноушибленных ранах предполагает сбережение кожных лоскутов. Это сбережение лучше всего делать по методу сращения их раневыми поверхностями в дубликатуры. Таким образом более широкие реконструктивные работы при обширных разрушениях могут и должны осуществляться или, по крайней мере, начинаться не в поздней стадии, когда рана заживет полностью, а с самого начала в порядке первичной обработки раны и далее в период заживления раны. Рубцовая деформация органа после излечения ран иной раз уже не позволяет восстановить форму и функцию органа в той мере и степени, в какой эта задача может быть достигнута в процессе заживления раны. Срок и объем инвалидности таким образом уменьшаются.

Из Клиники инфекционных болезней Института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина и Клиники инфекционных заболеваний детского возраста Каз. мединститута (заведующий проф. А. Ф. Агафонов).

К оперативному лечению дифтерийных крупов гортани.

Д-р В. А. Чудносоветов.

В специальной литературе о лечении хронических стенозов гортани, возникших на почве различных инфекционных заболеваний, дифтерия занимает сравнительно небольшое место. Правда, у некоторых авторов (Хартак, Пфафенродт) имеются указания на отдельные случаи стойких, длительно протекающих стенозов, но они сравнительно немногочисленны. Из работы д-ра Курьянковой Н. А. видно, что за 5-летний период времени через казанские ушные клиники прошло всего только двое больных с хроническим последифтерийным стенозом, потребовавшим для деканализации кровяное вмешательство. Проф. Бондаров же говорит, что „встречаются преимущественно тифозные сужения дыхательных путей, на долю же других инфекций приходится единичных случаев“.

Ряд таких же указаний о хронических дифтерийных стенозах имеется и у более старых авторов (O'Dwyer, Вокау, Кацин, Полиевктов, Глускин, Колли и др.).

На долю хронического стенотика-ребенка выпадает масса переживаний, но только физического, но и психического характера, связанных иногда с значительными болезненными ощущениями или испугом перед аффиксией при случайных непорядках с трахеотомической канюлей. Длительно протекающее лечение, различного рода манипуляции оперативного характера на гортани, постоянная боязнь наступления асфиксии и отсутствие дыхания per vias naturales превращают не только ребенка в первого, легко возбудимого субъекта, но и взрослого канюляра в человека неполноценного с пониженной и значительной степени трудоспособностью. Проф. Бондаров же указывает, что потеря трудоспособности у таких людей может достигать 70—90% и, если наши маленькие пациенты вообще не являются трудоспособными по возрасту, то это еще не значит, что они легко переносят ношение трубки без всякого ущерба для их здоровья. Следовательно, задача должна заключаться в создании таких условий, которые дали бы ребенку, выходящему из больницы, клиники, полное восстановление здоровья, жизнеспособности и полноценности, а не тяжкое бремя и помеху для близко стоящих к нему лиц и уже перед возможностью ежеминутного задушения.

Как уже сообщалось д-ром Егеревой, материал, взятый нами для разработки за последние четыре года, на 1778 человек больных детей, прошедших через инфекционную клинику, дает 41 трахеотомию, причем в указанное число входят как первичные, так и вторичные оперативные пособия.

Необходимо отметить, что под вторичной трахеотомией мы подразумеваем те случаи, которые потребовали и последующее кровяное вмешательство после деканализации, хотя бы и кратковременного, пребывания интубационной трубки в гортани. Общее количество больных, умерших после трахеотомии, достигает 21 человека, причем первичная операция дала 14, а вторичная 7 летальных исходов. Что касается полного выздоровления, то при первичной трахеотомии наблюдалось 4 случая, при вторичной также 4, остальные 12 человек были выписаны в различные сроки с трахеотомической трубкой для дальнейшего наблюдения и лечения в клинике болезни носа, горла и ушей. Следовательно, трахеотомия при

поражении дифтерией гортани дает 51,2% смертности, несмотря на то, что она кажется как бы наиболее легким оперативным вмешательством, которое в ларингологических клиниках и при других заболеваниях гортани не дает такого высокого процента летальных исходов.

В самом деле, ведь только 8 случаев, из которых 4 дала первичная и 4 вторичная трахеотомия, закончились вполне благополучно, остальные же 12 человек выписаны из клиники надолго калеками, требующими за собой постоянный посторонний уход и тщательное наблюдение. Казалось бы можно было предполагать, что первичная трахеотомия должна дать наиболее благоприятные результаты, так как оперированные дети при этом не подвергались никаким предварительным травмам. На самом деле положение группы детей с первичной трахеотомией дало несколько иную картину. Из 19 произведенных первичных трахеотомий — 14 детей умерло, 4 человека выздоровело и 1 выписался с хроническим стойким стенозом гортани. Необходимо отметить, что в группе 14 человек с летальным исходом 8 больных умерло в первые же сутки и даже ближайшие часы после оперативного вмешательства. Это были дети в крайне тяжелом состоянии с запущенным процессом, длительным кислородным голоданием, в некоторых случаях — с тяжелыми пневмониями или явлениями нисходящего крупа. Попытка интубировать их обычно заканчивалась неудачей, вследствие наступившего резко выраженного спазма голосовой щели или разрывшегося при этом отека ее. Подобное состояние ребенка не позволяло переходить к немедленной трахеотомии, как к последнему крайнему средству. Двое детей этой же группы погибли на третий-четвертый день, так как к основному страданию у одного присоединилась скарлатина, у другого же при поступлении в клинику уже была констатирована пневмония. Наконец, остальные больные погибли в более поздние сроки после операции, причем еще до оперативного вмешательства у них наблюдались явления вполне выраженного воспаления легких. Что касается возрастного состава всей разбирасмой группы, то наибольшую смертность, главным образом, дали дети от 1 до 2-х лет, между тем как в группе выздоровевших были больные более старшего возраста (от 6 до 15 лет). Группа вторичных трахеотомий насчитывает 22 случая, из которых только 4 окончились полным выздоровлением, 11 человек выписаны с трубкой Луега, как хронические канюляры, и 7 дала летальный исход. Из последних — 3 детей умерло во время операции трахеотомии; один прожил несколько часов после нее; двое умерли на 4 день, причем один из них погиб от сильнейшего кровотечения из операционной раны, другой от нисходящего крупа; наконец, один экзантировал на девятый день после оперативного вмешательства, так как страдал воспалением легких, развившимся у него еще до операции. Если первичная трахеотомия дала нам в высокой степени неутешительные результаты, то при производстве вторичной — наблюдается как бы сдвиг в сторону значительного улучшения прогноза и течения болезни. Действительно, из % отношений видно, что первичная трахеотомия дает 73,6%, между тем, как вторичная только 31,8% умерших, т. е. смертность при последней в два раза меньше первой. Дети с вторичной трахеотомией неоднократно подвергались предварительной интубации, и кровяное вмешательство им было произведено в различные сроки от момента первой интубации в зависимости от окончательного решения вопроса: отдаст ли ребенок трубочку, или нет. Преимущественно это происходило на 10—12 день от начального интубирования, и только в одном случае кровяное оперативное вмешательство было произведено на 35 день. Что касается возрастного состава разбирасмой группы, то вторичная трахеотомия по нашим материалам падает на 2—4-летний возраст, причем больные поступали на 2—4 день заболевания с выраженными явлениями распространенной дифтерии. Самому маленькому нашему пациенту было 11 месяцев, когда он подвергся вторичной трахеотомии на 15 день после предварительной интубации и выписан из клиники с трубкой Луега со стойким хроническим стенозом. Как уже ранее указывалось, в 11 случаях, несмотря на длительное пребывание интубационной трубочки в гортани, в конечном итоге лечение больных закончилось все же трахеотомией, и дети были выписаны, как хронические канюляры, не могущие дышать свободно per vias naturales. Большинство их подверглось неоднократным интубациям, число которых колеблется от 3 до 10 с незначительными промежутками времени, особенно в тех случаях, когда дети начинали выхаркивать трубочку и появлялись симптомы пролежней. Какой-либо избирательности в отношении пола на развитие стойких стенозов констатировать не удается, так как распределение больных детей на оба пола падает почти одинаково

(6 девочек и 5 мальчиков). Также влиянием дня поступления в клинику с момента заболевания объяснить указанное осложнение не представляется возможным, потому что последнее и в более запущенных случаях не всегда наступало. Приводимая ниже таблица дает картину общего течения болезни у хронических стенотиков - кавюларов. (См таб. на стр. 434—435).

Интересным является то обстоятельство, что половину всех хронических стенозов, наблюдавшихся в течение разбираемого периода времени, дал 1932 год, между тем, как смертность этого года была не выше, чем в остальные, а у трахеотомизированных — даже наименьшей. Далее следует отметить социальное положение детей - стенотиков, отцы которых главным образом оказались служащими, занимающимися умственным трудом, или лицами, близко стоящими к указанной категории. Наконец, обращает внимание в то обстоятельство, что дети этой группы, были в большей или меньшей степени невропаты с повышенной возбудимостью нервной системы и более слабой общей конституцией. В двух случаях хронических стенозов, из которых один дал первичную трахеотомию, мы могли вполне определенно констатировать только что перенесенную корь. Из осложнений, которые наблюдались у стенотиков, в трех случаях развились пневмонии, причем две были еще до поступления в клинику и одна после трахеотомии. Таким образом из 41 трахеотомии, произведенных нами, 21 случай окончился летально, 12 случаев дали хронические стенозы и только 8 человек выписались из клиники совершенно здоровыми. К общему количеству детей, больных дифтерией, прошедших через клинику за последние 4 года, % трахеотомизированных выражается цифрой 2,33, по отношению же ко всем интубированным это составляет 12,9%. Что смертность после трахеотомии при дифтерийных крупах велика, говорят многочисленные наблюдения различных авторов. Отсюда вытекает положение: что же лучше применять — интубацию или трахеотомию? На этот вопрос у отдельных авторов как в нашей отечественной, так и заграничной литературе мы видим различные взгляды.

Появляемо, кроме одного Siegel'a, считающего, что интубация принципиально должна быть оставлена, все остальные признают этот метод наиболее рациональным и имеющим во многих отношениях преимущества перед трахеотомией. Так, д-р Вокау исчисляет смертность при трахеотомии в 88,3%, при интубации же только в 42,3%, причем первая у детей до года дает „ужасное предсказание". Сборная статистика зарубежных авторов определяет смертность при первичной трахеотомии в 47,3%, вторичной — 51,9%, между тем как при интубации она достигает только 31,5%. Даже такой принципиальный противник интубации, каким является Siegel, и тот признает, что смертность при обеих операциях почти одинакова. Однако, статистику Siegel'a нельзя считать правильной и точной, так как Вокау и Soltman доказали, что статистические данные его не объективны и составлены автором тенденциозно. Не останавливаясь подробно на статистическом материале других авторов, имеющемся в литературе в громадном количестве по этому вопросу (Вокау, Ранске, Меуер, Колин, Блуменау, Ковальский, Георгиевский, Кацин и мн. других), мы только укажем, что смертность при трахеотомии всеми исчисляется в значительной степени выше, чем при интубации (трахеотомия от 40 до 80%, интубация от 30—40%). Помимо основного положения — меньшей смертности при интубации, Меуер приводит целый ряд соображений, в силу которых она дает больному значительные преимущества перед трахеотомией. Таких условий он насчитывает четыре: 1) бескровие, 2) отсутствие послеоперационного рубца, 3) редкость пневмоний и 4) легкость последующего ухода. С высказанными Меуером положениями нельзя не согласиться, но нам думается, что к указанному необходимо добавить еще некоторые не менее важные соображения: 1) сохранение при интубации носового дыхания, 2) благотворное влияние его на течение пневмоний и 3) меньшая

психическая и физическая травма ребенка. Особенно мы придаем значение сохранению носового дыхания, так как этот фактор играет колоссальную роль в организме. Профессор М. Ф. Цытович придает ему настолько большое значение, что для выяснения себе последующих положений о благотворном влиянии интубации на пневмонию и сравнительную редкость развития ее у интубированных (в сравнении с трахеотомированными) мы считаем необходимым более подробно остановиться на этом вопросе.

По мнению проф. Цытовича при отсутствии носового дыхания в лимфо- и кровообращении полости носа и черепа наступают застойные явления, чрезвычайно невыгодные для организма. Проф. В. К. Трутнев нашел, что при затрудненном носовом дыхании или его полном отсутствии у 40% больных наступает раздражение мозговых оболочек и наблюдается симптом Кернига. Дальнейшие наблюдения в этом направлении были проведены в физиологической лаборатории проф. К. Р. Викторова и клинике проф. В. К. Трутнева, при чем работа Е. Н. Павловского и Н. Н. Лопатиной вполне определенно устанавливает понижение вентиляции легких при трахеальном дыхании в сравнении с носовым на 25—30%. Исследуя у животных кровяное давление, д-р Е. С. Викторова констатировала понижение его в значительной степени при трахеальном и повышение при исключительно носовом дыхании. Д-р А. Н. Круглов и В. А. Чуднососветов при субаракноидальном введении туши у животных с трахеальным дыханием получили инъекцию субвалинальных пространств глаза резче выраженную, чем при носовом дыхании. Это наблюдение они объясняют развитием застойных явлений в полости черепа, безусловно связанных с трахеальным дыханием. Подобная же картина наблюдается и в слизистой носа при дыхании животного через трахеотубус (Чуднососветов). Какой практический вывод можно было бы сделать из всех клинических наблюдений и приведенных выше экспериментальных данных? Ответ на этот вопрос мы находим в нашей повседневной практической работе и указаниях ряда авторов. Мы знаем, что производство трахеотомии при воспалительных явлениях в легких многими из них не рекомендуется, так как этим ухудшается течение процесса (Вокану, Ранке, Вакерле, Войнов, Блуменау, Коэли и др.). Вот почему некоторые клиницисты, как Baginsky, Schweiger и Ganghoffner, в подобных случаях совершенно отказались от производства трахеотомии. Гиндес и Палков считают ее при воспалении легких бесполезной и даже вредной. В нашем материале из 2 летального исхода в 2 случаях была констатирована пневмония, что составляет 57,1%. Восстанавливая носовое дыхание путем устранения стеноза интубацией, мы тем самым включаем в работу организма могучий физиологический фактор, вполне определенно действующий на общее состояние больного и в частности — на улучшение вентиляции легких, устранения застойных явлений и усиление лимфо- и кровообращения. Вне всякого сомнения, вместе с последними увеличивается как местная, так и общая сопротивляемость организма, благотворно действующая на дальнейшее развитие и течение пневмонии. Все эти преимущества и выгода интубации у трахеотомированного больного отсутствуют, благодаря чему течение воспалительных процессов в легких принимает крайне тяжелую форму, дающую громадный процент смертности. Интересно также отметить наблюдения Troossea, который заметил значительное уменьшение пневмоний после того,

№ п/п	П о л		Возраст	Температура	Состояние сердечно-сосудистого аппарата	Бактериол. исследование	Явления со стороны зева и гортани	Количество сыровотки
	мал.	дев.						
1	2 г.	—	2 д.	37,3	Глуховатые тоны сердца. Пульс удовлетв.	Позитив	Стенотическое дыхание. Резкая гиперемия зева	40,000
2	11 м.	—	4 д.	37,0	Глуховатые тоны сердца. Пульс мягковат	Позитив	Стенотическое дыхание. Гиперемия зева	40,000
3	2 г. 6 м.	—	3 д.	37,7	Глухие тоны сердца. Пульс слабый	—	Стеноз выраженный. Пленчатые налеты на миндалинах	42,000
4	3 г.	—	5 д.	37,8	Глуховатые тоны сердца. Пульс мягковатый	Позитив	Стенотическое дыхание. Гиперемия зева	55,000
5	4 г.	—	3 д.	38,6	Чистые тоны сердца. Пульс мягковатый	Позитив	Резкий стеноз. Пленчатые налеты на правом миндалике	60,000
6	—	1 г. 1 м.	4 д.	38,5	Глухие тоны сердца. Пульс мягковатый	—	Резкое стенотическое дыхание	48,000
7	—	1 г. 10 м.	2 д.	38,4	Глухие тоны сердца. Пульс почти не прощупывается	Позитив	Стадия асфиксии. Легкая гиперемия зева	48,000
8	—	3 г.	4 д.	37,0	Глухие тоны сердца. Пульс слабый	Позитив	Стенотическое дыхание. Налеты на миндалинах	47,000
9	—	4 г.	2 д.	38,8	Глухие тоны сердца. Одышка. Пульс мягковатый	Позитив	Резкий стеноз. Налеты на миндалинах	50,000
10	—	7 л. 6 м.	7 д.	38,6	Глуховатые тоны сердца. Пульс мягковат.	Позитив	Резкое стенотическое дыхание. Гиперемия зева.	60,000
11	—	8 л.	4 д.	39,4	Глуховатые тоны сердца. Пульс учащенный, мягкий	Позитив	Резкий стеноз. Гиперемия зева	50,000
12	—	3 г.	5 д.	36,3	Расширение границ сердца. Пульс неровный	Позитив	Стенотическое дыхание. Гиперемия зева	30,000

Число интубаций и экстубаций	Явления после интубации непосредственно	День удаления трубки	Метод введения, сыворотки и сроки	Осложнения	Продолжит. пребывания в клинике	Исход
1 раз заинтубиров. 1 раз экстубиров.	Дыхание не улучшилось	Экстубиров. на 3 день. Трахеотом.	2 срока вн. мышечно	Отек голо- совой щели	17 дн.	Хрон. стеноз
10 раз заинтубиров. 9 раз выхарк. 1 раз экстубиров.	Дыхание свободно	На 15 день экстубиров. Трахеотомия	3 срока вн. мышечно	Без осложнений	24 дня	Хрон. стеноз
5 раз заинтубиров. 2 раза экстубиров. 3 раза выхарк.	Дыхание свободно	На 14 день выхаркнул. Трахеотомия	4 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь	28 дн.	Хрон. стеноз
5 раз заинтубиров. 5 раз выхаркив.	Дыхание свободно	На 11 день выхаркнул. Трахеотомия	4 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь. Воспален. легких	27 дн.	Хрон. стеноз
9 раз заинтубиров. 4 раза экстубиров. 5 раза выхаркив.	Дыхание свободно	На 35 день экстубиров. Трахеотомия	4 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь	39 дн.	Хрон. стеноз
8 раз заинтубиров. 6 раз выхарк. 2 раз экстуб.	Дыхание свободно	На 18 день экстубир. Трахеотомия	3 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь. Воспален. легких	33 дня	Хрон. стеноз
3 раза заинтуб. 3 раза экстуб.	Одышка	На 10 день экстубир. Трахеотомия	3 срока вн. мышечно	Бронхит. Сывороточная сыпь	30 дней	Хрон. стеноз
2 раза заинтуб. 2 раза экстуб.	Дыхание свободно	На 8 день экстубир. Трахеотомия	3 срока вн. мышечно	Воспаление легких	30 дней	Хрон. стеноз
4 раза заинтуб. 3 раза экстуб. 1 раз выхарк.	Дыхание свободно	На 12 день экстубир. Трахеотомия	3 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь. Воспаление легких	23 дня	Хрон. стеноз
3 раза заинтуб. 3 раза экстуб.	Дыхание свободно	На 12 день экстубир. Трахеотомия	4 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь	24 дня	Хрон. стеноз
3 раза заинтуб. 1 раз выхарк. 2 раза экстуб.	Дыхание свободно	На 11 день экстубир. Трахеотомия	3 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь	20 дней	Хрон. стеноз
Первичн. трахеотомия.	Дыхание свободно	—	2 срока вн. мышечно	Сывороточная сыпь	19 дней	Хрон. стеноз

как начал прикрывать отверстие трахеотомической трубки марлей или шерстяной материей и таким образом производить частичную фильтрацию и согревание вдыхаемого воздуха (цитировано по Колли). Наконец, в преимуществе интубации перед трахеотомией убеждают нас и данные Pfaunder'a, который собрал сведения и проследил дальнейшую судьбу 262 человек, оперированных Escherich'ом. Приводимая ниже табличка Pfaunder'a является в высокой степени поучительной.

Легкие осложнения:

у интубированных	7,8%
у трахеотомированных	12,5%
у интубированных и трахеотомированных	18,8%

Тяжелые осложнения:

у интубированных	3,5%
у трахеотомированных	12,5%
у интубированных и трахеотомированных	31,3%

Из приведенных наблюдений видно, что трахеотомированные, вследствие тех же самых положений и в силу отсутствия у них нормального носового дыхания, гораздо чаще и в более тяжелой форме подвергаются различного рода осложнениям и травмам, чем интубированные больные. Одним из самых главных возражений против применения интубации является образование пролежней с последующим развитием рубцов, деформацией гортани и даже атрофией ее. Все эти изменения главным образом связываются с пребыванием интубационной трубочки в гортани и, особенно, в тех случаях, когда интубация не может быть произведена в ближайшие дни после интубирования. Между тем, развитие пролежней и последующих рубцовых изменений в гортани едва ли можно ставить в исключительную зависимость от чисто механического действия интубационной трубочки. Не подлежит никакому сомнению, что образование в гортани рубцов при интубации зависит от целого ряда разнообразных причин и тяжести инфекции, действующих угнетающим образом на весь организм и в частности—на ткани, окружающие интубационную трубочку. Мы не будем останавливаться подробно на этом вопросе, так как он в достаточной степени освещен в литературе, где имеются авторитетные указания на стойкие сужения, наблюдающиеся после производства трахеотомии. Wolf, считая трахеотомию наиболее рациональным мероприятием, не оставляющим после себя рубцовых сужений, все же приводит целый ряд случаев с образованием стриктур и насчитывает их 5,7%. Что касается образования рубцовых стриктур и атрофий гортани после интубаций, то сборная статистика заграничных клиник, приводимая В. Колли, дает в среднем только 2%. Разбираемый нами материал дает цифру в 3,2% рубцовых стенозов гортани после интубации. Следовательно, и в этом важном и основном вопросе трахеотомия никаких преимуществ перед интубацией не имеет. Все же из этого положения не следует выводить заключения о нецелесообразности применения трахеотомии при дифтерийных крупах гортани. Есть целый ряд случаев, когда трахеотомия имеет свои вполне определенные показания и, конечно, ни одно дифтерийное отделение исключить ее, как экстренное оперативное пособие, не может. В прекрасной монографии В. А. Колли имеется ряд весьма ценных практических указаний для соответствующего применения трахеотомии при крупе гортани. Он считает показанной первичную трахеотомию там, где наступает повторный спазм голосовой щели при попытках введения интубационной трубки. Деформация гортани, повторная рвота во время интубации, ложные ходы и септическая дифтерия с инфильтра-

том и отеком пораженных областей также служат показанием для немедленного перехода на трахеотомию. Нельзя не согласиться с ним в отношении повторных спазмов гортани и указаний на скорейший переход к трахеотомии, так как все упорные попытки к интубации могут повести к тяжелому коллапсу и даже смерти. Особенно эти указания, по нашему мнению, ценны в отношении детей с невропатической конституцией. В таких случаях не следует медлить и, если две-три начальных попытки интубировать вызвали спазм голосовой щели—немедленно переходить к трахеотомии. Для производства вторичной трахеотомии, по мнению Колли, имеются только два показания: нисходящий круп и постоянное выкашливание интубационной трубочки с последующей быстрой асфиксией. Таким образом мы видим, что для применения трахеотомии при крупах гортани имеется целый ряд соответствующих показаний, где в силу жизненных условий она необходима, рациональна и настоятельно показана, как крайнее средство. Вот почему на долю трахеотомии выпадают самые тяжелые, иногда безнадежные случаи, связанные большею частью с нисходящим крупом или токсической формой, где все наши мероприятия почти бесполезны. Конечно, при таких условиях % смертности будет очень велик, но это не значит еще, что причиной летального исхода является трахеотомия.

Во всяком случае, если с трахеотомией связывается хотя бы один процент, даже один намек на возможность улучшения процесса, мы обязаны применить ее, как *ultimum refugium*, как средство, лучше которого до настоящего времени медицинская наука нам не дала.

Если всмотреться в цифры приведенных данных, то прежде всего бросается в глаза неравномерность распределения хронических стенозов по возрасту. По нашим наблюдениям причину этого явления следует искать не только в конституциональных особенностях организма больного, тяжести инфекции и длительном пребывании интубационной трубочки, но, главным образом, в технических погрешностях и травмах слизистой гортани при производстве интубации.

Из Клиники ортопедии и травматологии Государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани
(директор клиники проф. М. О. Фридланд).

Аггравация и симуляция при заболеваниях органов движений.

Ассистент В. М. Тихонов.

Почти каждому врачу в своей деятельности приходится сталкиваться в той или иной форме с попыткой некоторых пациентов ввести его в заблуждение относительно истинного состояния своего здоровья. Одни из них малообоснованными жалобами преувеличивают свое действительное болезненное состояние, иначе говоря, аггравируют. Другие пытаются ложными жалобами сослаться на болезнь, которой в действительности у них нет, т. е. симулируют болезнь.

Всякий аггравант и симулянт, прикрываясь больничным листом, совершает так наз. „уважительный прогул“ и подрывает социалистическое производство, а, уклоняясь от военной службы, ослабляет оборону советской родины. Вот почему, несмотря на уменьшение количества агграваций и симуляций в Советском союзе по сравнению

с тем, что было в царской России и что имеет место до сих пор в странах подневольного капиталистического труда, мы считаем вопрос о борьбе с аггравацией и симуляцией заслуживающим большего внимания, чем это уделяет ему отечественная литература. Особенно велик пробел медицинской печати в области аггравации и симуляции болезней органов движений. Это побуждает нас поделиться собственными наблюдениями, касающимися 15 случаев аггравации и симуляции, по поводу которых нам пришлось консультировать в клинике.

Кроме одного случая, все относится к мужскому полу. Один касается — призывника, один — красноармейца. Двое относятся к отбывающим исправительно-трудовую повинность. Остальные — малоквалифицированные, с небольшим стажем, рабочие. По возрасту — все старше 20 лет, большинство даже старше 30 лет. Симуляция наблюдалась два раза: в одном случае жалоба была на укорочение руки, а в другом — на неподвижность в тазобедренном суставе. В двух случаях аггравация граничила с симуляцией: в связи с ушибом плечевого сустава и вывихом бедра. Остальные были чистые агграваты. Семь случаев аггравации приходилось на травматические поражения: два случая травматического люмбаго, два случая перелом ребер и по одному случаю — повреждение кисти, ушиб бедра и двусторонний перелом ключиц. Далее следовало по одному случаю: поражение позвоночника, плоскостопие, воспаление кожи на стопе и случай аггравации, как симптом невралгии. Таким образом из 15 случаев аггравации и симуляции связывалась с полученными травматическими повреждениями в 9 случаях.

Большинство случаев чрезвычайно характерны и мы приводим ниже, за недостатком места, только 7 случаев.

1-й случай. В октябре 1934 г. в призывную комиссию явился призывник, 21 года, с жалобами на перенесенный несколько лет тому назад острый суставной ревматизм, вследствие чего явилось укорочение правой руки. В подтверждение факта своего страдания призывник предъявил пенсионную книжку, где были официально зафиксированы указанные жалобы и констатировано укорочение правой руки. При подробном опросе оказалось, что острый суставной ревматизм призывник перенес 3 года тому назад: болезнь началась в правом плечевом суставе, потом захватила локтевой сустав и последовательно поразила лучезапястный и коленный суставы на одной и той же правой стороне. Страдание тянулось около шести месяцев и постепенно привело к укорочению правой руки, которое (укорочение) больной тотчас же при расспросе и поторопился показать, вытянув вперед обе руки.

Длина рук при измерении анатомически и функционально совершенно одинакова. Измерение окружности верхних конечностей не только не показало атрофии „укороченной“ правой руки, а наоборот ее относительное (1 см.) утолщение. Щитовидная железа несколько увеличена. Д-р Н. Н. Ковязин, ассистент Казанского мединститута, со стороны внутренних органов констатировал норму. Специальное испытание и со стороны психоневрологической никакой патологии не обнаружило. Призывник был годен к несению военной службы. Диагноз: симуляция.

Интерес данного случая симуляции заключается в том, что „больному“ удалось примитивным способом ввести в заблуждение районную экспертную комиссию и на этом основании в течение двух лет получать пенсию.

Видимое, на первый взгляд, укорочение правой руки, демонстрируемое призывником при поднимании обеих рук вперед, могло ввести в заблуждение лишь малоопытного наблюдателя. Оно достигалось частичным приведением конечности и оттягиванием (отведении) соименного плеча и надплечья кзади, — прием иногда практикуемый фокусниками.

2-й случай. Больной 30 лет явился в амбулаторию нашей клиники с жалобами на боль в левом плечевом суставе после удара в плечо тяжестью, а, главное, на невозможность поднять левую руку. Больной попытался продемонстрировать, как он не в силах поднять руку и сделал неловкое движение туловищем. Больному было предложено быстро раздеться. При раздевании обнаружилось, что он свободно снимает пиджак и рубашку при явной помощи со стороны левой руки. Внешний осмотр не давал никаких оснований для предположения о вывихе или переломе в плечевом суставе. При объективном обследовании не было обнаружено атрофии левой руки. Анатомическая и функциональная длина были одинаковыми на обеих руках; тонус мышц был нормальный, чувствительность и сухожильные рефлексы в порядке. Исследование пассивной подвижности началось с периферии. При проверке указанной подвижности в лучезапястном и в локтевом суставах, одновременно, незаметно для больного, была проверена пассивная подвижность плеча в смысле ротации внутрь и наружу. Она оказалась нормальной и безболезненной. Осталось проверить пассивную подвижность в смысле поднятия руки вверх до вертикального положения. Больному было разъяснено, что рука может быть поднята вверх нами, если он расслабит мускулатуру. После его согласия несколькими качательными движениями была выключена мускулатура руки и поднята в вертикальное положение. Поднятая рука, неожиданно для больного, была предоставлена самой себе. По нашему предложению больной опустил ее сам, причем выполнял это плавно и свободно без жалоб на боли. После этого была проверена пассивная подвижность во всех направлениях и она оказалась нормальной. Активную подвижность полностью не удалось получить; больной ее проделал лишь в пределах от 0° до $70-80^\circ$. Увеличить больше размах активных движений он не хотел, ссылаясь на то, что в суставе что-то мешает. Далее пальпация подтвердила нормальное состояние сустава при наличии не резко выраженной разлитой болезненности.

В приведенном случае бросается в глаза несоответствие между жалобами больного и данными объективного исследования. Больной настаивает на невозможности поднимания руки при имеющейся нормальной подвижности и при отсутствии других отклонений от нормы. Только разлитая болезненность при пальпации указывает на возможность ушиба плечевого сустава при ярко выраженной аггравации, граничащей с симуляцией.

3-й случай. Вскоре после постановления правительства о борьбе с прогулами на амбулаторный прием явился больной 54-х лет, с жалобами на невозможность разогнуть левую кисть, находящуюся в состоянии полной флексии, после перенесенной вечером 6 января 33 г. травмы. Больной упал на спину, под которую подвернулась левая рука. От сильной боли потерял сознание на два часа, а при дальнейшем опросе заявил: „а может быть был без сознания и полчаса“. Пришел больной за больничным листком, для оформления своего невыхода на работу вследствие вышеуказанного повреждения.

Больной положен на стационарное испытание. Левая кисть в полной ладонной флексии. Сухожилия сгибателей заметно натянуты и хорошо обрисовываются под кожей. Кровоподтеков и припухлости кисти и лучезапястного сустава не имеется. Строго локализованной болезненности при пальпации не отмечается, хотя больной жалуется на боль в области лучезапястного сустава с тыльной стороны. Пассивные движения не удаются, так как больной жалуется на боль в области сухожилий сгибателей. Активные движения им не производятся, якобы из-за боли в кистевом суставе. Исследование болевой чувствительности показало понижение ее на всей тыльной поверхности кисти, пальцев и области кистевого сочленения, за исключением среднего пальца, где имела, наоборот, повышенная чувствительность. На ладонной поверхности имело место повышение болевой чувствительности только в пределах кисти. Повторная проверка границ болевой чувствительности показала резкие изменения. Уличенный этим обстоятельством, больной допустил несколько больший объем пассивной подвижности, за пределами которой он резко реагировал движением всего тела и стоном с жалобой на боль. В стационаре за больным установлено было наблюдение. Во время сна больной лежал на правом боку, кладя левую руку на тыл согнутой кисти; при этом было сделано без труда разгибание до половины нормального. Вечером был выпрыснут 1 куб. см. морфия, который в течение двух часов „не давал эффекта“. В последующие два дня больной постепенно стал разгибать кисть, доведя ее до нормы. При выписке больной охотно согласился выйти на работу.

чительными. Это подтверждается отсутствием нарушения функции органов движения, а также общим поведением больного. Здесь аггравация является лишь проявлением основного страдания — невропатии.

7-й случай. В клинику поступил больной 49 лет, закройщик, с жалобами на боль в пояснице и на невозможность разогнуться. Туловище наклонено под прямым углом. Произошло это от того, что при переносе трехпудового груза 5-ой споткнулся и сорвал со спины груз через правое плечо.

Исследование обнаруживает болезненность на месте прикрепления мышцы к крестцу и почти полную неподвижность поясничного отдела позвоночника. На снимке имеется увеличение обоих поперечных отростков L₅.

Больной был уложен на вытяжение височно-челюстных петель. Первый день ноги были согнуты в коленях, и больной попеременно ходил согнувшись. На второй день больной выпрямил ноги и ходил полусогнувшись. Дополнительное лечение синим светом и местным массажем. На третий день при повторном осмотре у больного констатировано полное восстановление подвижности позвоночника. Сохранилась лишь прежняя болезненность. Для проверки существования последней был применен следующий способ. Основание лезвия исследующего было положено на ягодицы 6-ого, а кончик 2—3—4 пальцем исследующего на болезненную точку. При давлении пальцами пациент отвечал болью, а при одновременном давлении на ягодицы и на болезненную точку больной отрицал боль; он думал, что болезненность проявляется только в области ягодиц. Сила давления была одинаковой в обоих случаях.

Описываемый случай лишний раз демонстрирует резкое несоответствие между поведением больного и объективными данными. Невероятна такая скрыченность туловища от незначительной травмы и быстрое последующее излечение. Несомненно больной аггравировал травматическое люмбаго.

Приведенные случаи иллюстрируют разнообразие форм и различие степеней аггравации и симуляции, вследствие чего не всегда легко установить грань между ними.

Процесс исследования агграванта и симулянта отличается от обычного исследования своими отступлениями в порядке исследования, а также изобилует дополнительными деталями, с трудом поддающимися описанию, но имеющими большое значение в выявлении аггравации и симуляции.

Кроме того, аггравация и симуляция имеет свой „патогенез“. Аггравировать и симулировать гораздо легче перенесенное заболевание и уже известное своими симптомами; тогда последнее резче подчеркивается: „симулянт хромеет больше, чем самый хромо́й больной“. Чаще всего агграванты и симулянты связывают свои неестественные жалобы с травмой (у нас в девяти случаях из 15-ти) или с существующими физическими недостатками. Некоторые больные по незнанию или из чувства страха и ложной предвзятости переоценивают влияние травмы или патологического процесса, а другие, не имея ничего внешних осознательных симптомов, стремятся изобразить в преувеличенном виде свои болезненные расстройства, чтобы добиться признания их со стороны врача. Констатирование аггравации или симуляции в таких случаях было бы ошибкой.

Нельзя также немотивированные жалобы при истерии или невропатии принимать за аггравацию и симуляцию, ибо в подобных случаях эти жалобы являются действительным симптомом основного заболевания.

Диагностика симуляции и аггравации не легка, т. к. требует знаний как истинной болезни, так и притворной. В анамнезе выясняют, является ли данное заболевание у больного первичным или повторным. Подчеркивание субъективных жалоб в анамнезе не должно служить основа-

нием к пренебрежению ими. При выяснении механизма повреждения, начала и течения болезни у большинства аггравантов и симулянтов замечается неясность и уклончивость в ответах. Иногда в анамнезе выявляются несоразность; напр., в нашем первом случае значительное укорочение руки после перенесенного ревматизма; или то обстоятельство, что острый суставный ревматизм протекал почему-то только на правой стороне. Обилие жалоб вызывает подозрение на невротическую основу пх и т. д.

Объективное исследование начинается с наблюдения за поведением больного, за всеми его движениями: как он ходит, садится, ложится и раздевается. Иногда умышленно торопят больного с раздеванием. При этом, незаметно для больного, наблюдают за ритмом, темпом, объемом, силой и координацией движений рук, ног и позвоночника. Такое же внимательное наблюдение ведется за больным и при одевании его по окончании обследования. В порядке объективного обследования, иногда делаются отступления, напр., нами во втором случае пальпация сустава была проведена в самом конце исследования, чтобы лишний раз не фиксировать внимания пациента на болезненности. Далее, главное внимание направляется на объективную обоснованность симптомов („объективирование“ симптомов), в частности, на определение источника, силы и распространенности боли. Затем ее проверяют при прямом давлении, давлением из той же точки в разных направлениях, изолированно и в комбинации с прямым давлением; проверяется болевая точка давлением из разных близ лежащих точек по направлению к болевой точке. Сюда присоединяют еще исследование болезненности с отвлечением внимания больного расспросами или параллельным объективным исследованием (см. сл. 7). Болезненность на месте травмы можно проверить косвенной нагрузкой и движениями, незаметно для испытуемого, как, напр., в нашем случае с переломом ребра, когда больной, приподнимаясь из лежащего положения в сидячее с большим напряжением мышц живота и при значительном участии грудной клетки, не жаловался на боли, которые должны были бы возникнуть, если бы у него имелся свежий перелом ребра. Заслуживает внимания примененный в этом случае метод косвенной нагрузки на грудную клетку (ребра), движением рук с сопротивлением. Для проверки действительности и степени болевых ощущений следует помнить, что от сильной боли происходит расширение зрачков (признак *Maпkopfa*) или изменение частоты пульса (признак *Rumrfa*). Иногда для подавления рефлекторной боли применяют морфий, так называемая „проба на первичную боль“ (см. сл. 3).

При проверке подвижности сустава необходимо сначала произвести пассивные ротационные движения, существование которых, почти всегда, указывает на симуляцию неподвижности в суставе (в случае нормы со стороны мышц и нервов).

Почти ни один больной не знает, что часть движения плечом можно произвести за счет лопатки и, наоборот. Нежелание произвести эти возможные движения в некоторых случаях указывает на злой умысел. Такая же взаимокompенсация движений существует между тазобедренным суставом и позвоночником. Поэтому всегда можно сделать при стоячем положении некоторый наклон вперед за счет тазобедренных суставов или за счет позвоночника при болезни одного из этих отделов скелета.

Отказ от наклона вперед всегда нужно считать подозрительным. Исходя из этого, нам удалось разоблачить в 5-ом случае симуляцию неподвижности в тазобедренном суставе у одного заключенного, пользуясь методом измерения роста сидя, а также ротационными движениями в тазобедренном суставе. А между тем поднять ногу в прямом положении этот „б-ой“ совершенно отказывался, хотя он мог это сделать за счет пояснично-крестцового сочленения. Симулируя, он тем более не учитывал, что неподвижность в тазобедренном суставе влечет за собой атрофию мышц на соименной стороне, другое расположение омозололости кожи на подошве, типичное сбивание каблука и т. д.

Проверка симптома Тренделенбурга имеет огромное значение в поисках патологической несостоятельности тазобедренного сустава, о существовании которой не имеют понятия больные. Например, отсутствие с. Тренделенбурга в нашем 4-ом случае говорило о „Luxationes-paupae“, образовавшейся спустя много лет после повреждения, а не вследствие недавно полученной травмы на производстве, с которой пытался связать больной функциональную несостоятельность своей ноги.

Schuster при проверке мышечной силы заставляет пациента сгибать руки с сопротивлением, а потом в процессе движения незаметно устраняет сопротивление и тогда в преднамеренных случаях не только не происходят сгибания, а, наоборот, получается даже разгибание. Тіе т указывает, что волевой импульс всегда идет симметрично с одинаковой силой (если он достаточной силы вообще), вследствие чего конечности подвигаются до одного уровня. В противном случае, имеются основания подозревать симуляцию. У нас эти приемы не дали успеха. Зато мы с большим эффектом во 2-м случае провели метод пассивного поднимания рук до вертикального положения с внезапным предоставлением их собственной активной силе, оказавшейся вполне нормальной. При этом нам удалось проверить не только силу мышц, но и состоятельность сустава вообще.

Симуляция и аггравация заболеваний позвоночника чаще всего встречается в пояснично-крестцовом отделе в форме травматического или ревматического люмбаго. Ревматические люмбаго,—острое заболевание пояснично-крестцового отдела с резкими болями разлитого характера, сопровождающиеся полной неподвижностью его и фиксированием туловища в принужденной неправильной позе. Наклон туловища вперед возможен только за счет тазобедренных суставов и за счет верхнего отдела позвоночника; при этом остистые отростки образуют неравномерную кривую линию. „Копачьего горба“ здесь здесь не может быть. Вообще все движения больным производятся с величайшей осторожностью; садится и ложится больной с опорой руками на бедра. Заболевание кратковременное и склонное к рецидивам. „Проба на первичную боль“ не эффективна. Поднимание ног сидя с сопротивлением усиливает боль. Поднимание рук вперед с сопротивлением перемещает центр тяжести и вызывает боль в пояснице. При такой резко очерченной клинической картине легко отличить больного от симулянта.

При травматическом люмбаго присутствие локализованной болезненности и ее объективирование вышеупомянутыми способами всегда позволяют подтвердить его действительное существование. Длительность травматического люмбаго зависит от характера, силы и продолжительности самой травмы.

Для проверки объективности болей при повреждении ребер можно произвести движения туловища во все стороны, произвести аускультацию при глубоком дыхании; заставить сделать несколько сильных движений; предложить прочитать длительную фразу без перерыва и т. д. Этим и обнаруживается как существование, так и отсутствие болей.

Приведенные способы выявления аггравации и симуляции при заболеваниях органов движений не являются, конечно, исчерпывающими.

Изобретательность в данном направлении неисчерпаема. Находчивость и простота некоторых приемов проверки симуляции анекдотична. Так, напр., Rudolf Wagner, обращаясь к больному, симулировавшему активную неподвижность руки, быстро спросил: „А насколько вы поднимали руку до болезни?“ Исследуемый поднял руку и показал.

Несмотря на многочисленность предложенных приемов и способов выявления аггравации и симуляции, все же основной путь диагностики их идет по линии всестороннего внимательного объективного исследования на основании глубокого знания физиологии и патологии органов движения с учетом данных искусно собранного анамнеза. Индивидуальный подход, находчивость и изобретательность врача укорачивают, но не заменяют этот путь исследования. Таким образом каждый советский врач располагает всеми данными для борьбы с аггравацией и симуляцией с целью быстрой ликвидации этого пережитка капитализма.

Из Клиники ортопедии и травматологии Государственного института для усовершенствования врачей имени Ленина в Казани
(директор клиники проф. М. О. Фридланд).

Колебания кальция крови при нарушениях целостности скелета.

Асс. Н. В. Завьялова и зав. лабораторией А. А. Порфирьева.

В настоящее время нужно считать вполне установленным важное физиологическое значение кальция для животного организма. Loew показал, что при отсутствии кальция живая клетка перестает функционировать. Физиологические функции ядра клетки стоят в тесной связи с содержанием в нем кальция. Животное, получающее пищу, лишенную солей кальция, погибает скорее, чем при полном голодании. При недостатке в пище кальция происходит декальцинация клеток мышечной и костной ткани. Это особенно заметно на костях, в структуре которых кальций занимает виднейшее место. Процесс декальцинации клеток может протекать лишь до известного предела, после чего наступает ряд весьма серьезных нарушений физиологических функций и патологических изменений ткани.

Кальций играет существенную роль также в работе вегетативной нервной системы и оказывает влияние на деятельность мозговой ткани. Интересно в этом отношении указание Jauerg'a, отметившего нарушение кальциевого обмена при психических заболеваниях в связи с повышенной ломкостью костей при этих заболеваниях.

Кальций в организм вводится с пищей и водой. Выводится из организма главным образом через кишечник и в гораздо меньшей степени — с мочой. Потребность человеческого организма в кальции зависит от индивидуальности и, в среднем, составляет около одного грамма в сутки. Концентрация поступившего в кровь кальция довольно постоянна. Нормально в плазме крови содержится до 9,5—

10,5 миллиграмм-процентов кальция. При нормальном состоянии организма кровь обладает способностью освобождаться от избыточной извести. Нормально невозможно доказать увеличение концентрации кальция в крови даже при повышенном усвоении кальция из кишечника. Регулятором концентрации кальция в крови является костная ткань. Тем самым она поддерживает известковое равновесие в организме. Избыточный кальций отлагается в костях. При недостаточном поступлении извести в организм, часть кальция костей переходит в кровь. Механизм этого процесса недостаточно освещен в литературе. Особенно мало данных относительно динамики кальция в организме при хирургических заболеваниях. Из работ, напечатанных за последнее время, обращает на себя внимание исследование Добычина (из хирургического отделения больницы имени Мечникова). Автор приводит краткую историю вопроса об известковом обмене и останавливается на методике исследования. В названной клинике было произведено наблюдение над содержанием кальция в крови у 169 человек, кальция в моче — у 185 чел. и полный известковый обмен — у 22 человек. Наблюдения велись над хирургическими и эндокринологическими больными.

Несмотря на то, что автором проделана большая работа над изучением содержания кальция в крови, материал в результате исследования все же недостаточен, чтобы дать ясную картину для отдельных клинических форм заболеваний, так как наблюдения относятся к весьма разнообразным страданиям (15 различных видов). Так, исследование кальция в крови у больных с переломами было проведено всего лишь в 3 случаях, с туберкулезом костей — в 20 случаях, с различными злокачественными новообразованиями — в 7 случаях. Большое число заболеваний — 45 случаев — относится к воспалительным не костным заболеваниям, остальные — к эндокринным заболеваниям. Приводим некоторые из выводов работы Добычина, наиболее для нас интересные:

1. Всякого рода травмы и воспалительные процессы способствуют выведению извести мочей.

2. При значительных отделениях гноя из свищей и ран, напр., при открытом туберкулезе и остеомиелите, теряется кальций, и соответствующим образом уменьшается потеря кальция мочей.

Другая работа по этому вопросу проведена Айзманою (из госпит. хирург. клиники Ленинградского медицинского института) и касается изменения содержания кальция и калия в сыворотке крови больных и животных после переломов. Другу Айзмано удалось констатировать увеличение кальция в сыворотке крови в процессе образования костной ткани (мозоли) в 17 клинических случаях из 37-ми и в 4-х из 5-ти экспериментальных. Небольшое число исследований заставляет автора очень осторожно подходить к выводам, но, во всяком случае, можно отметить тенденцию кальция к увеличению в сыворотке крови при процессах образования костной мозоли. Автор не находит достаточных объяснений этого факта.

Ограниченность наблюдений по указанному вопросу и вместе с тем бесспорно важное значение изучения динамики кальция в крови хирургических больных, в частности, намечающаяся возможность использовать колебания содержания кальция в крови в качестве диагностического признака образования костной мозоли, побудили нас также предпринять изучение содержания кальция в сыворотке крови после переломов и после ортопедических операций на костях. Наблюдения ведутся с февраля 1934 г. Всего было обследовано нами 55 больных: 28 после ортопедических операций и 27 больных после переломов.

Методика исследования. У больных первой группы (после операций на костях) кровь бралась за 1—2—3 дня до операции и затем в разные сроки после операции. У больных второй группы (после переломов) кровь бралась в первые дни поступления больных в клинику, затем повторно в разные сроки.

Кровь бралась натощак из локтевой вены шприцем. После получения сыворотки кальций осаждался насыщенным раствором щавелевокислого аммония по способу de-Waard'a. В основном, этот метод сводится к следующему.

Кальций в сыворотке крови находится в виде солей фосфорной кислоты. Фосфорная кислота (H_3PO_4) может образовывать три соли: $CaH_2(PO_4)_2$, $CaH_2(PO_4)_2$ — кислые соли и $Ca_3(PO_4)_2$ — среднюю соль. В последней все атомы водорода заменены кальцием. Эта соль нерастворима; она находится в сыворотке не в виде истинного раствора, а в виде коллоидальной тонкой взвеси. Определяется только растворимые соли кальция. Определение основано на том, что сперва весь растворенный кальций осаждают в виде оксалата кальция (который нерастворим в водной среде), или осаждают в сыворотке щавелево-кислого раствора щавелево-кислого аммония. Происходит следующая реакция: $CaAc + (NH_4)_2C_2O_4 = CaC_2O_4 + (NH_4)_2Ac$. Происходит, как видно из уравнения, обменная реакция, т. е. кальций обменивается местами с двумя группами аммония, в результате чего образуется нерастворимый щавелево-кислый кальций, который выпадает в осадок. Последний при помощи центрифугирования отделяют от жидкости, промывают 2—3 раза 2—3 см³ воды и снова центрифугируют 2—3 раза по 20—25 минут. Далее следует операция растворения осадка в кислоте азотной или серной. При этом протекает следующая реакция: $5CaC_2O_4 + 10HNO_3 = 5Ca(NO_3)_2 + 5H_2C_2O_4$. При действии азотной кислоты, вместо щавелево-кислого кальция, образуется азотно-кислый кальций и одновременно 5 молекул щавелевой кислоты.

Следующей задачей является определение образовавшейся щавелевой кислоты, так как из этого основания мы можем узнать, сколько было в осадке щавелево-кислого кальция и высчитать, сколько в нем содержалось кальция.

Определение щавелевой кислоты производят с окислением ее перманганатом калия ($KMnO_4$). Он, в присутствии HNO_3 , разлагается с выделением кислорода по реакции: $2KMnO_4 + 6HNO_3 = 2KNO_3 + 2Mn(NO_3)_2 + 3H_2O + 5O$. Выделившийся при этой реакции кислород окисляет щавелевую кислоту до H_2O и CO_2 и можно написать в таком виде: $5H_2C_2O_4 + 2KMnO_4 + 6HNO_3 = 2KNO_3 + 2Mn(NO_3)_2 + 8H_2O + 10CO_2$. Из этого уравнения видно, что 2 молекулы $KMnO_4$ окисляют 5 молекул щавелевой кислоты, т. е. каждые 316 гр. $KMnO_4$ (молекулярный вес $KMnO_4 = 158$; два грамм-молекулы $2 \cdot 158 = 316$) окисляют 5 гр.-молекул щавелевой кислоты (сернокислотный наш осадок) 5 грамм-молекул кальция. Одна молекула $H_2C_2O_4$ содержит один грамм-атом кальция. Так как соль имеет формулу CaC_2O_4 , следовательно 5 грамм-молекул щавелевой кислоты связывают 5 гр.-атомов кальция, или, другими словами, каждые 316 гр. $KMnO_4$ соответствуют 5 гр.-атомам кальция, т. е. $40 \cdot 5 = 200$ гр. (ат. вес $Ca = 40$). Зная это соотношение, т. е., что 316 гр. $KMnO_4$ отвечают 200 гр. кальция, мы можем по расходу на титрование $KMnO_4$ узнать содержание Ca . В каждом 1 см³ 0,01 N раствора $KMnO_4$ содержится 0,00316 гр. Оксиды мы можем составить пропорции: 316 гр. $KMnO_4$ — 200 гр. кальция, а 0,00316 гр. Оксиды $x = 0,0002$ гр. кальция или, другими словами, 1 см³ 0,01 N раствора $KMnO_4$ (0,00316 гр. $KMnO_4$) отвечает 0,2 кальция. Для того, чтобы узнать, сколько мг Ca по изотон 1 см³ сыворотки, нам нужно число грб. сит изотонного на титрование перманганата (число практически бывает меньше единицы и выражается дробью) помножить на 0,2, а для того, чтобы высчитать, сколько кальция в 100 см³ сыворотки, полученное число помножить на 100.

Всех наблюдаемых нами больных мы делим на две группы. К первой группе относятся случаи с ортопедическими операциями на костях, ко второй — переломы. В случаях ортопедических операций (28 наблюдений) можно констатировать у больных до операции, а также в первые 2—3 дня после нее, понижение кальция против нормы (от 8,4 мг % до 9 мг %). Начиная с 4-го дня после операции начинается неуклонное повышение, достигающее к девятому дню 10,0 мг % — 10,8 мг % с тем, чтобы через 1—2 дня стойко остановиться в пределах нормы (около 10,0—10,2 мг %).

В случаях с переломами (27 наблюдений) в первые 2—3 дня после перелома также констатируется понижение кальция в сыворотке крови. Затем кривая постепенно повышается и достигает на пятый день пределов нормы, продолжая затем на ней стойко удерживаться.

Таким образом, у обеих групп наших больных мы получаем идентичные колебания кальция в сыворотке крови. Этого, впрочем, можно было ожидать заранее, принимая во внимание характер операций у наших больных (секвестротомии, остеотомии и резекции), после которых физиологические пертурбации в организме должны быть сходны с таковыми же после переломов. Но почему нарушение анатомической целостности скелета вызывает такое именно поведение кальция в организме?

Ответ на этот вопрос кроется в общем анализе биологических изменений при повреждении костей. Мы имеем в виду явления воспалительной гиперемии и резорбции, характеризующие начальную стадию процесса в отломках, связанную с вымыванием кальция из кости; и затем постепенный возврат крово- и лимфотока поврежденной области к норме, т. е. процесс, в котором рекальцинация кости является началом формирования вторичной костной мозоли.

Наш материал (предварительные данные) не дает нам пока права на углубленные выводы. Продолжая работу в том же направлении, мы полагаем, что накопление аналогичных наблюдений позволит в будущем подметить такие детали колебаний кальция крови в различные сроки после повреждений скелета, которые смогут быть использованы с диагностической и прогностической целью.

Из Акушерско-гинекологической клиники Крымского мединститута
им. Сталина (завед. проф. Б. С. Тарло).

О разрыве тазовых сочленений во время родов.

Ассистент М. М. Бергал.

Несмотря на то, что тазовые сочленения являются наиболее мощными в человеческом скелете, что для их разрыва требуется применение значительной силы, — в процессе родового акта они все же иногда оказываются несостоятельными. Правда, подобные осложнения встречаются чрезвычайно редко. По исчислению Кайзера, разрыв таза во время родов встречается один раз на 10—30 тысяч родов, а по мнению Груздева еще реже: один раз на 60 тысяч родов.

До последнего времени в мировой литературе описано всего около 130 подобных осложнений. Поэтому понятно, почему многие опытные акушеры за всю свою многолетнюю работу этого осложнения не видели вовсе, немногие имели возможность видеть разрыв таза во время родов 1—2 раза (Жордания) и только одному акушеру Гольдбаху удалось наблюдать разрыв симфиза три раза.

Этим обстоятельством отчасти можно объяснить тот факт, что как этиология, так диагностика и терапия этого столь серьезного осложнения родового акта не отличаются достаточной ясностью.

Каждое новое сообщение представляет определенный интерес, почему мы позволяем себе описать наш случай.

Гражданка Х., вст. бол. № 19/8, татарка, служащая, 28 лет, поступила в клинику 15/V 34 г. по поводу начавшихся родов. Пикничка, правильного телосложения, хорошего питания. Менструирует с 16 лет, через 28 дней, по 2—3 дня, умеренно.

без боли. Полная жизнь — с 23-х лет. Беременна 3-й раз. Первые 2 беременности окончились искусственными абортами без всяких осложнений. Последняя менструация 28/VII 1933 г. Окружность живота 93 см. Высота матки над лобком — 33 см, надпупочная таз — 50". Размеры таза: d. Sp. — 24, d. Cr — 27, d. Tr — 31, С. ext — 20. Положение плода продольное, позиция черепя. Сердцебиение плода слышно выше пупка. Предуменьная головка фиксирована по входу в таз. Отходящие воды прозрачны, без запаха. Родовые схватки слабые и редкие. Температура нормальная. В течение ближайших суток родовая деятельность развивается слабо. 16/V при ректальном исследовании — открытие зева на 2 пальца, край плотный. Головка фиксирована. Родовая деятельность протекает вяло. 17/V температура 37,5—37,8. 18/V отходящие воды стали мутными, падают резкий гнилостный запах, температура — 38°, пульс — 96 в 1'. Произведено вагинальное исследование: шейка смазана, край зена истончен, зев открыт на 3—4 пальца. Головка в полости таза, малый родничок впереди слева, стреловидный шов в правом косом размере. Под общим эфирным наркозом наложили полостные швы. После повторных и тяжелых трахейных раздвигов явственный хруст и извлекается младенец (3600 гр. весом) в тяжелой асфиксии. Разрыв промежности II степени. Попытка вывести послед по Credé — безрезультатна. После ручного выделения ущемленного последа кровотечение прекращается.

Со второго дня после родов больная стала жаловаться на резкие боли в области правого крестцово-подвздошного сочленения, усилившиеся при попытке произвести самостоятельное движение. Ноги разведены, несколько ротированы наружу. Ни активно, ни пассивное движение ног невозможно из-за резких болей. На протяжении почти 3-х недель клиническая картина мало меняется. Температура остается высокой (38,5—39°). Больной сильной ограничиваются только болями при попытке к движению. При пальпации отмечается особая чувствительность в области правого крестцово-подвздошного сочленения, менее болезненной остается область лонного сочленения. При бимануальном исследовании со стороны матки и придатков никаких резких отклонений от нормы не отмечается. Область симфиза заметно инфальтирована. Лишь спустя 20 дней после родов при ощупывании таза замечается резкое расхождение лобковых костей. Между ними свободно вставляются 2 поперечных пальца. При давлении на гребешки подвздошных костей края симфиза сближаются.

Размеры таза изменялись в сторону их увеличения. Прежние размеры: d. Sp — 24, d. Cr — 27, d. Tr — 31, соответственно изменены: d. Sp — 29, d. Cr — 29,5, d. Tr — 34. При сближении бедер отмечается незначительное сложение краев лобковых костей.

Была произведена рентгенография таза в Симферопольском рентгенинституте (д-р А. К. Писацкий). Обнаружено: „На рентгенограмме таза имеется расхождение лобковых костей в области лонного сочленения. Расхождение равно 5,5 см. Сочленовная поверхность левой лобковой кости ровна, правой — слегка пероховата, плохо контурирована. Щель правого крестцово-подвздошного сочленения широка щели левого, справа ширина щели 5 мм, слева — 2 мм“. (Рис. 1).

На область таза была наложена фиксирующая повязка. Ноги стали ослабевать. 30/VI больная стала ходить. 5/VII она выписалась относительно здоровой.

Спустя 6 месяцев больная X. вновь явилась в клинику по поводу наступившей новой беременности. Самочувствие ее хорошее. Ходит свободно. Походка правильная. Боли в области таза совершенно исчезли. При пальпации лонного сочленения ощущается продольная бороздка, в которую входит палец. При влагалищном исследовании между краями симфиза ощущается тонкая эластическая соединительнотканная пластинка. Размеры таза: d. Sp — 27, d. Cr — 29, d. Tr — 32, С. ext — 20. Беременна на 2-й месяце. Вновь произведен рентгеновский снимок. „На повторном рентгенографическом исследовании от 5/I-35 г.: расхождение между лобковыми костями в области лонного сочленения — 4,5 см. Сочленовные края лобковых костей отчетливо выражены. Ширина щелей крестцово-подвздошных сочленений с одной и другой стороны одинакова.“

Итак, в нашем случае во время родового акта произошла катастрофа. Костный канал разошелся, лонное сочленение разорвалось, частично растянулось правое крестцово-подвздошное сочленение.

Направивается вопрос — неужели разрыв костного канала в нашем случае произошел исключительно благодаря применению чрезмерной силы

при тракциях. По исследованиям некоторых авторов костный канал черепа обладает, вообще говоря, значительной прочностью. Так, например, известен опыт Моренгейма, который, желая испытать силу сопротивления костного канала, вколотил в него сухой деревянный клин и погрузил таз в воду, но набухшее дерево не могло разорвать сочленений таза. По исследованиям Pouillet, для насильственного разрыва или разлома нормального человеческого таза необходимо применение силы в 180—200 кг. В нашем же случае сила тракции, надо полагать, была значительно меньше вышеуказанной. Моя станковая сила не превышает 125 кг. Так как тракции производились под наркозом и при полном отсутствии родовой деятельности, то в данном случае не было добавочной силы, которая исходила бы из изгоняющих сил роженицы. Остается допустить, что катастрофа в данном случае явилась, повидимому, последствием особых свойств сочленений данного таза.



Рис. 1.

Ряд авторов уже давно отмечал, что особые свойства таза являются предрасполагающим моментом для наступления разрыва его сочленений во время родов.

Так, например, Bardenheben и Lehmann полагают, что причины разрыва тазового кольца во время родов надо искать в чрезмерной неподвижности лонного сочленения, в недостаточном разрыхлении связочного аппарата таза. Гольдбах полагает, что этиологическим моментом для наступления разрыва таза может послужить общая гипоплазия всего организма женщины. Штумпф придает большое значение в таких случаях неблагоприятному вставлению головки при несоответствии между размерами последней и тазом беременной. Однако, большинство авторов склоняются к мысли, что специфические изменения в сочленениях таза, присущие всем беременным женщинам, являются наиболее существенным этиологическим моментом в возникновении разрыва костного канала во время родов.

На наличие подобных изменений ряд авторов давно уже указал. Еще Tarnier и Goslaux обратили внимание на то, что все сочленения таза во время беременности становятся рыхлыми, лобковые кости несколько подвижными. Нугли в своем руководстве топографической анатомии, описывая *Sacrum artic. Symph. os. pubis*, говорит: „Эту полость, величиною в миндаль, я видел у родильниц, умерших после родов. Иногда полость симфиза даже в тех случаях, когда нет

выпячивания процесса, до того выражена, что обе лобковые кости отстоят друг от друга на $1\frac{1}{2}$ дюйма". О специфическом разрыхлении связочного аппарата таза во время беременности учит и Дешис. Он, на основании ряда исследований, приходит к заключению, что при великой беременности края лобковых костей расходятся на несколько миллиметров, доходя иногда до $1\frac{1}{2}$ сант., и что связки симфиза набухают и гипертрофируются. Bland-Sutton исследованиями на морских свинках доказал, что связочный аппарат таза во время беременности сильно истончается, что после родов истончение это исчезает, однако, суставы все же остаются до некоторой степени подвижными.

По новейшим исследованиям Hiza-wa и Fergold'a разбухание связочного аппарата женщины во время беременности является результатом деятельности желтого тела. Им удалось путем введения в организм женщины гормона желтого тела искусственно вызвать серьезное набухание тазовых сочленений. Аналогичных результатов достиг и Mähl при введении значительных доз фолликулина и лютеина небеременным морским свинкам.

Весьма вероятно, что в некоторых случаях, в виду особого характера внутри-секреторной деятельности данной особы, так называемое физиологическое разрыхление связочного аппарата переходит в патологическое состояние, вследствие чего связочный аппарат таза оказывается чрезмерно разрыхленным, а потому недостаточно мощным в процессе родового акта. Надо полагать, что и в нашем случае имел место подобное чрезмерное разрыхление связочного аппарата таза, вследствие чего уже трясина средней силы могла нарушить его целостность.

По поводу состояния крестцово-подвздошных сочленений при образовавшемся диастазе симфиза—мнения авторов расходятся. Беккер полагает, что при разрыве симфиза, даже при значительном диастазе его—крестцово-подвздошные сочленения могут оставаться неповрежденными. Такого же мнения придерживается Leak. Браун на трупе умершей после операции Symphysectomia также не обнаружил изменений в крестцово-подвздошных сочленениях. Baudeloque же экспериментально доказал, что трясина младенца после операции Symphysectomia обычно нарушает целостность крестцово-подвздошных сочленений. К этому же мнению присоединился и Ahlfeld. Zweifel говорит, что при значительном расхождении лобковых костей (до 7 см.) несомненно должно лопнуть хотя бы одно крестцово-подвздошное сочленение. В одном из случаев Holzbach'a при разрыве симфиза, где между краями лобковых костей можно было вставить два поперечных пальца, оба крестцово-подвздошных сочленения оказались поврежденными.

В нашем случае при расхождении лобковых костей на 5— $5\frac{1}{2}$ см. ясно видно нарушение целостности правого крестцово-подвздошного сочленения. Не исключается, повидимому, возможность наступления нарушения в целостности крестцово-подвздошных сочленений даже тогда, когда левое сочленение остается неповрежденным. Об одном таком случае недавно сообщил Philipp.

Совершенно очевидно, что, наряду с растяжением либо разрывом костного канала, может произойти растяжение либо разрыв мышц и фасций, выстилающих малый таз. Иногда подобный разрыв сопровождается значительным кровотечением, что имело место в одном из случаев Holzbach'a. Значительно реже встречаются тяжелые осложнения в форме разрывов внутренних тазовых органов, как уретры или мочевого пузыря. В одном случае (Bäcker) описан разрыв симфиза, при котором помимо уретры оказались разорванными и наружные покровы.

В случаях тяжелых повреждений внутренних тазовых органов не всегда, надо полагать, играет роль размер диастаза симфиза. Возможно, что в таких случаях имеет значение как быстрота наступления разрыва, так и особые свойства тканей данной роженицы.

Несмотря на более или менее типичную картину осложнения родового акта вследствие разрыва связочного аппарата таза, поставить правильно диагноз этой травмы в большинстве случаев удавалось лишь спустя

значительное время после родов. Возможно, что здесь отчасти сказывается недостаточный опыт большинства акушеров в этом вопросе. Holzbach, которому удалось видеть три случая разрыва таза, приходит к выводу, что разрыв лонного сочленения так же, как и частичный разрыв отдельных связок в тазу во время родов, не такое уже редкое явление. Он полагает, что в ряде случаев — непонятная температура в послеродовом периоде является результатом резорбции или вторичной инфекции, происшедшей на месте разрыва синхондроза таза либо связочного аппарата его. В выраженных же случаях разрыва таза клиническая картина представляется довольно типичной.

Изучая наш случай, а также описанные в доступной литературе, можно считать патогномичными следующие моменты. Прежде всего обращает на себя внимание характерное положение нижних конечностей. Они при разрыве лонного сочленения всегда лежат в состоянии abduction, несколько вывороченными наружу. Активное движение ног невозможно. При пассивном движении ощущаются острые боли в области таза. Иногда боли особенно сильно выражены в области крестца. Последние особенно характерны для случаев, где имеет место повреждение крестцово-подвздошного сочленения. Послеродовой период сопровождается длительной повышенной температурой, которая является результатом либо всасывания, либо последующей инфекции на месте кровоизлияния.

В зависимости от степени диастаза или состояния гематомы на месте разрыва — ходьба остается либо совершенно невозможной, либо затрудненной от 2-х до 8-ми недель. Края лобковых костей при хождении, равно как и при сгибании ног, становятся заметно подвижными.

Течение этого осложнения различно в зависимости от наличия разрыва внутренних органов. Значительно хуже результаты при наличии разрыва уретры или мочевого пузыря. В неосложненных же случаях спустя 3—8 недель наступает относительное выздоровление.

Хорошая кооптация краев разрыва, примененная во время, т. е. вскоре после образования диастаза, обычно дает удовлетворительные результаты. Некоторые авторы (Dührsen, Schauta) рекомендуют наложение костных швов на края симфиза. Kayser считает целесообразным наложение швов при диастазе, превышающем уже $2\frac{1}{2}$ см. Другие авторы ограничиваются длительным бинтованием таза, которое в большинстве случаев дает вполне удовлетворительные результаты.

Выводы.

1. Необходимой предпосылкой для наступления разрыва таза во время родов является чрезмерное разрыхление связочного аппарата его.

2. Степень разрыхления связочного аппарата таза может зависеть от гормональной функции яичников.

3. При накладывании швов следует помнить о пониженной сопротивляемости таза у беременных женщин.

4. Ни в коем случае недопустимо производить тракции в 4 руки, как это практикуется некоторыми акушерами.

Из Кафедры рентгенологии (дир. проф. Р. Я. Гасула) и Гинекологической клиники (дир. проф. И. Ф. Казанов) Гос. института усовершенствования врачей им. Ленина в Казани.

Метросальпингография в диагностике опухолей женской половой сферы¹⁾

Прив. доц. Дм. Е. Гольдштейн и ст. асс. Н. Е. Сидоров.

(С 14 рис.)

Вопросами уточнения диагностики заболеваний женской половой сферы с помощью контрастных веществ занимались, как известно, почти с самого раннего периода применения рентгеновых лучей в медицине; однако, в связи с сильным раздражающим действием на слизистую предлагавшихся контрастных веществ, либо вследствие слабости теней, даваемых ими на снимке, — эти вещества были оставлены.

С введением в практику в 1925 г. контрастных препаратов — иодипина или йодоля (Häuser, Fette) метод метросальпингографии стал широко разрабатываться и применяться.

До настоящего времени, несмотря на значительные достижения в этой области, вопросы изучения анатомии и физиологии матки и труб, отдельные вопросы, связанные с возможно наибольшим уточнением диагностики заболеваний женской половой сферы, занимают немалое место у рентгенологов и гинекологов, разрабатывающих метод метросальпингографии, который у нас в СССР применяется в довольно скромных размерах.

Изучение этого метода, проведенное при кафедре рентгенологии ГИДУВ, начиная с 1928 г. на материале, обнимавшем к 1931 г. более 60 случаев, дало нам возможность сделать выводы о значении этого метода в гинекологии — вообще²⁾.

Последующее совместное с гинекологической клиникой ГИДУВ исследование с доведением материала до 120 случаев, дало нам возможность выделить 35 случаев (из числа прибавившихся) для специальной разработки диагностики *опухолей* женской половой сферы методом метросальпингографии, как области в этом методе до настоящего времени у нас наименее разработанной.

Техника, применявшаяся нами — обычная, а потому мы на ней не останавливаемся.³⁾

Все наши случаи (за исключением единичных) подвергались после исследования путем метросальпингографии оперативному вмешательству, так что определяемые нами данные мы имели возможность точно проверить после операции.

На нашем материале — при всех клинически неясных случаях, в частности, с подозрением на опухоль газовой области, мы всегда, — в обязательном сочетании с клинической картиной, — имели возможность,

¹⁾ Доложено на I Всукраинской конференции рентгенологов, радиологов и онкологов в Харькове 5/VII 34 г. и на IV научном съезде врачей Татареспублики и смежных республик и областей 14/VI 34 г.

²⁾ О „значении метросальпингографии в гинекологии“ — см. статью Дм. Гольдштейна и С. В. Лейбова в „Казанск. Медич. Журн.“, № 6 за 1931 г.

³⁾ Подробное описание техники см. в упомянутой выше статье Дм. Гольдштейна и С. Лейбова.

не без успеха, провести дифференциальную диагностику между опухолями труб или яичников и матки, между субсерозной, интрамуральной, субмукозной фибромиомами; определяли наличие полипов, карцеоматозных опухолей, мацерированных плодов, дермоидных кист, хорионэпителиом и других опухолей женской половой сферы.

Приводим краткие выдержки некоторых типичных историй болезней наших больных.

1. Б-ная М., 52 л. (ист. бол. 1031, дек. 33 г.). Сімах—6 лет. Обильные бели, порой едучие. Год тому назад появилась опухоль внизу живота, сильно увеличивающаяся.

Объективно: Матка увеличена, бугристая.

Клинический диагноз: Fibromyoma uteri interstit. seu sub mucos.

Метросальпингография (рис. 1): Дефект заполнения увеличенной полости тела матки с четкими, неровными контурами. Деформация матки по атоническому типу. Резкое смещение влево. Фаллопиевы трубы не контурируются.



Рис. 1.

Заключение: Fibromyoma uteri interstit. et submucos.

Операция дала типичную интерстициальную и субмукозную фибромиому.

2. Б-ная М., 65 л. (ист. бол. 1007, дек. 33 г.) Сімах—20 л. За последнее время растет опухоль.

Объективно: Окружность живота на уровне пупка—105 см. Пальпаторно—опухоль с узловатой поверхностью, плотная, органически-подвижная.

Клинический диагноз: Tumor malignum (?) ovarii.

Метросальпингография (рис. 2): Тень правильной, треугольной формы, нормальных размеров полости матки, наклоненной и резко смещенной влево. Трубы не контурируются.

Заключение: Внематочная опухоль, возможно, правого яичника.

На операции—большая glandулярная киста правого яичника.

3. Больная В., 52 л. (ист. бол. 494, май 34 г.) Сімах—2 года. С 15/IV 34 г. крови в течение 10 дней.

Объективно: Матка в пределах нормы. Своды без изменений. Выделения сукровичные, незначительные.

Предположительный клинический диагноз: Са. cavi uteri.

Метросальпингография (рис. 3): Полость матки удлинненно треугольной формы с множественными глубоко вдающимися небольшими причудливо-неровными четко-контурированными дефектами заполнения—типа полипозных разрастаний.

Трубы не контурируются.

Заключение: Са. савi uteri.

Пробное выскабливание и *гистологическое исследование* среза: adenocarcinoma.

Операция: Макроскопически удаленная матка не увеличена: на разрезе — полости с кровянистым содержанием, с множественными полиповыми разрастаниями слизистой.

4. *История А.* 21 г. (лет. 602, 1070, деп. 33 г. 6 месяцев тому назад неожиданно заметила опухоль внизу живота. Временами резкие боли. Крови с большими промежутками. Последний раз 5 мес. тому назад. Беременна не была.



Рис. 2.

Объективно: Матка увеличена, в аденозисе. Сзади к ней прилежит опухоль шарообразной формы, местами плотности кости, неподвижная. Клинический диагноз: Перерушенный киста яичника с подозрением на дермид.



Рис. 3.

Метросальпингография (рис. 4): Подпили при двукратном введении неизменно выбрасывается наружу (видны лишь отдельные капли в правом своде).

В левом своде определяется бесструктурная, с четкими неровными контурами, более слабой—сравнительно с тенью от водопия—костной интенсивности, тень (см. стрелки). Трубы не контурируются.

Заключение: Дермоидная киста.

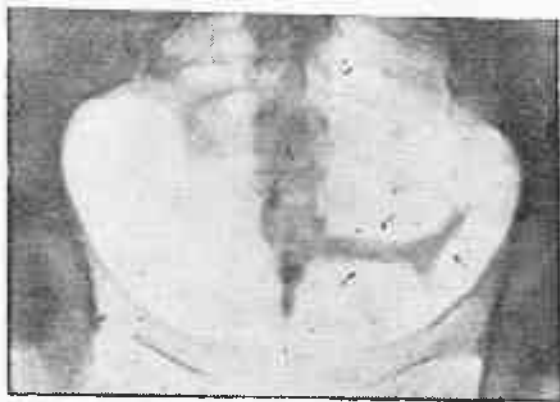


Рис. 4.

Контрольный снимок, сделанный через месяц, дал описанную выше, тень костной интенсивности в том же месте—в левом своде, чем был подтвержден диагноз.

Операция: Рентгеновский снимок удаленной оперативным путем опухоли (рис. 5) подтвердил дооперативные данные рентгеновского исследования (см.



Рис. 5.

стрелки, указывающие на соответственные костные тени, совпадающие с таковыми на рентгеновском снимке—до операции).

5. Б-ная В., 41 л. (ист. бол. 578, апр. 33 г.). Больна 7 лет. Боли внизу живота, в пояснице: усиленные крови—до 8-ми дней. Консервативное лечение безрезультатно. Объективно: Матка увеличена, плотна. Слева—увеличенные, болезненные придатки. Р.О.Э.—45 м.]

Клинический диагноз: Tumor salpingo-ovariale et fibromatosis uteri.

Метросальпингография: На снимке, сделанном до введения иодина (рис. 6), определяется в левом своде тень, похожая на капсулу с расположенными по ее ходу очертаниями, напоминающими тени зубов.

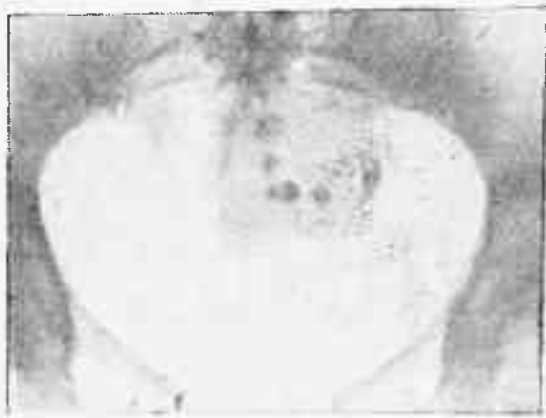


Рис. 6.

На рентгеновском снимке—после введения иодиона (рис. 7)—контурируется та же тень. Определяется увеличенный, смещенный вправо, с волнистыми контурами полость матки. Трубы не контурируются.

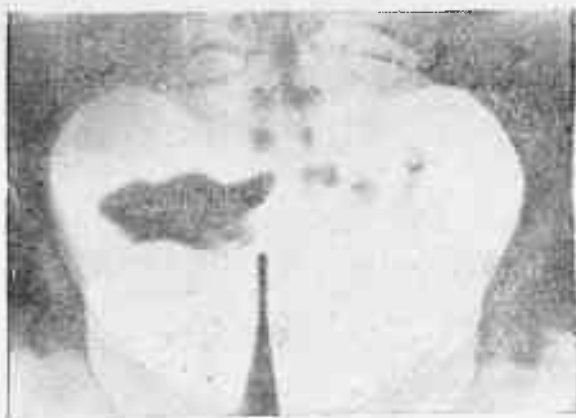


Рис. 7.

Заключение: Дермоидная киста левого яичника.

Через 2 месяца сделан вновь контрольный снимок без введения иодиона, который дал ту же картину, что на рис. 7.

Больная от операции излечилась.

Б. И-ния З., 42 л. (ист. бол. 148, февр. 32 г.). 3 мес. тому назад появилась опухоль в левой паховой области. Задержка менструации в течение 6 месяцев. 6 срочных родов. Последние—4 года тому назад.

Объективный: Матки не контурируется. В правом и левом сводах определяются опухоли эластичной консистенции, неподвижные, безболезненные; слева—величиной с головку новорожденного, справа—меньше. Выделения сукровичные, скудные.

Предположительный клинический диагноз: Маточная или прервавшаяся и уже законченная внематочная беременность(?); воспалительная опухоль придатков(?).

Метросальпингография: На рентгенограмме, сделанной до наливки йодилином (рент-ма № 1195), определяется тень скелета плода, по размерам соответствующего приблизительно 6-ти месяцам. Газовое предлежание; тень головки—слева. На рентгеновском снимке—после наливки йодилином (рис. 8)—определяется положение данных предыдущего снимка¹⁾—тень деформированной полости атоничной матки, прижатой киязу плодом. Грубы не контурируются.

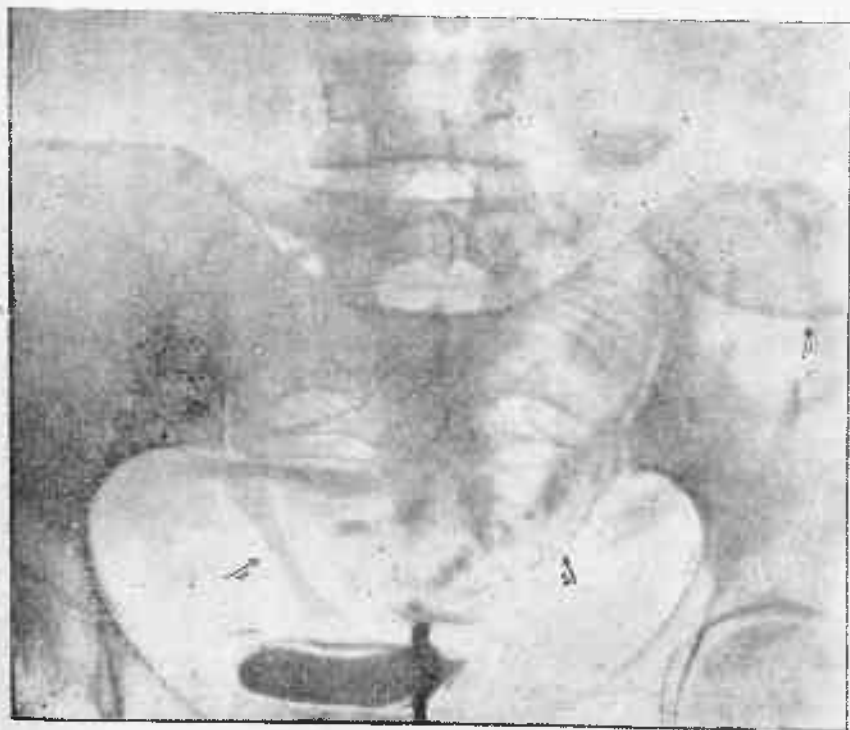


Рис. 8.

Заключение: Внематочная беременность (приблизительно, 6-ти месяцев); тазовое предлежание.

Послеоперационный диагноз: Внематочная беременность—около 6-ти месяцев. Мацерированный плод.

7. Б-ная М., 38 л. (ист. бол. 1137, май 31 г. и 330, март 32 г.). Поступала в клинику два раза. Первый раз—с диагнозом *Periadnexitis et parametritis sin.* Лечилась консервативно. При втором поступлении—жалобы на сильную боль в левом паху, обильные бели и периодическое выделение косточек из влагалища. Считает себя больной 10 лет. Последняя беременность была 10 лет тому назад;

¹⁾ См. стрелки: 1—головка, 2—позвоночник, 3—конечности.

на 5-м месяце прервана искусственно—внутриматочными [впрыскиваниями]. Выкидыш не произошел.

Перенесла 2 операции. В 25 году—характер операции неизвестен и в 26 году выскабливание.

Объективно: Матка приподнята и подтянута к левой стенке таза. Левый свод выполнен инфильтратом до стенки таза.

Предположительный клинический диагноз: Несостоявшийся аборт или внематочная беременность со свищем в матку.

Метросальпингография: На рентгенограмме, сделанной до наливки йодипином (рис. 9), обнаружена на уровне крыла левой подвздошной кости изолированная трубчатая косточка плода.



Рис. 9.

На рентгеновском снимке — после наливки йодипином (рис. 10)—определяется деформированная, удлинённая, значительно приподнятая и резко смещённая влево полость матки. Трубы не контурируются. Упомянутая выше косточка значительно сместилась вверх и прилегает одним своим концом к основанию тени полости матки. На последующем рентгеновском снимке—после дополнительного введения йодипина (рис. 11)—последний обволакивает косточку и заполняет небольшой слепой мешок, прилегающий к косточке и сообщаемый с полостью матки.

Вывод: Косточка плода, находящаяся вне полости матки—в небольшом слепом мешке, сообщаемом с маткой.

Данные операции: У левой стенки таза—плотная опухоль, тесно сращённая с левым углом матки и придатками. Опухоль оставлена *in situ*. Произведена высокая ампутация матки. В слизистой матки найден ход демиометрия.

На контрольном рентгеновском снимке—без наливки йодипином, сделанном после операции—обнаружена та же косточка плода, что и до операции,

вновь опустившаяся к низу—на старое место.—находящаяся, таким образом, по-видимому, в неудалённой на операции (спаянной с левым углом матки и придатками) опухоли—вне полости матки.

8. Б-ная С., 29 л. (ист. бол. 589, май 34 г.). Задержка менструаций на 2 месяца; недавно заметила медленно растущую опухоль внизу живота.

Объективно: Опухоль в нижней части живота. Матка увеличена соответственно 2-м месяцам беременности. Справа—с куриное яйцо, подвижная, туго-эластичная опухоль.

Клинический диагноз: Беременность—2-х месяцев. *Cystis dermoides(?) ovarii dextr.*

Метросальпингография (рис. 12): Округло-овальной формы полость атоничной матки, слегка смещённой влево. Справа—дефект заполнения полости матки, приближающийся к неправильно-овальной форме. Трубы не контурируются.

Вывод: Беременность (предположительно—2-х месяцев). Дермоидная киста не определяется (не исключается возможность наличия обычной кисты).

Операция: Беременность 2-х месяцев; *Cystis simplex ovarii dex.*

9. В-ная И., 36 л. (ист. бол. 353, март 34 г.). В 1928 г. перенесла операцию в хирургической клинике ГИДУВа по поводу эхиноккока влоцекальной области.

Полтора года тому назад в нижней части живота заметила малоподвижную болезненную опухоль.

Объективно: Матка в *elevatio et antepositio*. Сзади матки туго-эластичный узел, величиной с яблоко, неподвижный. Пальпаторно со стороны живота—вторая крупно-бугристая, малоподвижная опухоль. По ходу *art. iliaca extern.*—2 грядки плотных, неподвижных желез. Р.О.Э.—60 мин. Эозинофилия— $9,5\%$.

Клинический диагноз: Эхинококк малого таза.

Консультация хирурга: Саркома забрюшинных желез с метастазами.

Метросальпингография (рент-ма № 1101): Уменьшенных размеров полость матки—в положении реэков антефлексия и со значительным смещением вправо. Трубы зарастены в *pars interstitialis*; расширенный конечный отдел правой трубы. Тени капсул эхинококковых пузырей не определяются.

Заключение: Теней эхинококковых пузырей не обнаружено (не исключена возможность наличия необязательных эхинококковых пузырей, не дающих теней на фоне нераздутного кишечника).

Операция: Диссеминированный эхинококк брюшной полости.

10. Б-ная С., 52 л. (ист. бол. 190, январь 34 г.). *Сlimax*—18 л. Едучие сукровичные бели за последние полтора года.

Объективно: Матка несколько увеличена, плотновата.

Клинический диагноз. *Ca. cavi uteri*.



Рис. 10.

Метросальпингография (рис. 13): Тень полости резко антефлексированной матки, несколько смещенной влево. Дефектов заполнения полости матки не определяется. Трубы не контурируются.

Заключение: *Ca. cavi uteri* не определяется.

Пробное выскабливание. Соскоб скудный. Гистологическое исследование не дало картины *Ca.*

Безрезультатное консервативное лечение. **Операция** экстирпации матки. Макро- и микроскопически—*Ca.* не обнаружено.

Гистологическое исследование препарата обнаружило *Endometritis senilis*.

Рентгеновский снимок с препарата, наполненного иодипином,—удаленной на операции матки и труб (рис. 14)—дал тень нормальной величины и правильной треугольной формы полости матки без дефектов заполнения. Трубы иодипином не заполнялись.

Уже из приведенного материала видно, что метросальпингография в диагностике опухолей женской половой сферы является весьма ценным методом, не только уточняющим случаи с клинически-сомнительным диагнозом (а мы только такие случаи и брали), но и выявляющим, подчас, совершенно неожиданные данные, меняющие первоначальный клинический диагноз.

Рентгеновская картина *Ca. cavi uteri* (случ. 3) и обычной интерстициально-субмукозной фибромиомы (случ. 1) дифференцируется достаточно просто (помимо учета клинических данных) уже по характеру дефектов заполнения иодипином полости матки. Так, при *Ca. cavi uteri* мы опре-

делаем, обычно, мелко-калиберность глубоко вдающихся дефектов заполнения, с пзеденными контурами, полипозность, пониженный тонус матки. При интерстициально-субмукозной фибромиоме—четко контурированный,



Рис. 11.

распространенный дефект с неровными контурами, простирающийся как бы больше по длинеку полости атоничной, обычно, матки. При субсерозной фибромиоме или внематочной опухоли (случай 2) мы определяем, обычно, смещенную в сторону матку без дефектов заполнения. Конечно всегда приходится учитывать давность процесса и, в связи с этим, ожидаемые размеры опухоли (доброкачественной, злокачественной).

При предполагаемых дермидных кистах (случай 4 и 5) рекомендуется делать предварительный — до наливки йодипином — контрольный снимок с тем, чтобы введенный йодипин не на-слаивался и не затемнял

контуров тени костных или иных включений. Если предварительного контрольного снимка произведено не было, то, при наличии сомнений, желателен контрольный снимок без введения йодипина через несколько недель (срок, обычно, достаточный для рассасывания введенного йодипина).



Рис. 12.

Сомнительные случаи начальной беременности¹⁾ хорошо диагностируются по возникающей уже весьма рано атонии матки (по тени подципина, заполняющего деформированную по округло-овальному типу полости тела матки) и в дальнейшем (случай 8)—по перовно овальному дефекту заполнения полости матки.



Рис. 13.

Несостоявшийся аборт на более поздних сроках легко распознается по тени плода.

При несостоявшихся абортах с последующим выделением частей плода мы, обычно, обнаруживаем тени косточек плода, местоположение которых уточняется введением подципина.



Рис. 14.

Наличие же заполненной подципином полости атоничной матки, прижатой тенью плода, указывает, в этих случаях, на положение плода вне матки (внематочная беременность) (случай 6).¹⁾

¹⁾ При подозрении на прогрессирующую внематочную беременность метросальпингография противопоказана. Это же относится и к уже прервавшейся внематочной беременности при наличии продолжающегося кровотечения.

Эхинококк, как мы имели возможность убедиться (случай 9), при необъяснимой капсуле, обычно, не дает типичной округлой гомогенной интенсивности тени, теряющейся, повидимому, на фоне идентичной интенсивности тени кишечника и брюшных мышц. Путем введения воздуха в кишечник можно, по нашему мнению, добиться на светлом фоне — тени и не петрифицированной капсулы эхинококка.

Интересно, между прочим, отметить, что почти во всех случаях мы заполнения фаллопиевых труб не получили, что, возможно, следует поставить в связь с часто сопровождающей опухоли женской половой сферы — атонией матки и непрохождением, в связи с этим, йодипина в трубы; частично, вероятно, в связи с обычно сопутствующим воспалительным процессом, следствием которого является заращение труб в начальном отделе. Возможно, иногда имеет место сочетание того и другого момента.

Повторяем, — почти все наши случаи, — за исключением единичных, — подверглись оперативному вмешательству и, таким образом, рентгеновские диагнозы были проверены как макроскопически (во время операции и на препаратах)¹⁾, так и, частично, гистологически, — что дало нам возможность проверить ценность метода в смысле правильности поставленных до операции диагнозов. Во всех оперированных случаях — наши диагнозы подтвердились.

Метод метросальпингографии является в высшей степени объективным; чтение рентгенограммы, при определенном опыте, не представляет большой трудности. Следует предостеречь, однако, от легкомысленного анализа снимка (в особенности, в сложных, запутанных случаях) без тщательного учета всех данных клинического исследования, т. е. метод метросальпингографии *не исключает, а дополняет* клиническое исследование опухолей женской половой сферы.

Руководствуясь этим принципом, мы все наши случаи трактовали исключительно в сочетании с клиническими данными.

Метод метросальпингографии может дать еще много нового в диагностике опухолей женской половой сферы. Метод этот требует еще дальнейшей разработки с целью изучения источников возможных ошибок и совершенствования его (кольцо метросальпингоскопия-графия, боковые снимки и т. п.).

Применение метода метросальпингографии в весьма скромных размерах у нас в Союзе объясняется не только и не столько слабым знакомством с этим методом, но в значительной степени отсутствием у нас производства контрастного вещества, годного для метросальпингографии. Отсюда актуальная задача — добиться производства препарата аналогичного йодипину или липиодолу у нас в СССР.

В связи с простотой техники метода метросальпингографии и значительной клинической его ценностью, открываются широкие перспективы для его применения у нас в СССР не только в специально оборудованных рентген-кабинетах с высококвалифицированными кадрами, но и в рентгеновских кабинетах с обычным оборудованием — на периферии.

¹⁾ Мы иногда проводили также контрольную метросальпингографию и на удаленных при операции препаратах (случай 10).

Литература русская. 1. Ариштами и Рейнберг. Вест. Рент. и Рад., т. IV, в. 4, стр. 189, 1926 г. 2. Гинзбург и Строков. Жур. Ак. и Жен. бол. т. 38, кн. 6, стр. 673, 1927 г. 3. Гольдштейн и Лейбов. Каз. Мед. Жур. № 6, стр. 616, 1931 г. 4. Басманов, Петровская, Инжечек. Жур. Ак. и Жен. бол. кн. 2—3, стр. 85, 1932 г. 5. Малиновская и Савельева. Гин. и Ак., № 3, 1933 г. 6. Одишария и Закржевский. Вест. Рент. и Рад., т. V, в. 4, стр. 295, 1927 г. 7. Рейнберг и Ариштам. Вест. Рент. и Рад., т. IV, в. 4, стр. 19, 1926 г. 8. Сердюков. Журн. Ак. и Жен. бол., т. 38, кн. 1, стр. 1, 1927 г.

Иностранная литература (включая 1931 г.) — приведена в статье — Leihow u. Dm. Goldstein, Die Hysterosalpnographie im Dienste der Gynäkologie. Röntgenpraxis. Heft 1, S. 16, 1932. 1. R. Dyroff, Röpra, Bd. V, H. 4, S. 241, 1933. 2. K. Köster. Röpra, Bd. IV, H. 17, S. 730 1932. 3. F. Schultze. Röpra, Bd. IV, H. 20, S. 849, 1932.

Из Глазной клиники Горьковского государствен. медицинского института (директор проф. Б. Г. Товбин).

О сочувственной реакции офтальмотонуса.

Проф. Б. Г. Товбин.

Из своей практической деятельности я давно вынес впечатление, что оперативное вмешательство на одном глазу при глаукоме является безразличным для другого глаза. Я решил проверить путем систематических тонометрических измерений, насколько я был прав в своих предположениях.

Для сопоставления данных, полученных у глаукомных больных, я измерял внутриглазное давление на неоперированном глазу не только при глаукоме, но и у другого рода больных, например, после экстракции катаракта, иридектомии и др. Чтобы быть объективным в своих наблюдениях, я привлек к совместным измерениям внутриглазного давления своих сотрудников по клинике.

Такого рода клинические наблюдения, судя по доступной литературе, произведены у нас в СССР, повидимому, нами впервые.

Ввиду принципиальной важности вопроса и недостаточной изученности его, я считаю целесообразным изложить основные выводы из моих наблюдений, предпослав им краткую историю вопроса.

I

Что различные раздражения на одном глазу влекут за собой колебания внутриглазного давления на другом нетронутом глазу — факт бесспорный и доказанный на ряде экспериментов.

Все исследователи сходятся на том, что влияние вмешательства на одном глазу на офтальмотонус другого совершается рефлекторным путем.

Интересуясь механизмом влияния каутеризации одного глаза на внутриглазное давление другого глаза, Weebers произвел опыты с впрыскиванием флуоресцина под кожу кроликов, склера которых подвергалась каутеризации. Впрыскивая кроликам краску сейчас же после каутеризации склеры на одном глазу, он наблюдал в нем параллелизм между высотой Тп и степенью окрашиваемости глаза краской. Так как степень окрашиваемости глаза зависит от состояния сосудов, то из указанного параллелизма автор делает вывод, что между вариациями внутриглазного давления и состоянием сосудов существует интимная связь. Аналогичное поведение кривых внутриглазного давления и

степени окрашиваемости глаза флуоресцином наблюдалось и на соседнем некаутеризированном глазу. Из всего этого автор делает вывод, что с одного глаза на другой переходит рефлекторным путем вазомоторная реакция. В пользу такого предположения говорят также и гистологические исследования Wessely's'a. Исследуя глаза кроликов после впрыскивания им под конъюнктиву глазного яблока *t-rae jodi*, автор видел, что глаз реагирует на это сильнейшей гиперемией сосудов всего сосудистого тракта, а при очень сильном раздражении глаза появляются экссудативные изменения и в сетчатке; аналогичные изменения автор находил и в другом некаутеризированном глазу, только менее резко выраженные.

Роль рефлекса в колебаниях офталмотонуса нетронутого глаза под влиянием травмы или раздражения другого глаза никто по существу не оспаривает. Его принимают Schmidt и de Decker, Hofe, Lepat, Feigenbaum и друг. Нет лишь единодушия во взглядах авторов на то, к чему сводится и как именно совершается этот рефлекс с одного глаза на другой.

Seidel считает, что между шириной зрачка и внутриглазным давлением имеется несомненная связь, поэтому действие рефлекса с одного глаза на другой может быть сведено к влиянию того или иного вмешательства на диаметр зрачка нетронутого глаза. Он приводит интересные наблюдения; если посадить больного с первичной глаукомой в темную комнату на 1 час, то это вызывает повышение Тп до 60—80 мм, при переводе же пациента в светлое помещение Тп падает до первоначальной высоты. Понижение внутриглазного давления под влиянием освещения происходит на обоих глазах и тогда, когда освещается один только глаз. Повышение давления в темной комнате наступает лишь у бодрствующих больных; оно приходит к норме, если больные во время пребывания в темной комнате засыпают.

Предложенное Seidel'em объяснение механизма влияния затемнения и освещения глаз на повышение и понижение Тп встретило возражения со стороны многих авторов. Feigenbaum, например, решительно возражает против попыток объяснить этот механизм расширением и сужением зрачка. Feigenbaum сообщает, что его опыты с освещением глаз, протекавшие при расширенном Номатропин'ом зрачке, давали такие же результаты, как и при сужении зрачка пилокарпином. Он сообщает далее о своих опытах над слепцами: при освещении 9 абсолютно слепых глаз он в 8 случаях из 9 все же находил падение Тп и на другом неосвещенном глазу.

Do Feigenbaum'a оспаривал существование зависимости между колебанием Тп и шириной зрачка Lepat. Отрицают эту зависимость также Roos, Schmidt и de Decker.

Вопрос об изменении камерной влаги после раздражения на другом глазу не новый и связан с попытками объяснить механизм возникновения симпатического воспаления при помощи нерогенных теорий. В 1880 году Grünhagen сообщил об опытах, сделанных им совместно с его учеником Jesner'ом, состоявших в том, что он прижигал роговицу или производил сильное надавливание на п. trigeminus, при этом он обнаружил появление фибрина в камерной влаге не только поврежденного глаза, но и соседнего нетронутого.

Bach (1896) производил у животных механическое раздражение глаз, а также применял фарадический ток и через $\frac{1}{3}$ часа — 1 час энуклеировал другой нетронутой глаз и подвергал его гистологическому исследованию. Он находил в передней камере коагулированный белок, фибрин, кровяные пластинки, лейкоциты. Это наблюдалось не только в передней камере, но и в задней, между цилиарными отростками, в окружности стекловидного тела, а изредка наблюдались также Greeff'овские пузырьки в эпителии цилиарных отростков. Опыты Grünhaden'a и Bach'a были проверены Wessely (1900). Последний прижигал argent. nitric. лимб кроликов и, исследуя затем камерную влагу нетронутого глаза, не видел ни в одном случае увеличения содержания в ней белка. Такие же отрицательные результаты он получил и тогда, когда раздражал глаз повторным введением в конъюнктивальный мешок капель sol: Hydr. bichl или царапанием острым инструментом лимба или роговицы.

В двадцатых годах нашего столетия вопрос о содержании альбумина в жидкости передней камеры после раздражения глаза снова стал интересовать офтальмологов, но уже с другой точки зрения, именно, пытались установить зависимость колебания офталмотонуса после раздражения глаза от изменения

химического состава камерной влаги. По Lepplat, контузия на одном лишь глазу вызывает увеличение количества альбумина в водянистой влаге обоих глаз, при чем „гиперальбуминоз“ наблюдается после контузии глаза даже тогда, когда внутриглазное давление не изменяется. В ряде опытов Lepplat видел, что увеличение белка в передней камере происходит не сразу, а у кролика спустя несколько минут после контузии. В соседнем глазу гиперальбуминурии наблюдалась в передней камере не только тогда, когда тензия в нем была повышена, но даже в том случае, когда она не была повышена или была даже ниже первоначальных цифр. На основании своих опытов Lepplat считает, что гиперальбуминурия не является причиной повышения внутриглазного давления. Zinksz, однако, считает причиной повышения Тп после пункции передней камеры появление в последней экссудата, богатого белком. Такого же мнения придерживается и Roos, считающий, что начальный подъем внутриглазного давления после раздражения глаза есть следствие выхождения белка из сосудов в ткани и в переднюю камеру. Вследствие этого изменяется коллоидосмотическое давление, противопоставляемое гидростатическому кровяному давлению.

И Roos и Linksz ограничивают все же сферу действия гиперальбуминоза фазой начального повышения Тп, не связывая с увеличением содержания альбумина в передней камере остальные фазы кривой внутриглазного давления, у которых механизм возникновения, по мнению этих авторов, иной. Большинство же авторов связывает последовательное чередование сочувственной гипертонии и гипотонии глаза после раздражения другого глаза с игрой вазоконстрикторов и вазодилататоров и с условиями кровообращения в глазу.

Lepplat считает, что под влиянием рефлекса на вазомоторы происходит изменение проницаемости барьера не только в контуженном глазу, но и на другом. Roos считает, что всякое раздражение, вызывающее воспаление, влечет за собой атонию капилляров. Последняя может быть вызвана или непосредственно путем воздействия физическим или химическим агентом на стенки капилляров, но чаще косвенным путем через повреждение ткани ядовитыми продуктами ненормального обмена веществ в ткани или чаще через посредство нервной системы. Хотя все три фактора в каждом отдельном случае могут быть налицо, однако, нервный фактор может иметь в глазу доминирующее или даже исключительное значение, например, действуя рефлекторно. Всякий паралич капилляров ведет к максимальному расширению и проходимости стенок сосудов для коллоидов. Кровь в расширенных капиллярах стужается и вследствие этого усиливаются препятствия для тока крови. В то же время начинается выхождение из мелких сосудов лейкоцитов, а из капилляров могут выходить *per diapedesin* эритроциты. При усилении раздражения получаются стазы. Вследствие выхождения белка в ткани коллоидосмотическое давление между кровью и тканью падает, далее падает давление в венозной части капилляров. Schmidt и de Decker считают, что для внутриглазного давления имеют значение напряжение и состояние сосудов — спазм сосудов вызывает повышение t° , падение тонуса сосудистых стенок ведет к понижению Тп. Искусственно вызванный спазм сосудов у опытных животных при введении им под кожу *Barium chloratum* и *Calcium chloratum* не увеличивает Тп глаз, находящихся в стадии реактивной гипертонии; наоборот, Тп при этих опытах повышается, если спазм сосудов вызывается тогда, когда глаз находится в фазе гипотонии. Thiel воздействовал на симпатический нерв механическими и термическими раздражителями, а также облучал лучами Рентгена *ganglion cervicale supremum* и наблюдал следующее: сейчас же после раздражения симпатикуса наступает кратковременное повышение и затем более длительное падение Тп как в здоровых глазах, так и при *glaucoma simplex* и при *glaucoma chronicum inflammatorium*. В здоровом глазу колебание Тп так незначительно и ограничено во времени, что иногда его трудно и доказать, тогда как в глаукоматозных глазах оно сильно выражено. Одностороннее раздражение симпатикуса влечет за собой такое же колебание Тп и на другом глазу. Автор усматривает причину этих колебаний Тп в рефлексе на сосуды черепа, вызванном симпатическим нервом. Необходима ли для сочувственной реакции деятельность мозга или она может происходить без его участия? В этом отношении значительный интерес представляют опыты Lepplat. Автор наблюдал, что, если опытное животное сохраняло полную чувствительность, то сочувственное колебание Тп на другом глазу было довольно значительным. Наоборот, если животному давалась большая

доза морфия или они находились под хлороформным наркозом, то на другом глазу не было никакого сочувственного колебания Тп. Что для сочувственной реакции в глазу важна нормальная деятельность мозга, показал еще в 1885 г. Engelmann, интересовавшийся „симпатическим взаимодействием“ обеих сетчаток в связи с неврогенной теорией симпатического воспаления. Он наблюдал, что после освещения одного лишь глаза лягушки, выдержанной в темноте, наступали определенные изменения и в сетчатке другого глаза. При разрушении же мозга лягушки ножом или иглой действие света ограничивалось изменениями в сетчатке одного лишь освещенного глаза. Не менее интересным, далее, является вопрос об участии в „сочувственном“ колебании общей сосудистой системы организма. Feigenbaum, интересуясь вопросом, происходил ли рефлекс на глаз с общей сосудистой системы или только с другого глаза, сделал следующие опыты: он вызывал сначала повышение t° на обоих глазах, выдерживая их в темноте, затем освещал лицо, закрывая оба глаза — давление не понижалось. Стоило только после этого осветить один глаз, как давление падало и на другом. Эти опыты наводили на мысль, что рефлекс шел именно с одного глаза на другой.

Заслуживает внимания гипотеза Birch-Hirschfeld'a, который допускает существование центра, регулирующего Тп обоих глаз, не предпреляя вопроса о том, где находится этот общий центр, причем можно говорить не только о наличии этого центра, действующего центрально, но и о взаимосвязи обоих глаз. Он представляет себе дело так, что от каждого глаза идет центрипетально проводящий путь к этому центру, через который и переходит раздражение с одного глаза на другой. „Конечно, — говорит Birch-Hirschfeld, — это только гипотеза. В действительности соотношения могут быть гораздо сложнее“.

II.

1. Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что поведение глаукоматозных больных в наших наблюдениях было совершенно непохоже на то, что мы видели во всех остальных случаях. Если у неглаукоматозных больных влияние операции на другой, неоперированный глаз не простиралось дальше временного отступления от обычной кривой, и каких-нибудь практических последствий для неоперированного глаза операция на другом глазу не повлекла, то у многих глаукоматозных больных это влияние представляло не только теоретический интерес, но имело и практическое значение. Мы впервые столкнулись здесь с интереснейшим явлением, когда вскоре после операции больные заявляли одни об улучшении зрения другого глаза, а другие, наоборот, об ухудшении зрения неоперированного глаза. Параллельно с этими субъективными ощущениями, шло и изменение характера кривой давления. Только трое из десяти больных не дали сдвига в офтальмотонусе нетронутого глаза после операции на другом глазу, в остальных же случаях мы воочию убеждались в большой значимости операции для внутриглазного давления другого глаза.

Позволим себе привести для примера следующую историю болезни.

Glaucoma simpl. o. u. O. D.: Visus = 0,5. Тп при поступлении в клинику 35 мм максим., утром 35 мм миним., вечер 22 мм o. s.: при поступлении visus = 0,3. Тп = 63 мм

Предназначен к операции левый глаз. Больной во время операции вел себя хорошо. В день операции утром Тп правого глаза 26 мм, на операционном столе перед операцией тоже 26 мм. Непосредственно после операции Тп повысилась до 35 мм. Вечером и на следующие сутки утром и вечером Тп = 35 мм, на третьи сутки утром 34 мм, вечером 27 мм. Однако, больной заявляет, что у него субъективно улучшение зрения на неоперированном глазу. И, действительно, visus поднялся с 0,5 до 0,8. На следующий день Тп начал снижаться: на четвертые сутки утром он составлял 38, на пятые сутки — 30, на шестые 28 и на седьмые утром — 27 мм. Параллельно с этим уменьшился размах суточ-

ных колебаний Тп. Таким образом, повышение остроты зрения на неоперированном глазу опередило абсолютное понижение Тп и сопровождалось лишь укорочением амплитуды колебаний внутриглазного давления.

Проф. Frenkel прав, когда говорит, что при глаукоме имеет значение не столько абсолютная величина внутриглазного давления, сколько амплитуда его колебания.

Birch-Hirschfeld также отмечает благоприятное действие понижающей внутриглазное давление операции на офтальмотонусе другого глаза, но ни о каких неудачах после такой операции он, к сожалению, не говорит. Естественно думать о том, что повышение внутриглазного давления на одном глазу каким-то образом может влиять на тонус другого глаза, однако, было бы жестокой ошибкой устанавливать для глаукомы, при ее многообразии клинических форм, какой-то трафарет. И, действительно, наряду со случаями благотворного влияния операции на внутриглазное давление другого глаза мы имели возможность убедиться в противоположном, а именно: внутриглазное давление на другом глазу после операции на первом не только не уменьшалось, а, наоборот, показывало большую амплитуду колебания, более высокий подъем, сопровождаясь ухудшением остроты зрения, в то время как для оперированного глаза операция была явно благотворной. Из десяти случаев глаукомы мы в 4-х имели после операции № 3 ухудшение общего состояния другого глаза. Это ухудшение выразилось в поднятии Тп, увеличении размахов кривой давления и в понижении зрения.

Как трактовать все эти случаи? Очевидно, что повышенное давление одного глаза может в некоторых случаях влиять рефлекторным образом и на другой глаз, повышая его давление, и что соответственной операцией на первом глазу мы освобождаем второй глаз от этого влияния, т. е. от первоначального рефлекса.

Но, с другой стороны, антиглаукоматозная операция способна в других случаях нарушить рефлекторным путем равновесие другого глаза, и без того крайне неустойчивое при глаукоме. Таким образом, можно допустить, что в одних случаях неоперированный глаз глаукоматозного больного освобождается, веледствие операции на другом глазу, от рефлекса, идущего со стороны последнего, а в других случаях, наоборот, оперированный глаз рефлекторно действует на своего соседа и выводит из равновесия всю сложную систему, регулирующую внутриглазное давление последнего. Мы считаем необходимым подчеркнуть, что эти последние случаи относятся к субъектам беспокойным, впечатлительным и нервным, т. е. к таким, у которых даже минимальная нагрузка на нервный аппарат способна вызвать резкие колебания офтальмотонуса.

Неудачные для неоперированного глаза исходы операции, наблюдавшиеся нами, являются грозным предупреждением против попыток идентифицировать все случаи и против советов делать у всех без исключения глаукоматозных больных операцию на одном глазу с целью улучшить состояние другого глаза. Это состояние может не только улучшиться, но и резко ухудшиться. Мы подчеркиваем чрезвычайную опасность экспериментов на глазу с абсолютной глаукомой. Незвездно, чем этот эксперимент может окончиться. Операцию на таком глазу, представляющуюся некоторым офтальмологам невинной, можно уподобить игре втемную: можно выиграть, но легко и проиграть. Может быть, детальное изучение связи глаукомы с особенностями организма, в частности, с вегетативной нервной системой, прольет свет на эту мало изученную и чрезвычайно интересную область. Нам кажется вероятным, что, идя по этому пути, мы получим со временем при индивидуальном подходе к больному те или иные указания, в каких случаях можно оперировать глаукоматозный

глаз с целью влиять на офтальмотонус другого глаза, а в каких случаях этого делать нельзя.

2. Резкую противоположность глаукоматозным больным составляют все остальные наши случаи, давшие совершенно другой тип кривой Тп после оперативного вмешательства на другом глазу. Если у глаукоматозных больных мы могли наблюдать, что это вмешательство имело серьезные последствия для другого глаза, то у прочих больных влияние операции на другой глаз ни в одном случае не простиралось далее временных отклонений от обычного типа кривой Тп. Поведение кривой Тп нетронутого глаза было неодинаковым, и отдельные группы больных в отношении колебаний офтальмотонуса имели характерные особенности.

а) Разберем сначала случаи, сопровождавшиеся повышением Тп непосредственно после операции на другом глазу. Таких случаев было 5 после операций, сопровождавшихся вскрытием глазного яблока (1 случай экстракции катаракты, 2 — препараторной иридэктомии, 1 магнитная операция и 1 раз при иридэктомии по поводу *leucoma congenae adhaerens*) и 4 после операций без вскрытия глазного яблока (3 энуклеации и магнитная операция). В указанных 3 случаях энуклеации и 1 магнитной операции наблюдались ясно выраженные болевые ощущения, а беспокойное поведение было во всех без исключения 9 случаях. Мы склонны поэтому думать, что сочувственное повышение Тп, наблюдавшееся в этих 9 случаях, является *рефлексом на болевое ощущение* на оперированном глазу. Мы представляем себе дело таким образом, что болевое ощущение на одном глазу может создавать вазомоторный рефлекс на другом глазу и тем самым влиять на его Тп. Отметим тут же, что в двух других не вошедших в эту группу случаях энуклеации, где мы не могли подметить колебаний Тп на оставшемся глазу непосредственно после операции Тп в нем в послеоперационном течении несколько поднялся, что можно объяснить усилением боли в орбите после того, как предоперационная анестезия прошла. „L'analgésie réduit d'une part les réflexes du côté opposé“ — писал в 1925 г. G. Lepiat.

Наши наблюдения подтверждают это. Мы не могли составить себе ясного представления, в чем именно состояла сосудистая игра в неоперированном глазу под влиянием рефлекса на него с другого глаза. Этот вопрос не так легко решить без экспериментов, но, повидимому, действие рефлекса на сосуды глаза может быть в различных случаях различным. В указанной группе наших больных мы в одних случаях видели, что повышение Тп неоперируемого глаза не сопровождалось никакими изменениями его внешнего вида после операции на другом глазу, в других же случаях (1 магнитная операция, 1 энуклеация) мы могли наблюдать одновременно с сильными болевыми ощущениями при операции появление гиперемии конъюнктивы на неоперируемом глазу.

б) Совершенно иную картину мы наблюдали после экстракции катаракт. Измеряя Тп нетронутого глаза непосредственно после операции, мы в 15 случаях из 20 могли отметить понижение Тп, причем в дальнейшем 12 больных из этих 15 дали повышение Тп, сменившееся нормальным типом кривой внутриглазного давления. Таким образом, в кривой Тп неоперированного глаза наблюдалась после экстракции катаракты на другом глазу как бы определенная закономерность, заключающаяся в чередовании следующих фаз: понижения Тп, последующего повышения его и возвращения в дальнейшем к норме. Но что же лежит в основе этой закономерности? Возможно, нам было бы легче выяснить этот вопрос, если бы мы знали, каковы были колебания Тп на *оперированном* глазу, но мы, щадя больного, не могли онометрировать такие глаза в первое время после операции. Во всех 15 случаях неоперированный глаз имел на операционном столе непосредственно после операции на другом глазу совершенно нормальный вид, гиперемии сосудов мы не могли подметить ни разу. Мы все же не считаем возможным отождествлять рефлексы на неоперируемом глазу в этой группе больных и предыдущей: первичное „сочувственное“ падение Тп на операционном столе после экстракции катаракты мы рассматриваем, конечно, как рефлекс, но не на болевое ощущение, а только на понижение Тп, вызванное операцией. Что же касается фазы повышения Тп, то мы пока воздерживаемся от ее объяснения.

с) При препаратных иридектомиях наблюдалось в 4 случаях из 11 последовательное чередование понижения и повышения Тп на необперированном глазу, 5 случаев из 11 остались вовсе без „сочувственных“ изменений внутриглазного давления. Это говорит о том, что по существу здесь происходит то же, что и при катаракте с чисто количественной разницей в реакции.

d) При иридектомии по поводу *leucoma corneae adhaerens* (*Glaucoma-Secundarium*) мы получили приблизительно такие же результаты, как при препаратной иридектомии. Поведение этой группы больных еще раз подтверждает то огромное принципиальное различие, какое существует между первичной глаукомой и глаукомой секундарной. Birch-Hirschfeld указывает на то, что при первичной глаукоме наблюдается параллелизм в колебаниях офтальмотонуса обоих глаз, а при *glaucoma secundarium* он отсутствует. Feigenbaum указывает на различие в характере сочувственной реакции между первичной и вторичной глаукомой после освещения глаз. В наших наблюдениях это различие идет еще дальше: „сочувственная“ реакция при первичной глаукоме и при вторичной оказывается совершенно различной и после оперативного вмешательства на одном глазу.

e) Обозревая случаи дисцизии, удаления капсулы, выпускания катарактальных масс, не хочется пройти мимо следующего наблюдения: после рассечения капсулы и выпускания части кортикальных масс давление на другом глазу, по мере набухания катарактальных масс на первом, постепенно, ступенчато поднималось и, давши на двенадцатые сутки разницу по отношению к максимальному внутриглазному давлению, бывшему до операции в 8 мм, начало на 13—14 сутки выравниваться. Этот случай легко понять, если признать правильность нашего утверждения, что повышенное внутриглазное давление одного глаза может вызывать рефлекторным образом повышение внутриглазного давления другого глаза.

f) Наконец, у нас было много случаев, протекавших без сочувственной реакции офтальмотонуса. Очевидно, это могло произойти либо вследствие хорошей анестезии при операции, либо вследствие пониженной возбудимости нервной системы. Характерно, что при операциях, не сопровождавшихся вскрытием глазного яблока, на другом глазу ни разу не отмечено понижения Тп, ни на операционном столе, ни в послеоперационном течении. Это говорит о том, что для понижения Тп при сочувственной реакции офтальмотонуса, повидимому, необходимо понижение Тп другого глаза, а это обстоятельство лишний раз убеждает нас в существовании взаимосвязи офтальмотонуса обоих глаз.

К синтезу основных явлений инфекции и иммунитета.

Проф. В. М. Аристовский.

Иммунология, зародившись в первые же годы бактериологической эры учения о заразных болезнях, связанной с именем гениального Пастера и Коха, на первых порах своего развития имела своим содержанием разрешение наиболее важных проблем лечения, диагностики и специфической профилактики заразных болезней. Она являлась лишь отдельной отраслью медицинской и ветеринарной микробиологии и патологической физиологии. К настоящему времени учение об иммунитете как новой отрасли естествознания, благодаря необычайно быстрому своему развитию вышло далеко за пределы своих первоначальных рамок и имеет право на признание за ним значения самостоятельной дисциплины, призванной к разрешению проблем общебиологического характера. Это обстоятельство с своей стороны свидетельствует о том, что иммунология за короткий период накопила огромный фактический материал и, оставив позади себя первый этап своего развития, вплотную подошла к вопросу о понимании основных принципов изучаемых ею явлений. Этим я не хочу сказать, что и ранее не было попыток к синтезу иммунологических явлений: такое утверждение было бы неверным — в истории развития иммунологии, начиная с первых ее шагов, мы имели и теперь имеем не одну теорию иммунитета. Наиболее яркими из них являются теории Ehrlich'a, Мечникова, Bordet и др. Однако, процесс познания основных принципов был и остается медленным и чрезвычайно трудным, т. к. по выражению Уэлса, мы вынуждены здесь иметь дело с уравнением, в котором с одной стороны находится живой организм, а с другой — наисложнейшие из всех химических соединений — белки или родственные им коллоиды.

Для характеристики современного положения дела, приведу слова Hirschfeld'a (из его работы „Prolegomena der Immunitätsforschung“, Klin. Woch., № 47, 1934): „При обзоре фактического материала по учению об иммунитете не трудно видеть, что он не приведен в систему, которая бы вскрывала пробелы нашего знания. Исследования по иммунитету распадаются на наблюдения, которые могут послужить исходным пунктом для синтеза, однако они остаются неиспользованными, т. к. не связаны с другими наблюдениями и не освещены с общебиологической точки зрения“.

В настоящем своем докладе я не имею ввиду рассмотрение существующих теорий, стремящихся подвести теоретический базис под все здание иммунитета. Предметом моего изложения является попытка к синтезу с общебиологической точки зрения лишь некоторых основных явлений специфического иммунитета применительно и в связи с развитием инфекционного процесса.

Явления иммунитета, взятые в рамках указанной мною области, совершенно невозможно рассматривать изолированно от явлений инфекции, ибо понятия „инфекция“ и „иммунитет“ есть сопряженные понятия, трактующие об едином комплексном процессе, в основе которого лежит

взаимодействие микро- и макроорганизма; нельзя говорить раздельно об инфекции или иммунитете, как нельзя говорить о раздражении в отрыве от раздражителя. Эта, казалось бы, совершенно элементарная истина была, как известно, основательно забыта в то время, когда с расцветом микробиологии в области учения о заразных болезнях внимание исследователей было сосредоточено почти исключительно на изучении биологических свойств патогенных микроорганизмов при игнорировании свойств и особенностей макроорганизма.

В результате углубления наших знаний и представлений о патологических процессах вообще, теперь следует считать общепризнанным, что доминирующую, ведущую роль в развитии этих процессов играет макроорганизм, его свойства, его состояние.

Естественно поэтому, что центр тяжести в изучении патологических процессов передвинулся в эту сторону. Это нашло свое отражение в современном развитии учения о конституции. Многие авторы (Краус, Богомолец и др.), определяя „конституцию“, выдвигают на первый план понимание конституции, как выражения способности организма к физиологическим и патологическим реакциям—его реактивность. А эта способность неразрывно связана с понятием о типичной функции живой материи—раздражимости, введенным впервые в биологию в XVII столетии Глиссоном. Под этим термином он понимал присущее лишь живым организмам свойство, обуславливающее все их движения и выделения, при чем это свойство выступает под влиянием различных воздействий—раздражающих причин. Впоследствии на явления раздражимости был распространен закон специфической апергии чувствительного вещества, т. е. было признано, что каждая клетка может реагировать на различные раздражения только ей свойственным образом: мышечная—сокращением, железистая—секрецией и т. д. Наконец, следует сказать, что в биологическом учении о раздражении физиологи различают качество и интенсивность раздражения, от которых стоит в зависимости тип и характер биологической реакции клетки или сложного организма. Как и другие свойства живой материи, так и раздражимость, а следовательно и реактивность в том виде, в каком мы ее наблюдаем в настоящий момент у различных представителей животного и растительного царства, есть результат исторической эволюции живой материи. Наиболее примитивной стадии в эволюции раздражимости соответствуют всем хорошо известные реакции тропизма и таксиса, присущие и растениям, и простейшим животным, и отдельным клеткам высших организмов. В дальнейшем ходе эволюции, морфологической и функциональной специализации живых организмов, вместе с развитием более сложных взаимоотношений этих организмов с окружающей средой мы констатируем наличие все большего многообразия и большей сложности в реактивных ответах живого организма на внешние раздражения. Достаточно для примера указать на то, что обособление нервной системы вносят то новое, что наличие ее у организма понижает порог раздражимости и обуславливает проведение возникшего в одном месте раздражения в отдаленные части организма (без замедления и понижения его интенсивности). Мало того, развитие функциональной специализации тканей в сложном организме приводит к тому, что тип и характер, и даже само возникновение реакции на раздражение становится все в большую и большую зависимость от качества раздражителя; в силу

этого можно говорить об известной специфичности раздражителя и его способности вызывать ту или другую реакцию организма.

С этой точки зрения в иммунологии исключительное значение приобретают те вещества, которые известны под названием антигенов или веществ антигенной природы. Как всем хорошо известно, только этим веществам присуща способность вызывать со стороны организма ту совершенно своеобразную, строго специфическую реакцию, которая носит название иммунологической реакции, и наиболее ярким и постоянным проявлением которой служит образование в организме специфических противотел. Есть все основания считать, что иммунологическая реактивность, и частности образование иммун-тел, является отражением особой своеобразной функции клеток сложного организма, появляющейся на определенном этапе развития животного и растительного царств в процессе морфологической и функциональной специализации клеточных элементов. Теперь можно считать общепризнанным, что образование иммун-тел является одной из функций RES. Основным свойством этой функции, придающим ей своеобразное качество, является ее специфичность; эта специфичность выражается в том, что продукты клеточной реакции носят яркий отпечаток антигенной природы раздражителя, вскрытие которой до настоящего времени ускользает и от химических, и от физико-химических методов исследования. Наиболее полно и глубоко иммунологическая реактивность изучена у высших теплокровных животных, у которых она достигла, надо думать, наивысшей степени своего развития; в меньшей степени она свойственна хладнокровным позвоночным, но наличие ее в примитивной, б. м., форме нельзя отрицать даже у моллюсков.

Что касается характеристики веществ, способных вызвать иммунологическую реакцию со стороны организма, т. е. веществ антигенной природы, то я хотел бы остановить внимание только на одном обстоятельстве, а именно: антигенная природа свойственна только белкам или родственными им веществам, т. е. наисложнейшим химическим соединениям. Отсюда мы вправе сделать вывод, что это качество (антигенная природа) является у материи также только на определенной ступени ее развития. Имеющиеся в литературе данные не позволяют совершенно точно указать, на каком этапе эволюции впервые появляются у материи антигенные свойства, можно лишь утверждать, что пункт этот лежит где-то между стадией нетронутой белковой молекулы и ее полным раздроблением на составляющие ее аминокислоты; продукты гидролитического расщепления белков и даже общая смесь этих продуктов не являются антигенами, и лишь продукты распада, ресинтезированные в целые белковые молекулы, проявляют антигенные свойства.

Вопрос о том, чем определяется антигенная природа вещества — закономерностями химического или физико-химического порядка — еще совсем недавно служил предметом горячих споров отдельных авторов, из которых одни выдвигали в качестве основного фактора структурно-химические отношения, другие — коллоидную природу вещества. Достоверно то, что вещество, действующее как антиген, должно быть в коллоидном состоянии, а с другой стороны мы знаем, что не всякое коллоидное вещество является антигеном. Правильным поэтому можно считать, что антигенная природа вещества определяется комплексом свойств как химического, так и физического порядка.

В силу сказанного совершенно очевидно, что протоплазма всякой клетки животного или растительного происхождения является носителем веществ антигенной природы; антигенные свойства присущи и клеткам патогенных микроорганизмов, которые, вступая во взаимодействие с макроорганизмом, должны т. о. неминуемо послужить причиной выявления присущей ему иммунологической реактивности.

Само собой понятно, что для исчерпывающего понимания инфекционного процесса необходимо *всестороннее* изучение состояния макроорганизма и в такой же мере, как и для всякого другого патологического процесса, тем более, что все морфологические и физиологические свойства индивидуума, которые могут влиять на сопротивляемость организма, на его способность реагирования на различные воздействия, не могут быть оторваны от его иммунологической реактивности. Однако, совершенно особенные и специфические для инфекционного процесса закономерности, вытекающие из самой сущности этого процесса, как взаимодействия между микро- и макроорганизмом, дают нам право на данном этапе наших знаний изучать до некоторой степени изолированно от общего состояния организма то состояние, которое получило название иммунологического.

Судить об иммунологическом состоянии организма мы можем до известной степени по содержанию в нем иммун-тел, по характеру его реактивного ответа на введение антигена, для чего в последнее время широко пользуются методом внутрикожных инъекций антигена. Но этого мало. Для характеристики иммунологического состояния чрезвычайно важно иметь представление о состоянии клеточных элементов в смысле развития у них в той или иной мере функции специфически реагировать на антигенное раздражение, т. е. наличия у клеточных элементов исторически сложившейся, но на данном этапе развития еще не выявленной, своего рода иммунологической потенции. О наличии и степени ее развития по отношению к некоторым антигенам можно судить по содержанию у животного так наз. естественных иммун-тел. Есть основание считать, что наличие их в нормальном организме, ранее не приходившем в соприкосновение с определенным антигеном, является показателем того, что этому организму свойственна высокоразвитая функция выработки противотел к этому антигену, что и удастся обнаружить, подвергая животное искусственной иммунизации. Исходя из этого положения, как известно, в производстве лечебных сывороток пользуются определением содержания естественных антитоксинов у лошадей, подлежащих иммунизации для получения антитоксических сывороток. В соответствии с этим стоят также и эксперименты, произведенные в моей лаборатории д-ром Е. Я. Леевым, которые показали, что наличие естественных противотел-гемолитинов и бактериолизинов у кроликов является хорошей рекомендацией для отдельных экземпляров этих животных, как будущих доноров соответствующих иммунных сывороток.

Таким образом то, что мы понимаем под иммунологическим состоянием, представляет из себя характеристику реактивности организма по отношению к определенной группе веществ, являющихся наисложнейшими из всех известных нам соединений — веществ антигенной природы — и входящих в состав всякой живой клетки, в том числе и патогенных микробов. Вот почему этот вид реактивности организма приобретает исключительно важное значение в учении об *инфекции*.

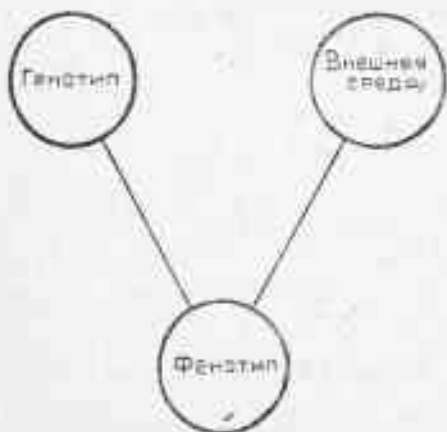
Если биологическое изучение организмов базируется на эволюционной теории, то нет никаких оснований отступать от этого и в иммунологии, где действуют те же основные закономерности, которые присущи всем биологическим явлениям. Не говоря уже о всем известных исследованиях Мечникова о фагоцитозе, нужно отметить, что за последние годы признание эволюционной теории совершенно ясно обрисовывается у отдельных зарубежных иммунологов, из которых я хотел бы указать на Gottstein'a, Hirszfeld'a и др.

Отказываясь в настоящем своем докладе от критики целого ряда положений Hirszfeld'a, с которыми совершенно невозможно согласиться, я считаю несомненным, что в явлениях иммунитета он видит эволюцию взаимоотношений между микро- и макроорганизмом.

Рассматривая иммунологическое состояние лишь как один из биологических признаков, присущих данному живому существу, мы имеем все основания подходить к изучению этого признака с точки зрения основных положений современной биологии. Как и всякий другой признак, иммунологическое состояние является прежде всего результатом филогенетического развития вида и приобреталось им на базе изменчивости, наследственности и отбора в процессе взаимодействия с окружающей средой, в том числе и с различными видами микроорганизмов.

На основании данных современной биологии развитие каждого данного индивидуума можно схематически, несколько изменяя схему Иогансена, выразить следующим образом:

Схема Иогансена.



Развитие каждого конкретного признака в смысле доли участия того или иного момента—в каждом отдельном случае различно: в одном случае большую роль играет наследственный фактор, в другом—воздействие среды, но в реализации каждого признака участвует и тот, и другой фактор. Это будет более понятно, если мы скажем, что по наследству передается не самый признак, а лишь норма реакции, т. е. своего рода амплитуда, в пределах которой может варьировать определенный признак в зависимости от конкретных условий внешней среды.

Желая отграничить признаки, обусловленные по преимуществу влиянием наследственных факторов, говорят о генотипических признаках; для

свойств же, выявляющихся в течение индивидуальной жизни благодаря внешним воздействиям, пользуются термином „благоприобретенные признаки“ (кондициональные, паратипические). Не следует забывать, что

понятие „генотипическая обусловленность“ есть лишь относительное понятие, и если мы говорим о генах отдельных признаков, то это только потому, что изменение определенного гена особенно резко сказывается на известном признаке; появление же, развитие признака и его реализация зависят от конкретных условий внешней среды, в которой происходит развитие организма при тесном и сложном взаимодействии генов и внешних факторов.

В соответствии с этим и по отношению к иммунологическому состоянию отдельного организма мы можем считать, что оно содержит в себе генотипические компоненты и, следовательно, наследственно передающиеся потомству, и приобретенные под влиянием внешних условий, наследственно не передающиеся. Отсюда мы должны исходить в наших представлениях о наследственном иммунитете, как о биологическом признаке, в основном обусловленном генотипическим строением организма. Если эти рассуждения отнести не к отдельно взятому индивидууму, а к целой совокупности особей, объединяемых понятием вида, то здесь мы тоже встретимся с унаследованием некоторого иммунологического состояния, характерного для вида в целом. В современном понимании видом называют группы организмов, объединяемых прежде всего единством происхождения (филогенетического) и основного комплекса генов. С этим основным комплексом генов связываются видовые признаки. С ним мы должны связать и тот иммунитет, который в иммунологии называется видовым.

Здесь я должен оговориться в том отношении, что в случаях полной видовой невосприимчивости в основе может лежать не иммунологическая реактивность организма, а отсутствие в нем подходящих условий среды, в которых нуждается данный вид микроба для своего развития, или наличие реактивности, которая не связана с понятием иммунологической специфичности и которая определяет неспецифическую резистентность организма. Эту мысль я хотел бы пояснить примером. Невосприимчивость определенного вида животного, напр. кролика, к гоноррее мы можем объяснить фагоцитарной реакцией со стороны организма кролика, в силу которой гонококк быстро погибает в соках и тканях организма. Спрашивается, следует ли рассматривать в данном случае фагоцитарную реакцию, как специфическую реакцию иммунитета? Ведь мы знаем, что фагоцитарная реакция чрезвычайно широко распространена среди живых существ, начиная от протозоя и кончая высшими представителями животного царства; мы знаем, что объектом фагоцитоза со стороны фагоцитарных клеток высших животных могут быть самые разнообразные вещества как антигенной, так и неантигенной природы, напр. частички угля, красок и т. п. Во всех этих случаях нет наличия основного качества иммунологической реактивности — специфичности — и поэтому подобного рода явления мы называем неспецифической реакцией фагоцитоза. И в приведенном выше примере фагоцитарной реакции кроличьего организма по отношению к гонококку можно будет говорить об истинной реакции иммунитета только тогда, когда будет доказано, что в основе ее лежит специфическая реактивность организма на гонококковый антиген. По существу здесь дело идет о микробе непатогенном и невирулентном для данного вида животного, и потому этот вид невосприимчивости не входит в круг специфических иммунологических явлений, которые я имею в виду в настоящем докладе.

Говоря о генотипически обусловленных иммунологических признаках, я хотел бы остановиться еще на одном моменте. Дело в том, что генотипически обусловленные признаки вообще могут быть еще и не выявленными в начальных периодах жизни индивидуума и получают свое развитие в процессе его индивидуального созревания. Hirszfeld, перенося это явление в область иммунологии, говорит о так называемых физиологических антителах, о физиологическом иммунитете, как об иммунологическом явлении, генотипически обусловленном и выявляющемся в процессе созревания организма, в определенном возрасте и не требующем для своего выявления специфического раздражения. Это то, что мы понимаем обычно под термином „возрастной иммунитет“.

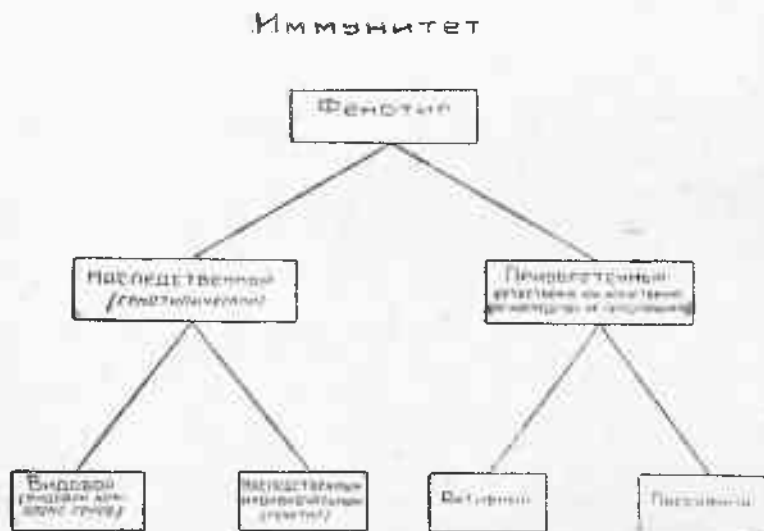
Влияние внешних факторов на наследственные задатки в отдельных случаях может быть настолько велико, что им определяется не только степень выраженности соответствующего признака, но и само появление его у организма, его выявление в доступной нашему восприятию форме.

Для появления некоторых конкретных признаков требуется наличие совершенно особых, для этого признака отчетливо характерных условий, которые как бы избирательно, специфически влияют на развитие признака. В отношении иммунологических признаков организма совершенно достоверно, что их развитие, степень их выраженности у отдельного индивидуума зависят от целого ряда условий, в которых живет организм, как-то: питание, труд, климатические условия, условия жилища и пр. Но совершенно исключительная роль в развитии иммунологических признаков принадлежит специфическому антигенному раздражению, под влиянием которого находящаяся в организме в потенциальном состоянии иммунологическая реактивность получает мощный толчок к своему развитию, причем это развитие совершается по преимуществу в определенном, специфическом для данного антигена направлении. В результате мощного развития этого признака, в своих истоках связанного с генотипическим строением организма, резко меняется его иммунологическое состояние, обычно сопровождающееся обильным накоплением иммунных тел в соках животного и повышением функциональной способности его клеток специфически реагировать на новое раздражение тем же антигеном. Этот, реализованный под влиянием специфического раздражения (*ictus immunisatorius*), признак, хотя и связан с наследственной сущностью организма, появляется, однако, как конкретный признак в наиболее высокой степени своего развития, только в результате антигенного специфического раздражения. В этом случае мы и говорим об активном иммунитете, как об иммунологическом состоянии организма, приобретенном им в течение индивидуальной жизни под влиянием специфического антигена. В естественных условиях жизни организма он может возникнуть в результате всех форм взаимодействия между патогенным микробом и макроорганизмом, будь то бактерионосительство, бессимптомная, дремлющая, латентная инфекция или инфекционная болезнь, т. к. во всех этих случаях организм подвергается специфическому антигенному раздражению. Такой вид иммунитета приобретается в течение индивидуальной жизни под влиянием внешних воздействий и не связан с адекватным изменением генотипического строения организма, поэтому он наследственно передаваться потомству не может.

Не может передаваться по наследству и т. н. пассивный иммунитет, поскольку здесь, как известно, дело идет об иммунологическом состоянии, еще в большей степени связанном с генотипическим строением владельца этого иммунитета и обусловленном внешними факторами естественной среды (плацентарное кровообращение, вскармливание материнским молоком).

До сих пор речь шла о естественных природных условиях жизни организма. Мне остается дополнить сказанное указанием на искусственные виды иммунитета, которыми практическая медицина так широко пользуется в целях специфической профилактики заразных болезней—вакцинация—активный иммунитет и для лечебных целей—серотерапия (пассивный иммунитет). Являясь подражанием тому, что происходит в естественных условиях при активной и пассивной форме иммунитета, искусственный иммунитет не вносит ничего принципиально нового в наши представления о происхождении иммунитета.

На основании изложенного можно все виды иммунитета представить в нижеследующей схеме:



Предлагаемая мной схема, как и всякая другая, не претендует на что-нибудь большее, как только на то, чтобы дать общую ориентировку в явлениях, с которыми мы сталкиваемся в реальной конкретной действительности. В том случае, когда мы сталкиваемся с задачей изучения свойств и качеств живого организма, мы практически всегда имеем дело с фенотипом, обладающим комплексом признаков, переплетенных между собой взаимной связью в одно целое. Каждый отдельный признак или свойство этого фенотипа скрывает за собой и его филогенез и условия развития его у данного индивидуума, и взаимную связь, и корреляцию его с другими свойствами и со всем организмом в целом.

При составлении своей схемы я прежде всего руководствовался теми соображениями, что и при анализе явлений иммунитета в реальной дей-

ствительности мы всегда имеем дело с конкретным случаем иммунологического состояния отдельного индивидуума, т. е. фенотипа. В соответствии с этим, компоненты его иммунологического состояния, синтезированные в фенотипе, могут быть разбиты на наследственные и приобретенные в соответствии с тем, как это принято делать в биологии при анализе признаков фенотипа.

По поводу схемы я хочу еще отметить, что те виды иммунитета, которые в схеме объединены в группу наследственного иммунитета, т. е. видовой и индивидуальный наследственный, в медицинской иммунологии принято называть естественными. В таком случае невольно этот естественный иммунитет противопоставляется приобретенному, что, мне кажется, не соответствует существу дела. В самом деле, почему, напр. приобретенный в течение жизни индивидуума в природных условиях активный и пассивный иммунитет не может с таким же правом называться естественным, как это делается по отношению ко всей группе наследственного. Мне кажется, что термин „естественный“ по своему содержанию может быть противопоставлен лишь термину „искусственный“. Кроме того, термин „естественный“ в том смысле, как он обычно применяется в медицинской иммунологии, не соответствует терминологии, принятой в биологии, а ведь иммунология есть и остается отраслью биологии, и, казалось бы, это обстоятельство должно обязывать пользоваться одними и теми же терминами для обозначения по существу одних и тех же понятий.

Наряду с приведенной схемой я хотел бы попутно сказать несколько слов по поводу схемы Hirszfeld'a, который в результате своего анализа различает следующие формы иммунитета: a) *physiologische — normale oder natürliche*; b) *aktive*; c) *passive*; d) *symbiotische oder Infektionsimmunität oder Durchsetzungsresistenz*.

Эта схема мне представляется невыдержанной прежде всего потому, что в ней фигурирует инфекционный иммунитет, который по своему происхождению должен быть отнесен к активному иммунитету, как отличающийся от других примеров активного иммунитета совершенно своеобразным механизмом. Таким образом, в схеме Hirszfeld'a объединены различные формы иммунитета не на основании какого-либо одного принципа, а двух — происхождения и механизма. И это тем более непонятно, что наряду с данной схемой автор предлагает и схему иммунитета по механизму, в которой инфекционный иммунитет не находит себе места. Кроме того, Hirszfeld в своей схеме заменяет термин „естественный“ термином „физиологический“. В этот термин автор, по его собственному заявлению, вкладывает то же понятие, что на языке учения о конституции принято называть конституциональным в смысле генотипической обусловленности. При таком положении вещей мне кажется нецелесообразным вводить новый термин, тем более такой, в который на медицинском языке обычно вкладывается более широкое понятие, чем это вытекает из схемы Hirszfeld'a. В самом деле, почему, напр., пассивный иммунитет, приобретаемый организмом через плацентарное кровообращение или вскармливание молоком матери, не является физиологическим в обычном понимании этого слова?

Важность точного анализа иммунологического состояния организма и степени обусловленности его наследственными факторами или внешней

средой или корреляцией его с другими функциональными или морфологическими признаками организма вытекает из того значения, которое этот анализ имеет в связи с тем, что он должен осветить нам тот путь, по которому мы идем в наших стремлениях подчинить себе природу.

Учет иммунологического состояния организма, по вполне понятным причинам, приобретает особо важное значение в понимании и изучении инфекционного процесса, т. к. состоянием иммунитета в значительной мере определяется та форма взаимодействия между микро и макроорганизмом, которая развивается в каждом отдельном случае после проникновения патогенного микроба в организм животного. Даже больше того, иммунологическим состоянием организма определяется в значительной мере клинический и патогистологический симптомокомплекс данной болезни вообще, и ее течение у данного индивидуума. Это вполне понятно, т. к. от иммунологического состояния зависит в значительной мере тип и характер биологической реакции, т. е. реактивность организма на возбудителя болезни. В инфекционном процессе, течение которого, начиная с момента заражения, макроорганизм вступает в длительное взаимодействие с патогенным микробом, являющимся посетителем и токсических и антигенных свойств, мы имеем дело с динамикой иммунологического состояния, развертывающейся на протяжении всего инфекционного процесса. Естественно, что параллельно и в непосредственной зависимости от этого динамического процесса изменяется и форма наблюдаемой нами реакции. Картина еще больше осложняется тем, что при инфекционном процессе макроорганизм находится во взаимодействии не просто с антигеном и бактериальным ядом, но с живой клеткой патогенного микроба, обладающей также свойствами раздражимости и изменчивости под влиянием внешних воздействий. И в настоящее время мы располагаем рядом фактов, позволяющих сделать заключение, что пребывание микроба в соках и тканях организма, и в особенности в условиях динамически меняющегося его иммунологического состояния, сопровождается существенно важными изменениями некоторых основных как морфологических, так и биологических свойств микроба.

Не говоря уже о такого рода всем хорошо известных явлениях, как капсулообразование у патогенных микробов в условиях их взаимодействия с макроорганизмом, мы, в связи с развитием учения об изменчивости микробов, знаем, что явления диссоциации имеют место у патогенных микробов уже во время инфекционного процесса. У нас есть экспериментальные основания рассматривать это явление, как реакцию микробной клетки на специфическое раздражение, связанную с иммунологическим состоянием организма. На основании этого Hirschfeld говорит о способности макроорганизма давать то или иное направление этой диссоциации, а иммунным сывороткам особую функцию, которую он называет диссоциирующей функцией.

Но в особенности знаменательное явление удастся наблюдать при изучении иммунитета при острых спирохетозах, в частности при возвратном тифе как у человека, так и у животных.

Господствующие здесь закономерности я и мои сотрудники имели возможность наблюдать в чрезвычайно убедительной форме, благодаря тому, что в руководимом мною микробиологическом институте в Казани был разработан метод культивирования спирохеты Obermeier'a; метод этот

предоставил нам свободу маневрирования в экспериментальных изысканиях в области изучения *recurrentis*.

Здесь знаменательно то, что возбудитель этого заболевания *spir. recurrentis* под влиянием иммунологической перестройки организма, вызванной специфическими антигенными особенностями спирохеты, совершенно отчетливо меняет свойства от приступа к приступу, при чем здесь дело идет о глубоких изменениях в самой антигенной структуре клеточной протоплазмы микроба, в силу чего образуются так наз. сывороточно-устойчивые расы спирохет. В результате этого оказывается, что спирохеты, циркулирующие в крови больного организма во время первого приступа, и спирохеты второго приступа ведут себя в иммунологическом отношении как два совершенно различных и самостоятельных вида спирохет. Само собой понятно, что это обстоятельство с своей стороны не может не отразиться на процессе дальнейшей иммунологической перестройки организма, а в связи с этим и на самом характере клинической картины болезни. Эта картина, таким образом, является отражением динамики иммунологических процессов, развертывающихся в организме в течении инфекции и отражающих биологическую изменчивость возбудителя, а эта последняя—биологическая изменчивость—стоит в свою очередь в прямой зависимости от иммунологического состояния организма. Вскрывая *таким образом* процесс взаимодействия микро и макроорганизма, имеющий место в течении возвратнотифозной инфекции, мы легко можем объяснить основные особенности клинической картины этого заболевания, и в том числе — периодичность ее течения. Более того, в основном и при всякой другой инфекции к изучению ее иммунитета и патогенеза следует подходить со строгим учетом динамичности и изменчивости не только реактивного состояния макроорганизма, но и возбудителя. С этой точки зрения образное выражение Уэлса, что иммунология имеет дело с уравнением, в котором с одной стороны находится живой организм, а с другой — белки или родственные им коллоиды, невольно хочется изменить в том смысле, что при изучении иммунитета в связи с инфекцией мы имеем дело с единым динамическим процессом, в котором участвуют две биологические взаимно-изменяющиеся во время процесса системы — микро и макроорганизм.

В заключение своего доклада я хотел бы остановиться еще на одном чрезвычайно важном моменте. Рассматривая явления инфекции и иммунитета с общепатологической точки зрения, необходимо оговориться, что генетический анализ явления иммунитета может быть применен по отношению к человеку только при самом внимательном учете специфических особенностей человека, в эволюции которого биологические закономерности выступают лишь в определенных соотношениях с закономерностями социального порядка. Достаточно указать на то, что в эволюции человека мы имеем резкое снижение значимости естественного отбора в человеческом обществе, что человек обладает высокоразвитыми формами психики, давшими ему возможность управлять природой, что он живет и развивается в социальной среде, обуславливающей его быт и труд.

Недоучет этой стороны дела, недоучет социальных условий, как мощного ведущего фактора эволюции человека, привел к тому, что в учении о заразных болезнях человека факторам чисто биологического порядка часто отводится тоже место и значение, что и при изучении заразных болезней у животных.

Удельный вес социальных факторов в приобретении человеком иммунитета непосредственно связан с вопросом о социальной обусловленности самого процесса эволюции человека. Различное решение этого принципиально важного вопроса нашло свое яркое отражение в иммунологии по отношению к целому ряду инфекций, и в особенности по отношению к тbc, где роль социальных факторов, наследственных задатков, естественного отбора и пр. расцениваются различными авторами с диаметрально противоположных точек зрения.

Не останавливаясь в настоящем докладе на туберкулезной проблеме, я бы хотел только коротко сказать несколько слов о так наз. *расовом иммунитете*, имеющем значение не только по отношению к тbc и к общему учению об *инфекции* и иммунитете, но и как общепатологическая и социальная проблема.

Отдельные авторы пользуются различными схемами и выделяют различное количество рас, существующих на земном шаре. И это вполне понятно, т. к. в человеческом обществе, в особенности среди европейских народов, нам не приходится иметь дело с т. наз. „чистыми“ расами, поскольку в процессе исторического развития имело место неоднократное смешение различных рас. При практическом различении рас пользуются обычно наружными, легко доступными, признаками, как-то: форма головных волос, развитие волос на голове и теле, окраска кожи, строение головного и лицевого скелета и пр. Признаки эти, несомненно, связаны с наследственностью. *Что касается расовых вариаций* в состоянии иммунитета, то нужно сказать, что в литературе имеется небольшое, правда, число указаний на расовые вариации в содержании некоторых иммун-тел в крови. Здесь мы уже имеем т. о. переход к функциональным расовым различиям, генетический анализ которых представляет весьма сложную и ответственную задачу, поскольку подобного рода различия могут быть обусловлены не наследственными факторами, а средой. Если мы не отрицаем того, что наследственным задаткам отдельного человеческого индивидуума принадлежит определенная роль в состоянии специфической и неспецифической резистентности, то у нас нет никаких оснований переоценивать этот момент, в особенности, когда речь идет не об отдельном индивидууме, а о совокупности людей. Ведь по наследству передается не самый признак, как таковой, а только возможность его развития *в зависимости от условий, в которых живет и развивается организм*. Ценные наследственные задатки могут совершенно не выявиться у индивидуума, если для этого не будут даны соответствующие условия, в наоборот, при наличии невысоких наследственных задатков и при наличии благоприятных условий для его развития, признак успешно развивается. Недоучет этого момента при анализе расового иммунитета привел к тому, что на основании цифр заболеваемости и смертности отдельных народностей стали говорить о расовом иммунитете к отдельным инфекциям, как-то об иммунитете к сифилису у африканских народов, о большей устойчивости европейских народов к чуме и возвратному тифу по сравнению с туземцами в тропических странах, о большей устойчивости армян к холере по сравнению с татарами, о меньшей устойчивости некоторых народов к тbc и т. д. Теперь нет никаких оснований сомневаться в том, что во всех подобных случаях дело идет не о расовых наследственных признаках иммунитета, а об иммунитете, свя-

зависимом с социальными условиями существования народов. Нужно прямо сказать, что наука не располагает фактическим материалом, который бы говорил о существенных и практически важных различиях в состоянии иммунитета к заразным болезням в связи с особыми наследственными факторами у отдельных рас человечества,—такими факторами, которые бы фатально обрекали одну расу на беспомощное положение в борьбе с той или другой инфекцией, а другую, якобы обладающую расовым иммунитетом, ставили бы в более благоприятное положение. *Дело здесь не в наследственных задатках, а в тех социальных условиях, в которых живет та или другая раса.*

Если так обстоит дело с расовым иммунитетом, то аналогичные рассуждения должны сохранять свою силу и при анализе других свойств человека, в том числе и высшей нервной деятельности и умственного развития. Однако некоторые современные генетики, в особенности из фашистской Германии, как напр. Бауер, Фишер, Ленц, Фершюер и др., стремятся расовые различия людей положить в основу понимания всех процессов, происходящих в человеческом обществе, оказывая, таким образом, сильную поддержку тому идеологическому направлению в Германии, которое получило название *Rassenpflege*, т. е. культивирование расы, и является официальной национальной идеологией воинствующего фашизма. Не останавливаясь на империалистической и классовой сущности этих расовых "теорий", я бы хотел к характеристике их "научного" обоснования привести слова проф. генетики Лондонского университета Гольдена, который, говоря о сложности генетического анализа человека, пишет: "Большая часть различий не может быть просто проанализирована. Лишь в обществе, все члены которого обладали бы совершенно одинаковыми возможностями для физического и умственного развития, можно было бы индивидуальные различия отнести за счет наследственности. Подобные различия появились бы в бесклассовом обществе. Если бы при этом какая-либо группа негров оказалась бы менее грамотной, но более музыкальной, чем группа белых, то мы бы имели возможность заключить, что это является следствием врожденных различий. Если бы дети фабричных рабочих оказались бы в среднем менее способными, чем дети профессоров, можно было бы вывести подобное заключение". "По понятным причинам,—говорит проф. Гольден,—таких наблюдений пока не сделано..."

Мы знаем, что пробным камнем каждой теории является практика жизни. И мы являемся живыми свидетелями того, к каким результатам приводит разрешение расовой проблемы, проводимое в Германии на основах *Rassenpflege*. Средневековое мракобесие, национальное угнетение, разгул шовинизма при общем упадке культуры—такова расовая (и классовая!) практика фашизма. В противовес этому, в нашей великой стране на принципе признания полного равноправия всех наций и рас в укреплении основ национального братства искореняется шовинизм, национальная ненависть и расовые предрассудки. Мы являемся живыми свидетелями того, как ленинско-сталинская национальная политика, как борьба за культуру, "национальную по форме и социалистическую по содержанию", стирает не только пережитки расовых теорий, но и самые расовые различия в многомиллионном населении нашего социалистического отечества.

Из Казанского научно-исследовательского института теоретической и клинической медицины (директор проф. В. К. Трутнев), кафедры туберкулеза (заведующий проф. М. И. Мاستбаум).

Феномен Шварцмана и туберкулез.

Доц. Б. Л. Мазур. (Казань).

I.

Если профильтрованную бульонную культуру *V. coli* ввести *внутрикожно* кролику в количестве 0,5 к. с., то через 24 часа на этом участке — или не бывает никакой реакции, или отмечается небольшая краснота. Если вслед за тем тому же кролику ввести 0,3—0,5 того же фильтрата *внутривенно*, то на участке кожи, где накануне была сделана инъекция, появляются синеватые геморрагические пятна, которые постепенно усиливаются в интенсивности, становятся почти черными с темнокрасной зоной по окружности. Достигнув известного максимума (через 5—6—8 часов после внутривенного введения фильтрата), реакция на опытном участке начинает подвергаться обратному развитию, причем заживление идет довольно медленно, с образованием струна и восстановлением целостности тканей лишь через 8—10 и более дней. Это явление носит название феномена Шварцмана, по имени американского исследователя, описавшего его в ряде сообщений на протяжении трех лет. В чем сущность идеи, которая привела Шварцмана к постановке такого рода опытов? Мысль эта сводится к следующему. У большинства патогенных микроорганизмов (за исключением дифтерийной палочки, пал. столбняка, ботулизма, дизентерии, скарлатинозных и рожистых стрептококков), как общепринято, не может быть доказано наличие фильтруемого токсина, который мог бы быть пейтрализован соответствующей сывороткой (по примеру дифтерийного токсина). Правда, внутривенным введением опытным животным фильтратов таких культур, как *V. coli*, брюшнотифозной палочки, пневмококка, можно вызвать смерть животного, но в этой смерти нет ничего специфического для фильтрата данного микроба: общая слабость, понос, чейн-стоксовское дыхание, судороги и параличи одинаково предшествуют смерти после введения фильтрата *coli* или пневмококка. Более того, часто доза в 1 к. с., например, вызывает гибель животного, а доза в 10 раз большая проходит безнаказанно для животного того же вида, возраста, веса. Можем ли мы на этом основании отрицать наличие у названных микробов специфических токсинов? Шварцман и считал, что все дело в методике: применяемые до сих пор способы недостаточно чувствительны для обнаружения специфических токсинов, ибо малое содержание последних проходит вообще незаметно, а большие дозы не обнаруживаются, так как животные до этого гибнут от неспецифической интоксикации и, следовательно, специфические изменения в органах не успевают развиваться. Отсюда — искание новых методов и, наконец, обнаружение того механизма, который дает возможность так вагльно опре-

делать наличие растворимого токсина. Из этого видно, что вещество, которое вызывает этот феномен, Шварцман считает *токсином микробного происхождения*, утверждая, что только микробам, а не животным или растениям присуща способность их продуцировать. Так как в дальнейшем при помощи этого феномена удалось доказать, что не все штаммы одного и того же названия (например, *coli* или пневмококка) способны вырабатывать эти токсические вещества и так как далее оказалось, что при помощи этих токсинов можно получить антитоксическую сыворотку, которая вполне нейтрализует действие этих токсинов в опыте, — то ясна практическая ценность этого феномена в деле изготовления и титрования лечебных сывороток. Выяснилось, что токсические вещества, вызывающие феномен Шварцмана, не обязательно вырабатываются самыми вирулентными, медленно или быстро растущими, давно или недавно выделенными штаммами. Их могут вырабатывать и штаммы давно акклиматизировавшиеся в лаборатории. А ведь для изготовления лечебных сывороток обычно применяются только штаммы с перечисленными признаками (вирулентные, свежевыделенные и т. д.). А феномен Шварцмана дает возможность отбирать не только вирулентные штаммы, но одновременно и токсогенные, т. е. как раз те штаммы, которые нужны для иммунизации, — а ведь с этой точки зрения это проблема мирового значения.

Но кроме этого основного элемента, мы в феномене Шварцмана находим явления и другого характера тоже исключительного интереса. Дело в том, что токсические вещества, способные вызывать феномен Шварцмана, были обнаружены у целого ряда микроорганизмов (*B. coli*, *typhenteriae*, *Pneumococcus* и т. д.), и вот оказалось, что для того, чтобы вызвать феномен, вовсе нет необходимости вводить внутривенно и внутривенно один и тот же фильтрат. Можно, например, внутривенно вводить фильтрат *coli*, внутривенно — стрептококка или внутривенно фильтрат холерных вибрионов, а внутривенно фильтрат менингококка. Но нельзя вводить внутривенно, скажем, фильтрат *coli*, а внутривенно стафилококковый фильтрат, ибо стафилококк не принадлежит к тем микробам, которые вырабатывают вещества, обуславливающие появление феномена. Следовательно, допустима любая комбинация фильтратов при внутривенном и внутривенном введениях, но при одном условии, чтобы каждый из применяемых фильтратов был сам по себе активен. Вот в этой-то *неспецифичности* и кроются чрезвычайно важные элементы понимания и трактовки патогенеза целого ряда патологических состояний, для которых до сих пор нет удовлетворительного объяснения. Ведь на самом деле, многие так называемые *осложнения*, наблюдаемые после целого ряда инфекционных заболеваний (часто сами по себе более грозные, чем основное заболевание), могли бы быть трактованы как феномен Шварцмана в том или ином органе. Например, у больного имеется латентная инфекция в аппендиксе; медленно и вяло идет пропитывание стенки отростка продуктами жизнедеятельности *coli* или стрептококка, и у этого же больного развивается острый приступ аппендицита после ангины. Есть ли необходимость для объяснения приступа искать причину в гематогенном заносе инфекции из миндалин? С точки зрения Шварцмана, острое воспаление в отростке может быть рассматриваемо, как геморагическая реакция на подготовленном участке [стенка аппендикса

вследствие проникновения в круг кровообращения „разрешающей дозы“ микробного токсина из миндалина (ангина) или носоглотки (грипп). С этой точки зрения были бы понятны неожиданные вспышки туберкулеза—обострения старых очагов после перенесенного гриппа, ангины, бронхита и т. д. Вовсе нет необходимости считать, что туберкулез начался под маской гриппа, ибо грипп здесь действительно мог быть, только играя роль разрешающего внутривенного фактора, он мог вызвать геморрагическую реакцию вокруг старых туберкулезных очагов (подготовленных участков), обуславливая этим так назыв. вторичные инфильтрирования. Если стать на эту точку зрения, то понятно, что целый ряд воспалительных заболеваний может не иметь тенденции к заживлению только потому, что где-то есть незаметный очажок в организме, откуда непрерывно поступают в кровеносное русло токсические вещества, которые и поддерживают где-нибудь во внутреннем органе феномен Шварцмана, т. е. воспалительный очаг, геморрагии или некроз. При такой концепции ясно и то, что при очаговой инфекции (в этих случаях) не столько важно, что поступает из очага, а важен самый факт поступления инфекционного начала в кровь; качественный эффект обусловлен количественным фактором, ибо, как мы видели, для получения феномена безразлично, будет ли введен внутривенно фильтрат стрептококка, пневмококка, соли и т. д. Далее, в подобной трактовке патогенеза уже кроются и элементы *терапии*. Мы видели, что при феномене Шварцмана дело, начинаясь с геморрагии, проходит через стадию некроза и заканчивается заживлением—рубцом. Следовательно, если мы имеем где-нибудь на ограниченном участке вяло протекающий воспалительный очаг, можно думать, что однократным внутривенным введением микробного токсина мы вызовем в данном участке феномен Шварцмана с последующим рубцеванием, т. е. заживлением очага.

Из этих соображений и понятен тот большой интерес, который вызвал к себе феномен Шварцмана после его опубликования, и тот угол зрения, под которым этот феномен стал изучаться.

II.

Все мыслимые рассуждения относительно роли феномена Шварцмана в патогенезе туберкулезных поражений и реактивации старых очагов теоретически были бы обоснованы при одном условии, если бы из туберкулезных палочек удалось добыть активный токсин (в смысле Шварцмана), ибо, как мы видели, хотя феномен и может быть получен при различных комбинациях микробных токсинов, но при условии, что каждый из них активен сам по себе. В литературе имеется одно лишь указание на сообщение Виллинга на Гейдельбергском съезде о том, что ему удалось обнаружить в глицериновом бульоне туберкулезной культуры токсические субстанции Шварцмана. Это сообщение, в связи с рассуждениями, о которых говорилось раньше, дало нам повод поставить целый ряд опытов. Так как при постановке опытов обнаруживается, что значительный процент кроликов (в руках всех исследователей) оказывается резистентным и не реагирует на введение заведомо

токсических факторов, то ясно, что отсутствие реакции у кролика после внутрикожной и внутривенной инъекции туберкулезных фильтратов не говорило бы еще об отсутствии токсических факторов в данном фильтрате, а могло бы говорить о рефракторности данного кролика, поэтому мы ставили опыты таким образом, что в качестве разрешающего и подготавливающего впрыскивания на одной стороне кролика мы применяли активный фильтрат *coli*; доза в 0,3—0,5 внутривенно оказалась достаточной, чтобы вызвать ясный феномен на подготовленном (фильтратом *coli*) участке,—через 2—3 часа.

Опыты с фильтрами культур ВК типа *humanus*.

Опыт I. Кролик серый, весом 1870 гр. Справа внутрикожно фильтрат бульонной культуры ВК hum. № 120, недавно выделенной из мокроты (фильтрат готовился таким образом, что глиц-бульонная культура 6-недельного возраста фильтровалась через бумагу, затем через свечу Шамберлава, стерильно разливалась по пробиркам при комнатной темп. для дозревания). Слева—тому же кролику внутрикожно 0,5 активного фильтрата *coli*. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтрата *coli*. Спустя 6 часов: слева (контроль) — феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт II. Кролик серый, весом 1900 гр. Справа—внутрикожно 0,5 фильтрата бульонной культуры ВК hum № 121, недавно выделенной из мокроты. Слева—фильтрат *coli*. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа отрицательный.

Опыт III. Кролик серебристый, весом 1650 гр. Справа внутрикожно фильтрат бульонной культуры ВК hum. № 122 недавно выделенной. Слева—фильтрат *coli*. Через 24 часа внутривенно 0,5 фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт IV. Кролик черный, весом 1864 гр. Справа внутрикожно фильтрат бульонной культуры лабораторного штамма ВК hum—Москва. Слева—фильтрат *coli*. 24 часа спустя—0,5 фильтрата *coli*—внутривенно. Через 6 часов: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт V. Кролик серый, весом 1920 гр. Справа внутрикожно фильтрат бульонной культуры ВК hum. К₆—Москва. Слева фильтрат *coli*. Через 24 часа 0,5 фильтрата *coli*—внутривенно. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Из этих опытов видно, что у пяти штаммов ВК, типа *humanus* (3 штамма недавно выделены из мокроты, 1 штамм маловирулентный—лабораторный, 1 штамм вирулентный—Московский) не удалось обнаружить токсических субстанций Шварцмана.

Опыты с фильтрами культур ВК типа *bovinus*.

Опыт VI. Кролик серый, весом 1800 гр. Справа внутрикожно фильтрат бульон. культуры L₁, Москва. Слева фильтрат *coli*. Через 24 часа внутривенно 0,5 фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт VII. Кролик серый, весом 1750 гр. Справа—внутрикожно фильтрат бульонной культуры Vallée, слева фильтрат *coli*. Через 24 часа внутривенно 0,5 фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт VIII. Кролик темный, весом 1910 гр. Справа внутрикожно фильтрат бульонной культуры BCG, слева фильтрат *coli*. Через 24 часа внутривенно 0,5 фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Таким образом, опыты с фильтрами трех туберкулезных культур типа *bovinus* (1 штамм—Московский, 2 штамма из Парижского Пасте-

ровекого института)—дали отрицательный результат в смысле наличия в них активных субстанций Шварцмана.

Опыты с фильтрами культур ВК типа gallinaceus.

Опыт IX. Кролик серый, весом 2100 гр. Справа внутрикожно фильтр бульонной культуры ТВС avium A₁, слева фильтр coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтра coli. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт X. Кролик серый, весом 1780 гр. Справа внутрикожно фильтр бульонной культуры ТВС avium A₂, слева фильтр B. coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтра coli. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Следовательно и опыты с фильтрами бульонных культур типа gallinaceus тоже дали отрицательный результат в смысле обнаружения у них токсических субстанций Шварцмана.

В связи с положительными результатами наших исследований над изменчивостью биохимических свойств туберкулезной палочки при ее диссоциации (Б. Л. Мазур и П. А. Баев) представляло интерес испытать, не удастся ли нам обнаружить токсические субстанции Шварцмана у вариантов туберкулезной палочки, полученных в процессе ее диссоциации.

Опыты с гомогенными штаммами ВК типа Arloing'a.

Опыт XI. Кролик серый, весом 1500 гр. Справа внутрикожно фильтр бульонной культуры гомогенного штамма ТВС типа humanus, слева—фильтрат coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтра coli. 6 часов спустя—слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт XII. Кролик серый, весом 2100 гр. Справа внутрикожно фильтр бульонной культуры гомогенного штамма ТВС humanus „B“, слева—фильтрат coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтра coli. 6 часов спустя—слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт XIII. Кролик серебристый, весом 2000 гр. Справа внутрикожно фильтр бульонной культуры гомогенного штамма ТВС humanus „80“, слева—фильтрат B. coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтра coli. 6 часов спустя—слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт XIV. Кролик серый, весом 2100 гр. Справа внутрикожно фильтр гомогенного штамма ТВС gallinaceus A₁, слева—фильтрат coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтра coli. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Как видно, и опыты с фильтрами 4-х штаммов гомогенных культур ТВС палочек типа Arloing'a (3 штамма humanus и 1 типа gallinaceus) дали отрицательный результат в смысле обнаружения у них токсических субстанций Шварцмана.

Опыты с нексисотолерантной разновидностью туберкулезных палочек („синие палочки“).

Опыт XV. Кролик серый, весом 1900 гр. Справа внутрикожно фильтр бульонной культуры „синих палочек“ H₁, слева—фильтрат B. coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 фильтра того же coli. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт XVI. Кролик белый, весом 1900 гр. Справа внутрикожно фильтр бульонной культуры „синих палочек“ штамма 106, слева—фильтрат B. coli. Через 24 часа внутривенно 0,5 фильтра того же coli. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт XVII. Кролик, весом 1800 гр. Справа внутривенно фильтрат бульонной культуры „синих палочек“ штамма „80“, слева фильтрат *coli*. 24 часа спустя—внутривенно 0,5 того же фильтрата *coli*. Через 6 часов: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт XVIII. Кролик темно-серый, весом 1900 гр. Справа внутривенно-фильтрат бульонной культуры штамма „синих палочек“, выделенных непосредственно из мокроты туберкулезного больного К., слева фильтрат *coli*. Через 24 часа внутривенно 0,5 того же фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Таким образом, опыты с фильтрами 4-х штаммов „синих палочек“ (3 штамма получены из туберкулеза, культур и 1 штамм непосредственно из мокроты) дали тоже отрицательный результат.

При сплошь отрицательных результатах пришлось исключить еще один момент, а именно—влияние глицерина. Дело в том, что бульонные фильтраты все содержали глицерин (в исходном бульоне 5%), и важно было выяснить, не вредит ли он так же угнетающе на продукцию токсических субстанций Шварцмана, как глюкоза (о роли последней в литературе имеются указания, о глицерине же нет).

Опыт XIX. 100 к. с. бульона разливается в 2 колбочки по 50 к. с. В 1 колбочку добавляется 2,5 гр. глицерина (колба „А“), вторая „В“ остается в виде контроля. Обе засеваются одним и тем же штаммом *B. coli*. Через 6 дней обе фильтруются через свечу Шамберлана и затем отстаиваются для „дозревания“ еще на 2 недели при комнатной температуре.

Кролику, весом 1800 гр., вводится внутривенно справа 0,5 фильтрата из колбочки „А“, слева 0,5 фильтрата—из „В“. Через 24 ч. внутривенно 0,5 фильтрата из колбы „В“. 6 часов спустя: справа (опыт)—феномен слабо-положительный, слева (контроль) резко положительный.

Таким образом, глицерин несомненно влияет отрицательно на продуцирование токсических субстанций Шварцмана, но опыты с другими культурами туб. палочек, поставленные позже при других условиях показали, что отрицательные результаты, полученные в опытах I—XVIII, не были обусловлены только действием глицерина.

После того, как эти данные были получены, естественно встал вопрос более принципиального характера, а именно: насколько данные Шварцмана вообще обоснованы и насколько правильно их трактуют.

III.

Для получения феномена Шварцмана необходим целый ряд условий, а именно: 1) активный фильтрат, 2) чувствительное животное 3) первичная внутривенная инъекция (подготовительная), 4) вторичная внутривенная инъекция (разрешающая), 5) известный промежуток времени между обеими инъекциями.

1-е условие: активный фильтрат.

По утверждению Шварцмана активными веществами могут быть только продукты некоторого числа микробов (фильтраты коли-тифозной группы, паратифозно-дизентерийной,—менингококковой, пневмококковой, некоторых культур стрептококков, главным образом скарлатинозных, багдал коклюша, ящурной, холерного вибриона). Немикробные вещества, как лошадиная сыворотка, яичный белок, молоко—дают отрицательный результат. Приготовить фильтрат можно двояким образом: 1. 6-дневная бульонная культура фильтруется через свечу Шамбер-

лана и затем оставляется „дозреть“ еще на 2 недели при комнатной т°. 2) Агаровая культура смывается физиологическим раствором + 0,4% фенола. Эмульсия центрифугируется 1—2 часа и затем фильтруется через свечу Беркефельда. В виду того, что Шварцману удавалось при последнем способе получать наиболее сильные фильтраты, т. е. методом, где имеется очень мало шансов для клеточного распада, он склонен считать, что активные субстанции фильтратов принадлежат к *экзотоксинам*. Вигнет же, на основании своих опытов установил, что для *V. coli* фильтраты более старых культур дают лучшие результаты. Отсюда он делает вывод, что дело идет об *эндотоксинах*. Для решения этого вопроса мы поставили следующие опыты:

Опыт XL. В 2 пробирки по 100 н. с. бужено были посеяны *V. coli*. Через 6 дней содержимое одной пробирки профильтровано через свечу Шварцмана и оставлено для „дозревания“ на 2 недели при комнатной т° (фильтрат А.). Вторую пробирку профильтровали через 20 дней (фильтрат В.). Следовательно, культура в 1-й пробирке мог продолжаться 6 дней, а во второй—20 дней.

Кролику, весом 2200 гр., введено внутривенно справа 0,5 фильтрата „А“, слева 0,5 фильтрата „В“. Через 24 часа внутривенно 0,5 активного фильтрата справа, 6 часов спустя: слева феномен значительно резче, чем справа.

Отсюда можно было бы сделать вывод о значении аутолиза микробных тел для активности фильтрата, т. е. вывод в пользу *внутримикробного* происхождения токсических субстанций. Если это так, то естественно напрашивался вопрос—можно ли подготовить кожу не фильтратом, а *самими микробными телами*.

Опыт XLV. Кролик серый, весом 1800 гр. Суточная культура *V. coli* на агаре смита 5 н. с. физиологического раствора и по 0,5 этой взвеси введено внутривенно в 2-х участках. Через 24 часа внутривенно 0,5 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: на подготовленных участках резко положительный феномен

Этот опыт настоятельно диктовал постановку и другого, так как сам по себе напрашивался вопрос исключительной важности: *можно ли для внутривенного введения тоже пользоваться не фильтратом, а взвесью микробов*. Важность этого вопроса вытекает из следующих соображений: мы видели, что по Шварцману для получения активного фильтрата необходимо последний выдерживать для „дозревания“ 2 недели при комнатной температуре. Бывают ли такие условия при инфекционных болезнях в организме больного? Теоретически трудно себе это представить. Между тем, *бациллемия* наблюдается при острых инфекциях часто. Поэтому нас и интересовал вопрос: может ли искусственная бациллемия вызвать на подготовленном участке положительный феномен Шварцмана.

Опыт XLVII. Кролик черный, весом 1900 гр. Взвесь микробов *coli* готовилась как и в предыдущем опыте. Внутривенно 0,5 этой взвеси. Через 24 часа 0,5 свежей микробной взвеси внутривенно. 6 часов спустя: на подготовленном участке кожи—феномен положительный. Максимум интенсивности через 24 часа.

Конечно, при трактовке этих опытов можно было бы допустить, что действующим началом являлся растворимый в физиологическом растворе экзотоксин кишечных палочек. Но следующий опыт показал, что это не так.

Опыт XLVIII. 5 суточных агаровых культур смита 5 н. с. физиологического раствора каждая. Содержимое всех пробирок слито в общий стаканчик. 5 н. с. этой взвеси, слиты отдельно в пробирку (стандарт № 1). 10 н. с. из стаканчика слиты в центрифугальную пробирку и отцентрифугированы (25 мин.).

Жидкость сверху слита, а из осадка сделана взвесь, одинаковая по густоте со стандартом № 1 (стандарт № 2). Оставшиеся в стаканчике 10 к. с. перелиты в центрифугальную пробирку и отцентрифугированы (25 мин.). Жидкость сверху слита и заменена свежим физиологическим раствором, смешанная с осадком, вновь отцентрифугирована (25 мин.). Жидкость снова слита и из осадка приготовлена взвесь, по густоте равная стандартам № 1 и 2 (стандарт № 3). Следовательно, мы имеем дело со взвесью *B. coli* одинаковой густоты, но I взвесь не промывалась, II промывалась I раз, III—2 раза, т. е. мы искусственно удаляли промыванием предполагаемый экзотоксин.

Кролик серый, весом 1900 гр. Внутривенно на трех участках по 0,5 из каждого стандарта (в первый участок 0,5—1 стандарта, во 2-й 0,5 из II стандарта— и т. д.) Через 24 часа внутривенно 0,5 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: резко положительная реакция *одинаковой* степени на всех 3-х участках.

На основании этих опытов можно утверждать, что токсические субстанции Шварцмана принадлежат к *эндотоксинам*.

Какова устойчивость токсических субстанций по отношению к нагреванию?

Опыт XXIV. Кролик серый, весом 1800 гр. Эмульсия суточной агаровой культуры в 6 к. с. физиологич. раствора разделена на 3 части; I часть нагревалась при 120°—15 минут, II при 100°—15 мин., а III оставлена в виде контроля. Внутривенно введено: в I участок 0,5 первой взвеси, во 2 участок 0,5 второй взвеси, в 3 участок 0,5 третьей взвеси. Через 24 часа внутривенно 0,5 активного фильтрата—*coli* 6 часов спустя: на I участке феномен слабо положительный (гретый при 120°), на 2—положительный (100°), на 3—резко положительный (контроль). В дальнейшем отмечено: на участках 2 и 3 образование язвы и заживление рубцом, на 1 же участке—исчезновение геморрагической реакции через 48 часов без нарушения целостности тканей.

Таким образом наши исследования вполне согласуются с данными других авторов о термостабильности токсических субстанций, причем безразлично пользоваться ли фильтраатами или телами микробов.

Активность фильтратов при хранении в темноте ослабевает (иногда постепенно, иногда сразу) и затем совершенно исчезает. Мы в этом имели возможность убеждаться неоднократно. В наших случаях активность сохранялась неизменной в течение 3-х месяцев. *Минеральные* среды дают мало-активные фильтраты. В качестве питательной среды можно пользоваться обычно мясо-пептонным бульоном, а не обязательно трипсыном, как предлагает Шварцман.

Можно ли заменять микробные фильтраты другими веществами немикробного происхождения? Шварцман на это отвечает отрицательно: при подготовке кожи кролика яичным белком, нормальной лошадиной сывороткой, стерильным бульоном, трагакантом, пикроглицеринном, тушью, мышьяковистым натром (то-есть, веществами, вызывающими и не вызывающими местных воспалительных явлений) ему не удавалось последующим внутривенным введением активного фильтрата вызвать на этих участках положительный феномен. Грация и Липц сообщили, что им удалось подготовить кожу и получить на этом участке положительный феномен, применяя растительный токсин—рицин. Последующими проверочными испытаниями других авторов эти данные не были подтверждены. В новейшее время на возможность подготовки кожи веществами и немикробного происхождения указывает Bordet. Мы повторили этот опыт в его описании.

Опыт XXV. Кролик белый, весом 1900 гр. Внутривенно кроличья сыворотка (из сыворотки сванки). Через 24 часа в то же место введено 0,5—1,0—2% пептона. Спустя 5 часов—внутривенно 1 к. с. активного фильтрата *coli*. По Bordet—

результат должен получиться положительный. Мы получили—отрицательный. Данные Bordet не подтверждались.

Исключительный интерес представляет сообщение Грациа о том, что ему удалось получить положительный феномен в саркоматозных участках у искусственно привитых свинок, после одной только разрешающей внутривенной инъекции, т. е. без предварительной подготовки. Исходя из тех соображений, что ему удалось получить феномен Шварцмана на участке кожи, подготовленном ультравирусом (вирус-вакцина), он рассуждал, что если допустить, что саркома вызывается ультравирусом, то и здесь должен получиться положительный феномен без предварительной подготовки, ибо саркоматозный участок теоретически уже является участком, подготовленным ультравирусом. Предположения его оправдались. С точки зрения терапии (о чем говорилось в I гл.) интересно здесь отметить следующее. Из 5 свинок, на которых был поставлен этот эксперимент, удалось лишь у одной проследить дальнейшую судьбу опухоли. На секции (свинка погибла на 8-й день) оказалось: в одной половине опухоли геморагии, в другой—некроз.

Если не принять во внимание сообщения Debonera, Tzorzakis и Falchetti, якобы получивших положительный феномен Шварцмана у целого ряда свинок, подготовленных стерильным жидким параформом с последующим внутривенным введением фильтрата *coli* (данные до сих пор никем не подтвержденные),—то нет еще доказательства возможности получения феномена небактериальными субстанциями.

II условие: чувствительное животное.

Наиболее подходящим для этих опытов является кролик, менее удобной—свинка. Крысы и мыши невосприимчивы. При работе с кроликами все авторы, начиная с Шварцмана, отмечают различную восприимчивость: полную резистентность в пределах 21°/о—30°/о, гиперчувствительность в пред. 10°/о—20°/о, нормочувствительность—60°/о—70°/о. Пол не играет никакой роли. Разницы нет также между домашними и дикими кроликами. Мы при наших исследованиях получили приблизительно те же результаты. В дальнейшем, когда мы вместо фильтратов *coli* начали применять для подготовки кожи микробные тела (*coli*), процент резистентных кроликов снизился почти до 0.

III условие: первичная внутрикожная инъекция (подготовит.).

В опытах Шварцмана местом подготовительной инъекции обычно являлась кожа. Какой участок для этого выбирать—безразлично. Мы испытывали разные участки и особых преимуществ в коже ушей перед другими (на что указывает Грациа)—мы не смогли отметить. Можно ли феномен Шварцмана получить в других органах? И можно ли получить генерализованный феномен? По первому вопросу имеются указания у Шварцмана, что ему удавалось получить феномен в легких и почках после соответствующей подготовки этих органов, вторым вопросом занимался Грациа. Он отмечает, что, если первую подготовительную инъекцию тоже сделать внутривенно, то после второй инъекции

получается положительный феномен в легких, почках, кишечнике, брюшной полости, зубной железе, костном мозгу и т. д. (не получается в печени, центральной нервной системе и надпочечниках). Получить же феномен при помощи одной лишь внутривенной инъекции, хотя бы 10-кратной дозы, фильтрата ему не удавалось. Эти данные Грабя и мы могли целиком воспроизвести и кроме того отметить следующий важный факт:

Опыт XXVI. Кролик серый, весом 2400 гр. Внутривенно 0,5 густой взвеси *гомогенной культуры туберкулезных палочек*—то есть, *инъекция активизирующей*. Через 24 часа внутривенно 0,5 фильтрата *coli*. Через 48 часов кролик погиб. На аутопсии: кровавистая жидкость в полости брюшины, геморагия по ходу кишечника, большие участки кровоизлияния в легких, петехиальные кровотечения в почках и т. д.

Следовательно, штамм туб. палочек, неактивный при обычном методе испытания (внутрикожном), оказался активным при внутривенном введении.

IV условие: вторичная внутривенная инъекция (разрешающая).

Последняя должна быть сделана внутривенно. В крайнем случае она может быть заменена у свинки внутрибрюшинным введением (у кролика этот метод дает слабый эффект). Но бесцельно сделать разрешающую инъекцию внутримышечно или подкожно,—феномен не получится. Более того, если II инъекцию сделать непосредственно в подготовленный участок кожи, то не только не получается феномен, но эта инъекция десенсибилизирует подготовленный участок настолько, что становится уже невозможным вызвать здесь феномен, даже после внутривенной инъекции разрешающей дозы активного фильтрата. Какое количество фильтрата должно быть введено внутривенно для получения феномена? По Шварцману—0,2 к. с. на килограмм. В действительности это не так. В зависимости от токсичности фильтрата доза может быть 0,1 и даже 0,001 Грабя).

V условие: известный промежуток времени между двумя инъекциями.

По Шварцману наилучшие результаты получаются тогда, когда II инъекция сделана через 24 часа после первой. Шести часов недостаточно, срок же в 48 часов слишком велик. Так как при всех дальнейших наших опытах мы подготовку кожи делали не фильтратом *coli*, а *бациллярной эмульсией*, то было важно выяснить, насколько данные Шварцмана являются закономерными и при этих условиях.

Опыт XXVII. Кролик серый, весом 2100 гр. Внутрикожно справа взвесь *B. coli*—слева фильтрат *coli* (0,3). Через 48 часов внутривенно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: феномен резко положительный—справа (опыт), слева—отрицательный (контроль).

Опыт XXVIII. Кролик черный, весом 1800 гр. Справа внутрикожно взвесь *B. coli*, слева фильтрат *coli*. Через 72 часа внутривенно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: феномен резко положительный справа (опыт), слева—отрицательный (контроль).

Продолжать опыты далее в этом направлении было затруднительно потому, что через 4 суток на участке, подготовленном микробными телами *coli*, часто наблюдаются самостоятельные геморагии и участки некроза и, следовательно, трудно проследить за проявлением феномена. Таким

образом, если пользоваться вместо фильтрата бациллярной эмульсией, то феномен может получиться через 48, 72 и более часов, в зависимости от того, насколько долго сохраняется вирус в коже.

После этого представлялось интересным выяснить следующий вопрос: не объясняется ли отрицательный результат с туберкулезными палочками тем обстоятельством, что последние, благодаря наличию жировоска, плохо растворяются и, следовательно, сроки, указанные Шварцманом для фильтратов, являются для туб. палочки слишком малыми?

Опыт XXIX. Кролик серый, весом 1800 гр. Взвесь туберкулезных палочек внутрикожно справа, взвесь *coli* внутрикожно слева. Через 72 часа—внутрикожно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль) феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Опыт XXX. Кролик серебристый. Вес 1800 гр. Справа внутрикожно взвесь туб. палочек. Через 3 дня слева внутрикожно взвесь *B. coli*. Еще через 3 дня (следовательно, через 6 дней после введения туб. палочек)—0,3 активного фильтрата внутрикожно. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—отрицательный.

Эти опыты дают отрицательный ответ на поставленный вопрос (конечно, в пределах приведенных сроков).

Далее было важно выяснить, можно ли вызвать феномен Шварцмана с туб. палочками, если их вводить в смеси с другими микробами, которые сами по себе тоже являются неактивными.

Опыт XXXI. Кролик темный, весом 1750 гр. Справа сверху (участ. I) смесь туберкулезных палочек + стафилококковая культура (участок I), снизу (справа же) смесь туб. палочек + дрожжи (уч. II). Слева—взвесь *B. coli* (участ. III). Через 24 часа внутрикожно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: на участках I и II (опыт)—феномен отрицательный, на участке III (контроль)—положительный.

Опыт XXXII. Кролик серый, весом 1800 гр. Справа сверху (участ. I) смесь туберкулезных палочек + сарцина, снизу (уч. II) туб. палочки + *B. prodigiosus*, слева (уч. III) взвесь *B. coli*. Через 24 часа внутрикожно фильтрат *coli*. 6 часов спустя: на участках I—II (опыт)—феномен отрицательный, на уч. III (контроль)—феномен положительный.

Опыт XXXIII. Кролик темный, весом 1800 гр. Справа сверху (уч. I) смесь туберк. палочек + „синие палочки“—*H₂*, снизу (уч. II) „синие палочки“ + сарцина. Слева (уч. III)—взвесь *coli*. Через 24 часа внутрикожно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя на участках I и II (опыт)—феномен отрицательный, на участке III (контроль)—феномен положительный.

Эти опыты показывают, что комбинация различных микроорганизмов, из которых каждый является неактивным по Шварцману, не влияет на конечный результат опыта в смысле получения положительного феномена.

Каков будет феномен Шварцмана, если для подготовки кожи комбинировать туберкулезную палочку (микроорганизм неактивный) с *B. coli* (микроб активный)? Эти опыты дали исключительно важные данные в смысле патогенеза местных туберкулезных поражений.

Опыт XXXIV. Кролик серый, вес 1640 гр. Справа внутрикожно смесь туб. палочек (*t. humanus*) + *B. coli*, слева такой же густоты одна взвесь *B. coli*. Через 24 часа внутрикожно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя—слева феномен положительный (контроль), справа (опыт)—резко положительный (уже намечается трещина кожи).

Опыт XXXV. Кролик серый, вес 1800 гр. Справа внутрикожно смесь туб. палочек (*t. gallinaceus*) + *B. coli*, слева—такой же густоты взвесь одних *B. coli*. Через 24 часа внутрикожно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—резко положительный.

Опыт XXXVI. Кролик черный, весом 1650 гр. Справа взвесь туб. палочек (*t. bovinus*) + *B. coli*, слева внутрикожно такой же густоты взвесь одних *B. coli*. Через 24 часа внутривенно 0,3 активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя: слева (контроль)—феномен положительный, справа (опыт)—резко положительный.

Таким образом, опыты с 3 штаммами туб. палочек (*t. humanus*, *galinaceus* и *bovinus*) обнаружили, что прибавление их к *B. coli* обусловило резкое усиление феномена. Но не только в этом интерес опытов. Оказалось, что через 2 недели, когда феномен Шварцмана уже отзвучал, у некоторых подопытных кроликов (опыты типа XXXIV, XXXV и XXXVI) на соответствующих участках инъекций развился типичный кожный туберкулез (типа волчанки). Если иметь в виду, что экспериментальные попытки вызвать кожный туберкулез типа волчанки обычно кончались неудачно, то станет понятным, насколько эти опыты демонстративно показывают роль местной неспецифической аллергии для возникновения тех или иных локальных туберкулезных поражений, патогенез которых был неизвестен. Полученный кожный туберкулез с течением времени угасает, и мыслится, что, если бы местная аллергия, его обуславлившая, существовала долго,—возможно, существовала бы долго и кожный ТБС. Следовательно, роль неспецифической общей аллергии организма в деле поддержания неугасающих кожных (или других местных) туберкулезных поражений—более чем вероятна (по мере накопления опытного материала этот вопрос будет освещен более подробно).

Еще один вопрос представлялось необходимым выяснить, это вопрос о взаимоотношении между феноменом бактериофагии и феноменом Шварцмана.

Опыт XLXVII. К 8-часовой бульонной культуре *B. coli* (уже достаточно мутной) добавлялся вирулентный бактериофаг. Через 6 часов—полный лизис и просветление среды. Лизированная культура в количестве 0,3 к. с. введена кролику внутрикожно. Через 24 часа—0,3 к. с. активного фильтрата *coli* внутривенно. 6 часов спустя—положительный феномен Шварцмана. Вспомогательным, что на этом участке несравненно долее не появлялась в дальнейшем растительность. В остальном феномен протекал вполне нормально.

Опыт XLXVIII. Слабо мутная бульонная культура стафилококка лизирована активным стафилококковым бактериофагом. 0,5 лизированной прозрачной культуры введено кролику внутрикожно. Через 24 часа внутривенно 0,3 к. с. активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя—феномен отрицательный.

Таким образом, если микроорганизм является сам по себе активным в смысле Шварцмана, то и его лизат тоже активен (*coli*); если исходная культура неактивна, то и лизат (стафилококк) неактивен.

Дальнейший опыт выявил следующий факт:

Опыт XXXIX. К 10 к. с. молодой бульонной культуры стафилококка добавлен активный бактериофаг. После полного лизиса, культура (просветленная) профильтрована через свечу Шамберлана, и фильтрат розлит в 3 пробирки. Все 3 пробирки оставлены в термостате при 37°. Через 4 суток в двух из них появилась легкая муть, которая усилилась к следующему дню. Возникла, следовательно, вторичная культура. 0,5 этой вторичной культуры введено внутрикожно кролику. Через 24 часа внутривенно 0,5 к. с. активного фильтрата *coli*. 6 часов спустя—феномен положительный.

Этот опыт показывает, что в процессе диссоциации микробов под влиянием бактериофагии могут возникнуть варианты даже у микроорганизмов, считавшихся до сих пор неактивными (стафилококк), которые дают в опытах классический феномен Шварцмана. Принимая во

внимание исключительное распространение феномена бактериофагии и его значение в изменчивости микроорганизмов, которая происходит в природе, можно считать, что резкое деление микроорганизмов на продуцирующих и непродуцирующих токсические субстанции—едва ли оправдывается.

Не затрагивая в этой статье вопросов нейтрализации феномена Шварцмана и гемолитической сыроворотками и сущности самого феномена (наши наблюдения для этого недостаточны), мы позволим себе сделать только те выводы, которые являются отчасти дополнительными к досих пор установленным:

1. Феномен Шварцмана может быть получен при помощи бактериальных тел.

2. В этом случае интервалы между двумя инъекциями, считающиеся досих пор лимитированными, значительно увеличиваются.

3. При применении бактериальных тел для подготовительных инъекций вместо соответствующих фильтратов, процент реагирующих кроликов резко повышается (на наших опытных животных почти до 0).

4. Активные субстанции Шварцмана вероятнее всего принадлежат к эндотоксинам (оговоримся, что мы не являемся сторонниками резкого противопоставления экзо-эндотоксинам).

5. Получить феномен Шварцмана с фильтратами туберкулезных культур различных типов и разновидностей (кислото- и некислотоустойчивых) на коже не удается.

6. Если сделать подготовительную инъекцию внутривенно, то туберкулезные палочки обнаруживают активность и обуславливают положительный феномен при последующей разрешающей внутривенной инъекции активного фильтрата.

7. Комбинированное сочетание микробов, не вырабатывающих токсических субстанций, не обуславливает получения положительного феномена.

8. При сочетании туберкулезной палочки с активным микроорганизмом (*B. coli*) получается резкое усиление феномена Шварцмана; в дальнейшем, после угасания феномена, в некоторых случаях на соответствующем участке развивается кожный туберкулез типа волчанки.

9. Вторичные культуры, возникающие после лизиса неходной неактивной культуры (стафилококк), соответствующим бактериофагом, оказываются активными, т. е. способными обусловить положительный феномен.

10. Глицерин в жидких средах влияет неблагоприятно на продукцию токсических субстанций Шварцмана.

11. Феномен Шварцмана дает новую трактовку патогенеза целого ряда клинических синдромов и с этой точки зрения заслуживает всестороннего изучения.

О некоторых синдромах повреждения мозгового ствола у собаки.

Профессор И. Я. Чураев.

Экспериментируя на мозговом стволе у собаки в целях получения децеребрированной ригидности, я обратил внимание на ряд других симптомов, возникающих при децеребрации и подлежащих или вместе с децереброванной ригидностью, или—в случаях высоких повреждений—без нее. Мне казалось, что описание этих симптомов, отнесенных к определенным уровням повреждения мозгового ствола, может представить интерес, так как симптоматику повреждений и заболеваний мозгового ствола, несмотря на ее богатство, все еще нельзя считать исчерпанной.

Методика.

Мною проведено 10 наблюдений на 6-ти собаках. На 3-ей и 4-ой собаках проведено по 2 операции, на 5-ой—3 операции.

Свои эксперименты я продолжаю, и на сообщаемые данные смотрю поэтому, как на предварительные.

Операции мною велись следующим образом: На расстоянии 4—5 сант. от заднего края затылочного бугра путем трепанации черепа делалось небольшое треугольное отверстие, вершина которого располагалась вперед на средней линии, а боковые стороны—симметрично по обе стороны средней линии. По рассечении твердой мозговой оболочки, в срединную борозду вводился лапчат и опускался до дна задней черепной ямки, а затем боковым движением пересекалась та или другая половина мозгового ствола.

Так как пересечение мозгового ствола производилось без контроля зрения, то не всегда повреждение оказывалось на том месте, на которое оно ориентировалось в плане операции, и поэтому в трех случаях оно оказывалось в области зрительных бугров.

Собаки трудно переносят двустороннее повреждение мозгового ствола, даже если это повреждение проводится в два приема, когда результаты первой травмы уже значительно сгладились. 2-ая собака после одновременного двустороннего повреждения погибла на третий сутки, 3-я, 4-ая и 5-ая погибли через 18—20 часов после повторной операции, сделанной им после 12-суточного интервала. От одностороннего пересечения мозгового ствола собаки оправляются через 3—4 дня, исключение составляет, однако, 6-ая собака, погибшая при одностороннем повреждении через 12 часов после операции, вследствие осложнения синдрома припадками (status epilepticus).

Процесс заживления операционной раны только у первой собаки протекал с нагноением, у остальных он шел по типу первичного натяжения.

Синдромы повреждений наблюдались у собак в течение 10—12 дней. Если собаки не погибали за этот срок, их состояние—тяжелое по внешнему выражению непосредственно после операции—значительно выравнивалось, и резко выраженные тотчас после операции расстройства оказывались в значительной степени компенсированными.

Одно из 10 наблюдений касалось (5-ая собака) результатов влияния пересечения г. muscularis бедренного нерва на мышечный тонус и коленный рефлекс.

Для наркоза использовался 2% морфия в количестве 6—10 куб. сант. в зависимости от величины животного и дополнительно—небольшое количество эфира.

Локализация повреждений. У 1-ой, 2-й, 4-й и 5-й собак повреждения оказались локализованными в области передних бугорков четверохолмия; у 4-й собаки вторая половина мозгового ствола была пересечена на уровне левого заднего бугорка; 2-й и 5-й уровни разрезов с той и другой стороны совпадают. У 3-й и 6-й собак повреждения оказались в области зрительных бугров на уровне задней стенки massae intermediae thalami; у 3-й собаки—с обеих сторон, у 6-й—с одной.

Наблюдавшиеся мною изменения касались движения глазных яблок и трофики глаза, тонуса и положения, движений и общей трофики оперированных животных.

Глазодвигательные расстройства. У 1-й, 3-й, 5-й и 6-й собак непосредственно после первой операции зрительный зор был отклонен в противоположную от повреждения сторону и книзу. У 5-й собаки, однако, на второй день после операции правый глаз занял среднее положение, а на следующий день и второй глаз занял то же положение, и в дальнейшем движения зора оказались возможными, хотя и ограниченными, только в сторону повреждения (влево) и с меньшей амплитудой для правого глаза.

Корешковые волокна п. III на той стороне оказались неповрежденными. После пересечения правой половины мозгового ствола, которым оказались поврежденными и корешковые волокна правого п. III, левый глаз отошел кнаружи, зрачок его сузился; зрачок правого глаза расширился, но положение глаза осталось прежним. У 3-й собаки после второй операции (пересечение правого зрительного бугра) левый глаз отошел кнаружи, зрачок его расширился *ad. maximum*. Аналогичное расширение зрачка в правом глазу имело место после первой операции (пересечение левого зрительного бугра).

У 2-й и 4-й собак с очагами повреждения в области передних бугорков четверохолмия непосредственно после операции имело место содружественное отклонение глазных яблок внутрь и книзу, при этом правый глаз у 4-й собаки был приведен внутрь несколько меньше, чем левый. Пересечение левой половины мозгового ствола у этой собаки не изменило на положения зора, на калибра зрачков несколько сузившихся после первой операции.

Почти в каждом случае отмечались колебания в состоянии глазных яблок в глазнице в смысле экнофтальма и экзофтальма.

Во всех случаях отмечены также трофические изменения со стороны глаз: отечность и конъюнктивит правого глаза у первых двух собак, сморщивание и инфильтрат роговицы правого глаза с последующим образованием язвы у 3-й собаки (левый глаз), сморщивание роговицы и конъюнктивит у 4-й и 5-й собак, сморщивание роговицы с язвенным западением ее поверхности у 6-й собаки (с очагом в правом зрительном бугре).

Сморщивание роговицы, ее инфильтрация и язвенные западения, как правило, располагаются на роговице в пункте у „3-х часов“, при этом их можно констатировать уже через $\frac{1}{2}$ часа после операции. Особенно демонстративны эти изменения были у 6-й собаки с очагом повреждения в области правого зрительного бугра; сморщивание оказалось на роговице обоих глаз, а в правом глазу на ее поверхности отмечалось, кроме того, видимое простым глазом западение.

Подытоживая изменения в движениях глазных яблок, приходится отметить:

1. Отклонение зора в противоположную поврежденную сторону отмечается как при очагах в области переднего четверохолмия (1-я, 3-я собаки), так и при очагах в области зрительного бугра (3-я и 6-я собаки).

2. Отклонение зора внутрь при очагах в области передних бугров четверохолмия (2-я и 4-я собаки) представляет теоретический интерес, а сопоставление обоих случаев говорит, как будто, за преимущественное значение для возникновения расстройства повреждений правой половины.

3. В области переднего четверохолмия и зрительных бугров повреждаются нервные механизмы, регулирующие трофику роговицы.

4. Неодинаковое внешнее выражение глазодвигательных расстройств и, в частности, своеобразное течение этих расстройств у 5-й собаки может объясняться несовпадением уровней повреждений и включением, благодаря этому, дополнительных факторов, влияющих на состояние расстройств.

Мышечный тонус и положение оперированных животных. Децеребрированная ригидность при одностороннем повреждении мозгового ствола мною наблюдалась лишь у 1-й и 3-й собак с очагами в области передних бугорков четверохолмия. Обе задние конечности представлялись удлиненными, но гипергония *m. quadriceps* и *m. triceps surae* сильнее были выражены на стороне повреждения.

В передних конечностях некоторая гипертония разгибателя в локтевом суставе отмечалась на противоположной повреждению стороне, тогда как на стороне повреждения удавалось отметить повышение тонуса сгибателей в локтевом суставе. Своеобразное течение децеребрированная ригидность имела у 5-й собаки. Непосредственно после операции удлинением с гипертонизированной мускулатурой были передние конечности, и лишь после третьего дня распределение тонуса приняло вышеописанный тип.

Не получена децеребрированная ригидность у 4-й собаки с очагом повреждения в той же области, что и у предыдущих собак.

Наиболее существенной разницей в положении разреза у этой собаки по сравнению с 1-й и 5-й является неполнота пересечения мозговой ножки.

У 3-й собаки с повреждением в области зрительного бугра задние конечности имели значительную гипертонию сгибателей и приводящих мышц. В передних конечностях повышенный тонус отмечался тоже в сгибателях, но в более слабой степени; на стороне противоположной повреждению тонус был выше, чем на стороне повреждения.

У 2-й и 6-й собак определенных данных относительно состояния тонуса — в виду краткости срока наблюдения — получить не удалось.

В положении всех собак после операции отмечается одна общая закономерность: свободно вытянутыми они могли лежать только на противоположной повреждению стороне. Положенные на стороны повреждения, собаки стремятся поднять и повернуть голову и переднюю часть туловища в противоположную от повреждения сторону, стремятся свернуться в „клубок“.

Данные, полученные относительно мышечного тонуса и положения животных после операции, могут быть сформулированы следующим образом:

1. Децеребрированная ригидность при односторонних повреждениях мозгового ствола может быть получена не во всех случаях, а сопоставление их говорит, как будто, за значение для ее возникновения перерезки латеральных отделов мозговой ножки и мозгового ствола.

2. Наибольшая гипертония разгибателей локализуется в задних конечностях на стороне повреждения, а в передних — на стороне противоположной повреждению, имея однако преимущественный акцент на задних конечностях.

3. Повреждение задних отделов зрительного бугра не дает децеребрированной ригидности.

4. Оперированная собака на стороне повреждения не лежит в вытянутом положении, а стремится свернуться „в клубок“ с поворотом в сторону от повреждения.

Двигательные расстройства гиперкинезы У всех собак, за исключением 4-й, отмечались гиперкинетические явления. У 1-й и 3-й собак гиперкинез был синхроничен с дыханием и состоял в одновременном каудальном сгибании передних конечностей в плечевых суставах и общем удлинении задних конечностей с ротацией их наружу.

При пальпации мышц, участвующих в гиперкинезе, можно было отмечать волнообразный характер нарастания мышечного тонуса вместе с дыханием и его возвращение к исходному положению при акте выдыхания.

В часы вечерних наблюдений мне не раз удавалось констатировать отсутствие гиперкинеза. У второй собаки тот же гиперкинез не был синхроничен с актом дыхания. А у 3-й он в качестве двигательного эффекта имел не удлинение задних конечностей, а их укорочение (при имевшейся в этом случае гипертония сгибателей), и на третий день исчез. На 7-ой день после операции эта собака дала приступы дрожания головы, наблюдавшиеся как лично мною, так и порсиналом. Приступы состояли из чередования дрожательных движений бокового и нижне-верхнего направления и по внешнему выражению очень близко напоминали соот-

ветствующий тремор у человека (очаг повреждения—задний отдел зрительного бугра). У 2-й собаки кроме гиперкинеза в конечностях имелась клоническая судорога мышц, опускающих нижнюю челюсть. Судорога носила ритмический характер, не совпадала с дыханием и гиперкинезом в конечностях, и могла быть получена рефлекторно при поколачивании пальцем по верхней челюсти у ротового отверстия (очаг повреждения в области передних бугорков четверохолмия). Судорожные открывания рта сопровождалось звуком, что делало весь гиперкинез в целом очень близко напоминающим нормальное хватательное ротовое движение, которым собака пытается поймать беспокоящее ее насекомое.

У 5-й собаки в 1-й и 2-й день после операции можно было отметить одиночные содружественные движения в правых конечностях (очаг—на уровне левого переднего бугорка четверохолмия) в связи с реакцией звуками и стуками. Так как в эти дни в передних конечностях у собаки преобладал тонус разгибателей, а в задних конечностях—тонус сгибателей, то двигательным эффектом было разгибание правой передней и сгибание правой задней конечности.

Совершенно изолированно стояли эпилептоидные припадки у 6-й собаки, давшие картину *status epilepticus* и имевшие в основе значительное повреждение заднего отдела зрительного бугра.

Походка. 1-я, 2-я и 6-я собаки не ходили.

И походке остальных трех собак, как общее явление, нужно отметить наклон в сторону, противоположную от повреждения. Маневренные движения в противоположную от повреждения сторону особенно были выражены у 3-й собаки с очагом в зрительном бугре и имели в различные моменты наблюдения неодинаковое выражение. В первые дни после операции собака могла ходить только по кругу. На 8-й день—она при ходьбе около стола делала круги только на поворотах; к концу наблюдения она могла уже сохранять направление в круговые движения повторяла лишь изредка.

Другие изменения походки выражались наклонностью к перекрещиванию задних и передних конечностей, спастичностью. На походке видимым образом отражались неправильные положения зрения: собаки шли часто мимо цели, не сразу находили пищу (3-я и 5-я собаки).

У 3-й собаки—на стороне повреждения (левый зрительный бугор), у 4-й—на противоположной повреждению (правый передний бугорок четверохолмия) отмечались вялые парезы движений лапок, при ходьбе сказывавшиеся тем, что они подгибались, и собака шла опираясь на тыл лапки.

3-я собака, кроме того, при ходьбе выкидывала вперед ногу с паретической лапкой больше, чем в норме.

Отмеченные в области движений изменения можно резюмировать в следующих положениях:

1. Повреждения мозгового ствола в области передних бугорков четверохолмия и зрительных бугров высвобождают ряд гиперкинезов как синхроничных с дыханием, так и несинхроничных.
2. По характеру внешнего выражения они могут быть то клоническими, то стоять ближе к атегивному типу.
3. Клоническая судорога мышц, опускающих нижнюю челюсть у 2-й собаки, выявлявшаяся не только спонтанно, но и рефлекторно, при наличии двустороннего повреждения мозгового ствола в области передних бугорков четверохолмия, дает основание помещать соответствующий механизм движения в области, каудально расположенной от повреждения.
4. Представляет теоретический интерес факт тремора головы у 3-й собаки и эпилептоидные припадки у 6-й при повреждениях в задних отделах зрительных бугров.
5. Расстройства походки носят спастически-атактический характер с падениями и маневренными движениями, направленными в противоположную от повреждения сторону.

б. Заслуживают быть отмеченными вялые парезы лапок у 3-й и 4-й собак при очагах в зрительном бугре и на уровне передних бугорков четверохолмия.

Трофические изменения. О трофических изменениях роговицы мною было сказано в отделе глазодвигательных расстройств. В области головы и конечностей трофические изменения имели место только у первой собаки. Кнаружи от левой глазницы (при правом очаге в области переднего отдела переднего бугорка четверохолмия) у нее развились обширные пролежни; на тыле последнего пальца правой задней конечности и первого—левой вылезли волосы, и облысевшие места кожи воспалительно покраснели; на левой передней поверхности в области уха было такое же облысение величиной в $\frac{1}{2}$ -копеечную монету, но без воспалительных изменений кожи. К концу наблюдения собака представляла явления малярии. За время наблюдения она лежала неподвижно, давая реакцию в форме облизывания лишь на дачу пищи.

Этими данными я исчерпал свои наблюдения. Последующие наблюдения возможно внесут некоторые изменения и дополнения в сделанные обобщения, но основные факты уже и в настоящий момент можно считать определенными.

Из Лаборатории физиологии верхних дыхательных путей Казанского научно-исследовательского института теоретич. и клинической медицины (директор проф. В. К. Трутнев, консультант проф. Викторова).

О всасывающей способности слизистой носа при разных типах дыхания.

Проф. В. К. Трутнев и В. В. Громов.

Многочисленные работы школы проф. Цытовича, физиологической лаборатории проф. Викторова и клиники проф. Трутнева с выведением из организма красящих веществ при различных типах дыхания показали, что при ротовом и трахеальном дыхании красящие вещества задерживаются гораздо дольше и распределяются в тканях иначе, чем при носовом (Бурков, Великоруссова, Карпова, Кочурова и Савельев, Круглов и Чуднососов, Урбах, Истребов). Объясняется это тем, что движение внутриканевой жидкости, омывающей тканевые клетки, при ротовом дыхании происходит медленнее. Последнее отражается на питании клеток, их обмене, что в свою очередь сопровождается изменением их нормального состояния, конституции каждой из них в отдельности и всего организма в целом (Цытович).

Движение внутриканевой жидкости обуславливается, в числе прочих причин, устанавливающимися в полости носа, носоглотки, трахей и бронхов отрицательным давлением при вдохе и положительным при выдохе. При носовом дыхании разница давлений при вдохе и выдохе наибольшая, при ротовом же и трахеальном часть дыхательной трубки лишается упомянутой разницы давлений и движение внутриканевой жидкости лишается в этом случае одного из могучих своих двигателей.

С другой стороны, можно предположить, что известную роль играет здесь и сосудистая система носа, регулируемая нервным компонентом, деятельность которого при выключении носового дыхания нарушается (Соколов).

Вполне естественно ожидать, что присущая слизистой оболочке полости носа выделительная и всасывательная функция при нарушении носового дыхания изменяется. Последняя, к сожалению, и в нормальном состоянии недостаточно изучена. В доступной нам литературе мы нашли лишь указания Арутюнова, который вводил в нос тампон с 10% водным раствором и через 15—30' определял его в моче. Подобные же результаты получал он при введении в нос тампона с 10% раствором салицилового натрия, появившегося в моче при нормальной слизистой оболочке через $1\frac{1}{2}$ часа и при атрофическом ее состоянии через 1 час.

В настоящее время вопросу о всасывательной способности слизистой оболочки носа посвящено несколько работ из клиники проф. Грутнева в физиологической лаборатории проф. Викторова (Каторский, Лебедевский, Грутнев), проводимых вслед за нашей. Работы эти показали, что всасывающая способность изменяется под влиянием ряда лекарственных веществ и раздражения периферической нервной системы. Воздействуя на последнюю, авторы получали резкое замедление всасывания.

Опытами Бобровского установлено, что после воздействия на слизистую оболочку растворов протаргола и азотно-кислого серебра, в концентратив, обычно в ринологической практике, всасывающая способность замедляется. Последнее незначительно при воздействии протаргола (в среднем до 2') и сильное при воздействии азотно-кислого серебра (до 1 ч. 20'). Чем дольше слизистая оболочка находится в контакте с раствором упомянутых веществ, тем сильнее замедляется ее всасывательная способность.

Аналогичные опыты поставлены Соколовым с раствором хлорина, ментоловыми и щелочными каплями. Эти лекарственные вещества также оказали замедляющее действие на всасывающую способность слизистой носа. При кожаном же замедление равнялось в среднем 30', при ментоловых каплях 1 ч. 30' и при щелочных — 1 ч. 25'.

В настоящей работе мы поставили себе задачей провести ряд наблюдений над всасывательной способностью слизистой оболочки носа над различными типами дыхания. Опыты ставили на собаках.

Предварительно животное наркозировалось 1% раствором салицилового морфия в количестве пропорциональном весу животного. Некоторым, особенно, в при значительной полноте требовался единократный доз морфия, тогда как иногда и очень большие собаки крепко засыпали при относительно малых дозах. После короткого периода возбуждения животное обычно погружалось в сон и в дальнейшем уже не мешало наблюдению над ним. В состоянии сна собака приваливалась к стенке клетки, перекидываясь на спину и в таком положении до конца опыта. После этого закладывалась тампонада одной половины носа, обычно правой, заполнение ее 1% раствором метиленовой синьки. Затем вход в эту половину носа закрывался промасленным ватным тампоном. Время введения синьки отмечалось. В одних опытах собака дышала свободной носовым носом, в других случаях через рот, т. е. и вторая половина носа спереди закрывалась. Синька наливалась при этом также только в одну половину носа.

С задней тампонадой носа, особенно на первых порах, нам пришлось бороться, при чем чем мы останавливались на более или менее подходящий метод, второй впоследствии использовался Бобровским и Соколовым.

Дело в том, что анатомическое строение полости носа собак и значительной мере отличается от такового у человека. Она имеет только две развитые — верхнюю и нижнюю. Последняя представляет собой большую костную образования, покрытое слизистой оболочкой и сильно суживающее полость носа. Форма ее бывает или в виде завитка, или дребовидного разветвления. В последнем случае она состоит из многочисленных расположенных в различных плоскостях костных

пластинок, вследствие чего имеет на своей поверхности большое количество различных видов щелей.

С другой стороны, в передней части слизистой оболочки носовой перегородки находится Якобсонов орган, существующий у человека лишь в зачаточном состоянии. Упомянутые анатомические особенности носовой полости собак, вызывая значительное сужение ее, и обуславливают затруднение при производстве таких тампонад, которую мы производили следующим способом: К тонкой эластической проволоке с сливовидно утолщенным концом привязывалась прочная нитка, проволока по направлению к кончику носового изгибалась, смазывалась вазелином и в таком виде проталкивалась в глотку. Когда ее конец показывался из-за мягкого неба и становился виден через раскрытую пасть, нитка завязывалась шпигетом и вытягивалась изо рта наружу. К свободному концу ее привязывался ватный тампон, густо промазанный вазелином. Потягиванием за проволоку и нитку тампон выводился в носоглотку и там фиксировался. В некоторых случаях введение тампона в нужное для нас положение приходилось содействовать через мягкое небо пальцем. При продолжении проволоки по нижнему носовому ходу мы подпалали иногда в каких-то слепо оканчивающихся мешках, видимо, клетки решетчатого лабиринта, получалось потрескивание, протекание, приходилось проволоку извлекать обратно и прекращать опыт. Другое затруднение было в том, что иногда мы не могли точно соразмерить величину тампона с ростом собаки, и были вынуждены тампон вынимать и заменять другим, более подходящим. С этой целью к тампону прикреплялась нитка, конец которой выводился через рот наружу и к тампону прикреплялась нитка, конец которой выводился через рот наружу и брался на зажим. В дальнейшем эти технические затруднения, на которые подчас уходило порядочно времени, были почти полностью устранены. Включение из акта дыхания соответствующей половины носа проверялось поднесением к переднему отверстию ее хлопьей ваты. По наличию или отсутствию движения их мы судили о правильности или неправильности тампонады. После введения в нос синьки и закрытия входа в нос осматривалась задняя стенка глотки. При недостаточности тампонады синька могла проходить иногда и быть видна через пасть. О всасывательной способности слизистой носа судили по моменту появления синьки в моче.

Не имея возможности получать последнюю посредством катетеризации мочевого пузыря, мы вслед за упомянутыми манипуляциями тотчас переходили к его вскрытию. На протяжении 4—5 см. по средней линии расщелилась передняя брюшная стенка, открывался мочевой пузырь, отщипывался наружу, в окрестности предполагаемого разреза стенки пузыря накладывался затем кистеобразный шов, продолжалось отверстие и полость пузыря около $\frac{1}{2}$ см. в диаметре, в последнее вставлялась с расширенным концом стеклянная трубка, кистевый шов затягивался, брюшная стенка зашивалась. На свободный конец стеклянной трубки надевалась резиновая, снабженная зажимом Мора. Последнее обстоятельство позволяло моче задерживаться в пузыре по мере ее отделения, и при этом можно было получить ее по мере надобности. Каждые 10—15', а первые часы каждые 5', моча бралась в отдельную пробирку. Так проделывалось в течение нескольких часов до момента полного исхода, констатируемого в нескольких порциях подряд появления синьки, а затем на утро следующего дня. Все порции мочи сохранялись и на другой день появления синьки, осматривались для более точного определения момента появления синьки, так как наличие ее к этому времени становилось более заметным. В первых порциях мочи, когда количество синьки было очень незначительно, можно было заметить на поверхности ее лишь пасыщенное кольцо. В последующих порциях все содержимое пробирки принимало специфический оттенок.

Обычно утром следующего дня животное убивалось, иногда умерало само. После этого производилось вскрытие и осмотр полости носа, глотки, пищевода и желудка с целью исключения возможности всасывания синьки

с других мест слизистой оболочки, что могло иметь место, если тампонада была неполная и краска затекала в глотку и желудок. Ни в одном из опытов следов синьки в упомянутых отделах обнаружено не было.

Всего опытов при носовом и ротовом дыхании поставлено 22. Полученные результаты приведены в таблицах 1 и 2. Как видно из последних, в первой группе опытов (10), поставленных при носовом дыхании, появление синьки в моче происходит в большинстве случаев в начале второго часа, в среднем через 1 ч. 15' от момента введения ее в полость носа. Исключение составляет опыт № 1, в котором в течение 24 часов синьки обнаружено в моче не было. От чего зависит подобное явление трудно объяснить. Нам кажется, что вернее всего выделение синьки было слабо выражено, глаз наш еще плохо ориентировался в цветах, и момент появления ее мы пропустили. Собака эта, к сожалению, не была вскрыта, потому объяснить отмеченное явление за счет каких-либо патолого-анатомических изменений слизистой оболочки носа, затрудняющих всасывание, мы не можем.

При вычислении среднего промежутка времени появления синьки в моче опыт № 1 во внимание не принят. Во всех остальных опытах этот промежуток был довольно постоянен (табл. 1) и колебания незначительны.

Количество поступающей в мочу синьки в большинстве случаев было однородно. Кроме упомянутого опыта № 1, в котором мы вовсе не обнаружили синьки, в одном случае (№ 6) окраска мочи была резко выражена, в остальных — в средней степени. В отдельных порциях у одной и той же собаки окраска мочи была неодинакова. В первых двух на поверхности мочи, обычно, можно было заметить лишь насыщенное кольцо, с третьей порции уже вся моча принимала специфический оттенок, который в последующих порциях заметно усиливался, а с пятой — шестой начинал уменьшаться. Установить момент окончания выделения синьки удалось далеко не во всех случаях. Наибольшее выделение наблюдалось в опыте № 3, продолжаясь 25 ч. 5'.

Что касается группы опытов с ротовым дыханием, то появление синьки здесь в большинстве случаев происходит к концу второго часа, обнаруживаясь в среднем через 1 ч. 42' от момента введения. Замедленное всасывания при ротовом дыхании следует объяснить застойными явлениями в носу, что постоянно наблюдается при нарушении носового дыхания и подтверждается графически изменением объема носовой полости (Громов).

В опыте № 11 появление синьки отмечено через 9 ч. 50'. Причину столь позднего выделения, резко отличающегося от всех прочих опытов, мы не знаем. В виду сильного отличия от всех остальных опытов с ротовым дыханием при вычислении среднего промежутка времени мы его не включили. Как видно из табл. 2, момент выделения синьки во всех случаях очень сходен, и колебания происходят в узких пределах. Количество выделяющейся синьки в отдельных опытах неодинаково: в одном случае моча была резко окрашена (№ 12), в девяти — в средней степени и в двух случаях (№№ 11 и 18) — слабо.

Все вышеуказанное можно резюмировать следующим образом:

1. Слизистая оболочка носовой полости обладает значительной всасывающей способностью.

2. Тип дыхания сказывается на всасывающей способности слизистой носа.

3. При носовом дыхании всасывание происходит быстрее, при ротовом — медленнее.

Таблица 1.

№№ по пор.	Характеристика животного	Время введения сынья	Время появления сыньки в моче	Промежуток времени от введения до появления сыньки	Степень окраски мочи
1	Самец черный, вес 4,800 .	10ч.15'	сынька	не появилась	Средняя
2	Самец рыжий, вес 5,100 .	10ч.25'	11ч.25'	1 час	
3	Самка черная, вес 5,200 .	10ч.50'	11ч.55'	1 ч. 5'	
4	Самец черный, вес 11,100 .	10ч.45'	12ч.20'	1 ч. 35'	"
5	Самка пестрая, вес 5,200 .	10ч. 0'	11ч.25'	1 ч. 25'	"
6	Самка рыжая, вес 5,300 .	10ч.10'	11ч.25'	1 ч. 15'	Резко выраженная
7	Самец черный, вес 4,900 .	10ч.20'	11ч.30'	1 ч. 10'	Средняя
8	Самец черный, вес 5,600 .	11ч. —	12ч.15'	1 ч. 15'	"
19	Самец черный, вес 6,700 .	10ч.20'	11ч.30'	1 ч. 10'	"
20	Самка серая, вес 4,650 .	10 ч. 5'	11ч.25'	1 ч. 20'	"

Таблица 2.

№№ по пор.	Характеристика животного	Время введения сынья	Время появления сыньки в моче	Промежуток времени от введения до появления сыньки	Степень окраски мочи
9	Самец черный, вес 3,200 .	10ч.55'	13 ч.	2 ч. 5'	Средняя
10	Самец рыжий, вес 4,950 .	11ч.15'	12ч.45'	1 ч. 30'	
11	Самка рыжая, вес 4,200 .	10ч.10'	20 ч.	9 ч. 50'	Слабая
12	Самец черный, вес 4,800 .	11ч.35'	13 ч. 5'	1 ч. 30'	Резко выраженная
13	Самец пестрый, вес 5,600 .	11 ч. 5'	13 ч.	1 ч. 55'	Средняя
14	Самец черный, вес 11,200 .	10ч.45'	12ч.25'	1 ч. 40'	"
15	Самец белый, вес 8,300 .	10ч.30'	12ч.10'	1 ч. 40'	"
16	Самец черный, вес 6,200 .	11 ч.	12ч.45'	1 ч. 45'	"
17	Самец черный, вес 5,800 .	10 ч.	11ч.35'	1 ч. 35'	"
18	Самец черный, вес 4,900 .	10ч.20'	12 ч.	1 ч. 40'	Слабая
21	Самка белая, вес 4,800 .	10 ч.5'	11ч.50'	1 ч. 45'	Средняя
22	Самка рыжая, вес 7,300 .	10ч.15'	11ч.55'	1 ч. 40'	"

Отдел III. Из практики.

Из Хирургической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор кл-ки проф. В. Л. Боголюбов).

Случай вывиха в Лисфранковом сочленении.

Ординатор Д. П. Медведев.

Вывихи в Лисфранковом сочленении—явление довольно редкое. Доступна нам литература, посвященная этому вопросу, насчитывает лишь единичные случаи такого вывиха, а некоторые авторы при разборе травматических повреждений изолированного вывиха отдельных плюсневых костей совсем не упоминают, напр., отсутствует описание подобных вывихов в статистике Кропфейна, или же упоминают о них—как об эксквизитных случаях. Лежар в примечании в своей книге (1933 г.)—„Неотложн. хирургия“ пишет, что существует только один пример, да и то не точный, полного вывиха в Лисфранковом суставе кнугри. Леворман собрал 58 случаев. Остальные же авторы разбирают единичные случаи из своей практики. Наш случай также является первым за двенадцатилетнее существование клиники.

Редкость подобного вида травмы и трудность распознавания создают легкую возможность ошибки и принятия такого вывиха за простой ушиб, растяжение или перелом. Отсюда—позначение неправильного лечения, которое поведет больного к инвалидности.

Все это побудило нас поделиться на страницах печати разбором данного вида травмы.

Механизм происхождения вывиха в Лисфранковом сочленении и клиническую картину этих случаев легче всего представить себе после краткого обзора анатомии костей и связочного аппарата, образующих это сочленение.

Как известно, предплюсно-плюсневое сочленение (articulatio farso metatarsalis) представляет собою сложный сустав, а различные отделы его являются в общем амфиартрозами, т. е. представляют собою тугие, весьма мало подвижные суставы.

Весь сустав в целом образуется за счет основания плюсневых костей с дистального конца и предплюсневых (трех клиновидных и кубовидной)—с проксимального. Основания первых трех плюсневых костей сочленяются с соответствующими клиновидными костями, а 4-я и 5-я плюсневые кости—с кубовидной, образуя изломанную сочленовную линию Лисфранка.

Связочный аппарат состоит из трех отдельных сумочных связок. Вспомогательные связи составляются из крепких фиброзных волокон на тыле и на подошве, которые носят название по костям, к коим прикрепляются. Подошвенные связи вообще крепче тыльных, а между клиновидными и плюсневыми костями находятся добавочные связочные пучки (ligamenti plantaris), которые носят название ключа Лисфранка. Основания плюсневых костей удерживаются во взаимном соприкосновении посредством тыльных и подошвенных ligamenta basium transversalia.

Стопа в целом представляет схематически двухчленный рычаг, точка фиксации которого находится в вилке, составляемой наружной и внутренней ледыжками, а точками приложения сил—бугор пяточной кости и головки плюсневых костей (Брандис).

Подвижность в Лисфранковом суставе, как вообще в сложном суставе, весьма ничтожна и вывихи этих суставов являются редкостью. Они возникают почти всегда только под действием прямого насилия.

Благодаря сложному устройству Лисфранковского сочленения, вывихи его сопровождаются разрывом большого количества связок и сосудов, отчего нарушается не только функция, но и питание, в отличие от вывихов в шаровидных или блоковидных суставах.

Вывихи в Лисфранковом сочленении могут быть самые разнообразные. Колчан (1910 г.) описал вывих первой плюсневой кости книзу. Волкович—приводит случай, описанный (1925 г.) Франсесconi, вывих всех плюсневых костей вверх и наружу; в случае Морозовой (1925 г.) такой же вывих; Коспарьянц (1929 г.) описал вывих первой плюсневой кости вверх; Блюменталь (1927 г.) указывает на застарелый вывих с переломами 4-х плюсневых костей. В большом материале вывихов у Magnus'a (1926 г.) были случаи, где вывихивались в Лисфранковом сочленении только три срединные плюсневые кости (Волкович).

Как видно из приведенных случаев, могут быть изолированные вывихи одной плюсневой кости в ту или другую сторону или нескольких сразу вверх, книзу, наружу и внутри.

Одновременные переломы отдельных костей этого сустава являются довольно частыми спутниками подобной травмы.

Распознавание вывихов в Лисфранковом суставе, как вообще в сложных суставах, задача довольно нелегкая и подчас почти невозможная. Отдельные формы вывиха в этом суставе могут быть распознаны только после тщательного, глубокого анализа клинической картины и рентгеновского исследования.

При вывихе одной или нескольких плюсневых костей в сторону, поврежденная стопа по сравнению со здоровой будет шире, и между разошедшимися плюсневыми костями будет прощупываться широкий промежуток (щель), которая быстро заполнится кровью—вследствие разрыва сосудов на месте травмы.

При вывихе всех плюсневых костей внутри или наружу получится искривление стопы в сторону вывиха. При вывихе вверх или книзу—будут прощупываться на тыле стопы основания плюсневых костей, если вывих вверх, или выступы предплюсневых костей, если вывих книзу, и в обоих случаях получится уплощение подошвы.

Дифференцировать вывих в Лисфранковом сочленении следует между ушибом, растяжением связок и переломом. При простом ушибе деформация стопы не будет и будут возможны пассивные движения с меньшими болями и небольшое кровоизлияние; при растяжении связок—более сильные боли, пассивные движения менее возможны; при переломах будет обнаруживаться болевая точка и крепитация отломков. Следует иметь ввиду еще вывих в Шопартовском сочленении.

На практике все перечисленные признаки бывают настолько запутаны, что из затруднительного положения практического врача может вывести только рентгеновское исследование.

Механизм происхождения вывиха в Лисфранковом суставе в каждом отдельном случае может быть различен, примером чего служит наш случай.

Больной, инженер И., 32 лет, поступил в клинику по поводу травмы левой стопы.

Будучи в командировке, больной спал на сеновале, и среди ночи вдруг его разбудили. Слезая с сеновала по лестнице, он прыгнул с высоты одного метра на вымощенную камнями землю. Когда он коснулся ногами земли, почувствовал сильную боль в левой стопе и, потеряв равновесие, упал. Из-за боли в стопе он поднялся на ноги, уже опираясь на ступеньки лестницы, и наступить на левую ногу больше не смог.

В тот же день (8 июля) он был доставлен в клинику.

Status praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения, средней упитанности, каких-либо патологических отклонений со стороны общего *habitus* и костно-мышечной системы не обнаружено, за исключением поврежденной ноги. Левая стопа отека, уплощена и распирена по сравнению со здоровой на 3 см. Разлитые подкожные кровоизлияния, особенно по бокам Ахиллового сухожилия и медиальной и латеральной поверхности стопы. При пальпации гыла стопы, подошвы и наружного края ее ощущается болезненность, медиальный край безболезненный. Прощупывается широкий промежуток между 1-й и 2-й плюсневыми костями. Активные и пассивные движения в голеностопном суставе и пальцах сохранены, но болезненны.

Предположительный диагноз: вывих 4-х наружных плюсневых костей подтвердился на рентгеновском снимке. (См. рис. 1).

В тот же день (8/VII с/г) под общим наркозом произведено выправление: вытяжение стопы по продольной оси и приведение костей на место. В момент выправления получился характерный звук от вхождения на прежнее место суставных поверхностей. Наложена на подошву стопы шинная фанерная повязка и картонные желобоватые лонгетки по обоим краям стопы.

31/VII снята повязка. Деформация не отмечается. Повторный рентгеновский снимок дал нормальные соотношения костей в Лисфранковом сочленении (См. рис. 2).

1 августа, по настойчивой просьбе, больной выписан. Ходит прихрамывая. Предложено дома делать ванны, массаж и активные движения во всех суставах ноги.

10/VIII—больной показан. На левую ногу наступает свободно.

Механизм происхождения вывиха в Лисфранковом сочленении не вполне ясен. При разборе латературы мы не встретили описания его.

В нашем случае он нам представляется следующим образом: Прыжок сделан на неровную поверхность и основаниями плюсневых костей попал на каменный выступ. Для сохранения равновесия, до сих пор бездействовавший связочно-мышечный аппарат стопы получил сверхфизиологическую нагрузку, в результате чего получился перегиб в Лисфранковом сочленении в тыльную сторону; это и вызвало разрыв более мощных связок с подошвенной стороны. Благодаря разрыву подошвенных связок стопа приняла положение пронации (защитный рефлекс), а противодействующий толчок со стороны того же каменного выступа послужил причиной разрыва более слабых тыльных связок. Сокращение мышц, особенно—*m. peroneus brevis*, послужило толчком для резкого смещения плюсневых костей кнаружи. Первая же плюсневая кость удержалась на прежнем месте благодаря наличию мощных сухожилий с медиальной стороны *m. tibialis anterior*—с латеральной *m. peroneus longus*, прикрепляющихся к основанию первой плюсневой кости.

Диагностика вывихов в Лисфранковом сочленении должна преследовать возможно раннее распознавание и последующее немедленное вправление под общим наркозом.

Накладывание по краям желобоватых лангеток считаем необходимым, т. е. без них, вследствие сильной тяги мышц, получится рецидив вывиха. Лангетки накладывать нецели на дно.

На основании данного случая не представляется возможным делать каких-либо выводов, но в практике своей хирург при травме стопы не должен забывать о возможности возникновения вывиха и Лисфранковом суставе. Только тщательный анализ клинической картины, подтвержденный рентгеновским снимком, поможет делу быстрого восстановления трудоспособности у больного.

Из Кожно-венерической клиники Государств. и-та для усоверш. врачей им. Ленина в Казани (директор проф. Я. Д. Печников).

Случай „cancer en cuirasse“.

Старш. ассистент М. И. Миркин.

Статистические данные раковых новообразований указывают на сравнительную редкость метастазов рака в коже. Redlich на 496 случаев раковых новообразований имел 2 случая такого метастаза, а Krasting на 12730 случаев метастатических опухолей отметил только в 2-х случаях. (Цитирую эти данные по работе Я. Д. Печникова (Русский Вестник Дерм. 1927 г. № 1). Таковы же данные и других авторов (Heinmann, Kitain). Случай же, когда вторичный рак кожи развивается при раке груди, встречается еще реже и не входит в вышеприведенную статистику. Их опубликовали в иностранной литературе Kayser, Neustadt и Poliser, а в самое последнее время Arzt. Эта исключительная редкость такой формы кожного рака дает нам право привести наблюдавшийся нами в клинике случай.

Больная Б-ва, фельдшерница-акушерка, 48 лет, поступила в клинику в январе 1930 года. Б-ая среднего роста, правильного телосложения, умеренного питания. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечено. Из расспросов о ее прошлом выяснилось, что в 1914 году болела сыпным тифом, в дальнейшем ревматизмом. Венерически болела отрицает, выкидышей не было. Отец был алкоголиком, мать здорова. Сестра матери умерла от рака матки. В начале 1928 года у больной в области левой груди появилась безболезненная опухоль величиной с голубиное яйцо. Появление этой опухоли б-ая связывала с травмой. Врач, к которому б-ая обратилась впервые в районном городе, не признал серьезности заболевания. Опухоль постепенно увеличивалась и к маю месяцу 1928 г. достигла величины куриного яйца. В таком виде врач уже признал раковый характер заболевания и предложил немедленно оперировать. Б-ая операцию откладывала, и опухоль к августу достигла величины гусиного яйца. Б-ая направилась в Казань, и 16/VI 1928 года ей была произведена операция. Рана заживала очень медленно

В мае 1929 г. б-ая вновь заметила на той же груди появление опухоли величиной с горошину и подверглась вторичной операции. Через 2 месяца после последней операции у б-ой в очень короткое время в левой половине груди под кожей появилось около 20 узелков различной величины. Ко времени пахождения б-ной в клинику болезненный процесс охватил всю левую половину груди. Кожа в этой области очень плотная, не эластична, совершенно не захватывается в складку. Цвет розоватый, местами с коричневато-фиолетовым оттенком. Под кожей прощупываются многочисленные плотные, неподвижные узлы, величиной от крупного лесного ореха до небольшой горошины. Эти узлы на ощупь несколько болезненны, кожа над ними окрашена в медно-красный цвет различных оттенков. От левого плечевого сустава книзу, дугообразно к верхней поверхности левой половины живота, тянется рубец. В средней части на своем протяжении этот рубец расширяется, кожа в этом участке значительно истончена, имеет белесоватый оттенок, а по периферии несколько пигментирована, лучистого строения. От этого атрофированного участка к средней подмышечной области тянется другой рубец, резче выраженный, чем первый, с наклоном к келовидному перерождению. Над левой ключицей прощупывается узелок, величиной с лесной орех. Такой же узелок прощупывается и под левой ключицей.

8/1 1930 года б-ой была произведена биопсия кожи пораженного участка. При микроскопическом исследовании срезов при малом увеличении бросается в глаза резкая сглаженность сосочков на всем протяжении препарата и истончение покровного эпителия. Роговой слой не изменен, местами состоит из разрыхленных, отторженных пластинок. Во всех отделах дермы и даже в подкожной клетчатке наблюдаются многочисленные очаговые скопления клеток. Численность их различна: от группы в несколько клеток до значительных скоплений, вмещающих самые причудливые очертания, и замещают собой основную соединительную ткань. При большом увеличении заметно, что истончение и сглаженность покровного эпителия идет за счет зернистого и Мальпигиева слоя. Скопления клеток в дерме и в подкожной клетчатке состоят из кубических и цилиндрических. Они однородны, имеют большое хорошо окрашенное ядро и слабо окрашенную протоплазму. Простойки между клеточными скоплениями состоят из неизменной или мало измененной соединительной ткани. Местами эти клетки располагаются тяжами и близко подходят к покровному эпителию. Полигональных клеток мы не видим. Границы между клетками выступают неясно. Митозы встречаются редко. В единичных участках наблюдается лимфатическая инфильтрация. Эндотелий лимфатических сосудов отчасти в состоянии набухания. Не трудно проследить, что распространение раковых элементов идет по лимфатическим щелям и сосудам. Нигде во всем препарате мы не видим какой-либо связи клеточных скоплений с эпидермисом. Потовые и сальные железы отсутствуют.

Переходим к разбору клинической и микроскопической картины нашего случая. Констатируем индурацию кожи почти всей области левой половины груди. Процесс образования узелков представляется для нас после изучения микроскопических препаратов в следующем виде: Из первичного очага рака грудной железы в щели соединительной ткани близ лежащих участков кожи вместе с лимфой заносятся раковые элементы. Кожа над

свежими узелками почти не изменена. По мере роста узелок начинает несколько выступать под кожей; на таких участках цвет кожи становится розоватым, темно-красным, подвижность уменьшается, кожа становится плотной. Процесс у б-ой протекал довольно быстро: та картина, которую мы описали выше, развилась в 3—4 месяца. Здесь мы имеем дело с группой новообразований злокачественного характера с быстрым разрастанием. Это одна из форм метастатического рака, расположенного в дерме и в подкожной клетчатке, резко нарушающего структуру кожи. Такая форма рака очень напоминает чрезвычайно редкое заболевание — карциноматозный инфаркт лимфатических путей (*Lymphbahnhofarkt Unna*). Последний в доступной нам литературе описан всего 4 раза. 3 случая имеются в иностранной литературе и 1 случай, наиболее рельефный, описан в нашей же клинике в 1927 году Я. Д. Печниковым. (Русский Вестн. Дерм. 1927—1).

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Учение И. П. Павлова об условных рефлексах и психопатология.

Проф. М. П. Андреев.

(Доклад на заседании Научно-медицинской ассоциации 5/XII 34 г., посвященном 85-летию юбилею акад. И. П. Павлова и 60-летию его работы).

Вопрос об отношении учения об условных рефлексах к психопатологии, при кажущейся узости его, имеет большое значение в комплексе докладов, характеризующих деятельность И. П. Павлова. Это значение проявляется в трех направлениях: 1) биографическом—в смысле оценки развития интересов и работ самого И. П. Павлова, 2) принципиально-методологическом—в разрешении проблемы отношения между психическим и физиологическим и в оценке метода условных рефлексов в этом разрешении и 3) практическом—в смысле приложений теоретических исследований И. П. Павлова к потребностям клиники.

На мою долю в общем контексте сегодняшних выступлений падает, преимущественно, последняя сторона вопроса; однако, она не отделена полностью от других сторон и поэтому мне придется касаться и их.

Прежде всего, несколько слов порядка биографического. Те широкие и блестящие достижения в области „чистой физиологии“, о которых говорил мой предшественник, проф. Д. С. Воронцов, никогда полностью не удовлетворяли И. П. Павлова, и уже с давних пор его мысль направлялась к исследованию более сложных процессов *поведения* не только животных, но и человека, при том, в наиболее трудных для изучения—патологических формах этого поведения. За последнее же время этот крен к области патологии человеческого поведения—говоря обычным языком, к психопатологии—обозначился очень отчетливо, выразившись в ряде работ по патогенезу шизофрении, истерии, паранойи, психастении. Дело началось, как известно, с изучения явлений, представляющих нормальные, но особые фазы в жизни животного и человека—явлений сна; дальше, через явления гипноза, экспериментального невроза (чему особенно содействовали наблюдения во время большого паводнения в Ленинграде), И. П. Павлов подошел уже к собственно болезненным формам, составляющим „ядро“ психиатрии.

При этом надо отметить, что в противоположность упомянутому блестящему и победоносному шествию исследований И. П. Павлова в области физиологии, здесь—при вторжении метода условных рефлексов на чуждую территорию психопатологии—учению И. П. Павлова пришлось выдержать сопротивление, то более, то менее выраженное. Если обратиться к истории этого „вторжения“,—как она отразилась в специальных съездах и литературе нашего Союза,—то можно в общих чертах отметить следующие этапы.

На психо-неврологическом съезде в Ленинграде (тогда Петербурге) в 1924 г. мы были свидетелями первой стремительной и систематической

атаки со стороны учения об условных рефлексах (во временном стратегическом объединении с рефлексологией В. М. Вехтерева—хотя и при наличии больших расхождений по многим вопросам) на широком фронте всех психологических позиций (психология, психопатология, педология); эта атака имела успех—отчасти объясняемый тем сопутствием, которое вызывала материалистически ориентированная, физиологическая трактовка проблем поведения в противовес подгнившим идеалистическим стропилам дореволюционной психологии. Однако, в дальнейшем, по мере все большего углубления в разработку *советской* психологии, строящейся на принципах диалектического материализма, постепенно все с большей отчетливостью вскрывались ошибочные, механистические установки в этих попытках чисто физиологического анализа особой категории явлений—психических, и учение об условных рефлексах в отношении к психологии и психопатологии перешло из положения насаждающей стороны в положение обороняющегося; это отчетливо проявилось на поведенческом съезде в Ленинграде в 1930 г. Эта антитеза в истории развития взаимоотношений между учением об условных рефлексах и психологическими науками привела к последнему переводу, когда страстные дебаты и полемический задор уступают свое место мирному сотрудничеству, когда становится ясным, что надо заботиться не о том, чтобы разрешать вопрос: „что на стыке физиологии и психологии относится к владениям той или другой?“, а о том, чтобы, идя с разных отправных точек к этому стыку, совместными усилиями до максимума возможной точности исследовать белые пятна около тех полюсов физиологии и психологии, через которые проходит ось вращения проблемы отношений между физическим и психическим.

Конечно, и сейчас еще имеются с той и с другой стороны учения, идущие в полемическом пылу дальше своих учителей, те „plus royalistes que le roi même“, которые представляют обычную — исторически обоснованную—нагрузку на каждом крупном учении, и сейчас еще говорят—или только думают—о сведении психического к физическому, о преимущественном праве изучения и т. д., и сейчас еще приходится слышать замечания в роде того, какое сделал в разговоре со мной один врач—академический работник: „Читали последнюю статью Павлова?—теперь Вам, психиатрам, больше нечего делать!“. Однако, все эти замечания носят характер или известной идеологической инерции, или своего рода негативизма, так же мало отражающегося на *деятельности* высказывающегося, как те угасающие бредовые идеи, которые Кречмер называл „созранияющимися для внутреннего употребления“; *практически*—уже открылась фаза совместных действий и можно производить более хладнокровный анализ и оценку положения дела;—следует рассматривать уже, как пройденный этап, принципиальные превращения не только о поглощении физиологией психологии или обратно, но и о преимуществах одной перед другой: в настоящее время можно спокойно говорить о том, что же нужного и полезного может извлечь та или другая сторона друг от друга.

С этой точки зрения мы и коснемся вопроса о взаимоотношениях между учением об условных рефлексах и психопатологией.

Область психических заболеваний представляет особо трудную главу патологии. Здесь медицина встречается с особой категорией явлений—субъективно переживаемых (чувств, ощущений, мыслей, волевых напряжений),—которые представляют качественные отличия от телесных, соматических, доступных объективному анализу, процессов жизни организма, хотя и возможных только при наличии этих соматических жизненных процессов. Общеизвестно положение о том, что эти психические явления наиболее тесно связаны с деятельностью мозга. Отсюда—понятны пути изучения этих явлений: на одном пути изучается именно качественная особенность этих явлений (их непосредственная субъективная переживаемость), на другом пути изучается их материальная—в частности мозговая—детерминированность. Ясно, что, если психические явления связаны с работой мозга, то поражение и разрушение его должно сказаться и на изменениях психической жизни. Долгое время изучение деятельности мозга и велось по линии разрушения известных отделов мозга и выяснения сопутствующих изменений. Этот метод был, по сути дела, не физиологическим—он не давал изучения работы живого мозга; по меткому выражению *Ludwig'a* изучать эту работу таким образом—то же самое, что изучать механизм часов, стреляя в них из пушки. Здесь мы имеем дело только с *последствиями грубых анатомических изменений*. Так и ставился вопрос о душевных заболеваниях: или они—последствие анатомических изменений мозга, и тогда подлежат анатомо-физиологическому анализу; или же этих стойких разрушений, изменений не имеется—и остается путь психологического толкования болезненных явлений, вне их связанности с материальным субстратом. Эта альтернативная точка зрения—державшаяся и до сих пор в представлениях многих клиницистов—была основана именно на незнании физиологии мозга, на элементарных („наивных“ по *Мопакow'y*) локализационных анатомо-физиологических представлениях. При переносе в клинику она дала себя знать в разделении заболеваний на органические (представляющие результат определенно локализованных и стойких изменений в мозгу) и функциональные (не имеющие этого анатомического субстрата, а потому нестойкие и преходящие, лежащие в области психического). Клинический опыт постепенно опровергал справедливость этого положения; в частности, накоплялось все больше и больше данных за возможность необратимых функциональных заболеваний, оставляющих после себя стойкие нарушения в психической деятельности. Объяснение этому дала именно физиология мозга (в частности, коры больших полушарий), разработанная по методу условных рефлексов: она показала, что в нервной ткани постоянно протекают процессы возбуждения и торможения, которые, во-первых, ставят отдельные отделы мозга в положение как бы временной изоляции от других не в силу разрыва анатомических связей, а в силу законов возбуждения и торможения („в коре полушарий экспериментально можно получить функциональным способом, т. е. без механического воздействия, очень ограниченный патологический пункт“—И. П. Павлов), а, с другой стороны—изменяют функциональные возможности отдела мозга или мозга в целом не только в данный момент, но и на некоторое последующее время (в этом, по И. П. Павлову, заключается „существенное отличие в новом понимании рефлекса от старого“). Таким образом получила возможность заполнить пропасть между органическим и функци-

ональным, в прежнем смысле функциональным—в конкретном физиологическом понимании. Для большего пояснения приведу несколько частных данных из учения И. П. Павлова. К пониманию и изучению „экспериментальных неврозов“ у собак И. П. Павлов подошел от изучения сна и гипноза. С точки зрения Павлова, сон представляет собою „внутреннее торможение, сплошное, распространяющееся по всей массе полушарий и спустившееся также на некоторые нижележащие отделы головного мозга“. Очевидно, можно представить себе наличие целого ряда состояний, переходных от нормального состояния возбуждений и торможений в отдельных центрах к общему разлитому торможению, т. е. сну. Возможен, таким образом, „частичный“ сон, когда заторможено большинство функций мозга, но часть сохранена. Обычная жизнь дает примеры такого частичного сна: наиболее часто указываются такие случаи, как пробуждение, крепко спящего и не реагирующего на большой шум на соседней дороге, стада овец при малейшем тревожном сигнале со стороны дежурной овцы; пробуждение усталой и не реагирующей даже на сильный шум матери при каждом шорохе спящего ребенка и т. д.; все это напоминает искусственно вызванный гипнотический сон, при котором мы имеем общее торможение, за исключением правильного восприятия слов гипнотизера и реагирования на них (так наз. „раппорт“, общение загипнотизированного с гипнотизером). Как известно из практики гипноза и как подтверждали опыты лаборатории И. П. Павлова, такой сон может быть вызван или слабыми и длительными общими раздражениями, или короткими, но сильными. При более детальном изучении гипнотических состояний И. П. Павлову удалось установить наличие при этом особых ненормальных явлений в рефлекторной деятельности мозга, которые были характерны для различных периодов этого состояния и были названы фазами: 1) тормозная фаза, когда все условные рефлексы исчезают, 2) парадоксальная, когда слабые раздражители дают сильную реакцию, а сильные—слабую, 3) уравнивательная, когда действие раздражителей равной силы уравнивается, 4) ультрапарадоксальная (тормозные сигналы дают положительный эффект) и некоторые другие.

Этим было уже положено начало изучению ненормальных, извращенных, болезненных условных рефлексов. При этом оказалось, что, во-первых, различные собаки при одних и тех же условиях воздействия на них дают различные патологические проявления, а, во-вторых, при отдельных комбинациях раздражителей (постоянное слабое, однократное сильное) различные собаки давали, как правило, патологическую реакцию, протекающую по типу упомянутых фаз.

Отсюда уже ведет масса нитей к пониманию, с одной стороны, отдельных типов реагирования, типов темперамента: появилась возможность подвести физиологические основания под стойкие особенности реагирования отдельных индивидуумов—актуальнейший вопрос современной психопатологии в учении о темпераменте, характере, психопатических личностях. С другой стороны, общие законы патологического реагирования в „экспериментальном неврозе“ собак вели к пониманию невротического состояния человека, дающего патологические реакции при тех же травмирующих и трудных ситуациях, с которыми он не справляется: кому неизвестны состояния болезненной раздражительности из-за пустяков (парадоксальная фаза) у человека, постоянно озабоченного тяжелыми

условиями жизни, или же состояние полного ступения и отсутствия реакции (тормозная фаза!) при тяжелых переживаниях. При этой физиологической трактовке невротических состояний понятны и возможность заболеваний от ничтожной причины после предшествующей „подготовки“ (ибо, ведь, предыдущие раздражения оставили следы), и стойкие заболевания после переходящих затруднений (оставление „функциональных“ следов на будущее). и капризность проявления одной и той же болезни в разные периоды: темная область неврозов (или психоневрозов), не поддававшаяся анатомическому анализу и бывшая областью психологических спекуляций, получает физиологическое освещение как в патогенезе, так и в симптоматике, и в течении. *В происхождении* этих неврозов мы должны отдавать должное *содержанию* отдельных психических переживаний и *значению* их для отдельного индивидуума, т. е. счтаться с психологическими фактами, но *механизм* их достаточно определенно выясняется физиологическим анализом; выяснение же механизма помогает овладению этим процессом или, по крайней мере, пониманию его перспектив.

Таким образом, область пограничных психопатологических состояний как острых (реактивное состояние), так подострых (невротические картины) и хронических (психопатии), представляющая наибольшую, актуальнейшую и труднейшую главу психопатологии, нашла единое, экспериментально-обоснованное, стройное определение.

Если „механика“ невроза и патологического реактивного состояния вообще так хорошо и полно освещается физиологическим анализом, то отсюда идут два пути к расширению этого толкования—по направлению к психогениям в широком смысле слова (куда неврозы входят, как часть) и к собственно психозам. Это расширение еще более объясняется той неясностью границ, которая имеется у понятий „психогения“, „невроз“, „психоз“. Условность разграничения отдельных клинических форм, отчетливо улавливаемая И. П. Павловым, привела его к возможности устанавливать общие механизмы развития патологических симптомов в различнейших формах заболеваний—от отдельных психогенов и характерологически обусловленных симптомов,—в роде чувства овладения („*le sentiment d'emprise*“ Р. Janet) до шизофрении и параной. Я не имею возможности детально рассматривать все указания и анализы И. П. Павлова в этой области и вынужден ограничиться только некоторыми отдельными моментами и общими соображениями. Мы имеем здесь, с одной стороны, прекрасные образцы физиологических подходов к таким темным и спорным вопросам, напр., вопрос о генезе паранойческих заболеваний: постепенное развитие „бредовой идеи“ (напр., о собственном величии), с течением времени захватывающей все переживания больного и в то же время не расстраивающей формально его поведения и мыслей в отдельных направлениях, удачно сопоставляется с явлением патологической функциональной изоляции отдельных пунктов (отсюда изолированность бредовой идеи, о которой я упоминал выше), развитием состояния патологической инертности в таком очаге (повышенно раздражительное состояние с ослаблением тормозной функции—отсюда неукротимое прогрессирование в развитии бредовой идеи и ее всеобъемлемость), наконец, ультрапарадоксальной фазой (см. выше), в результате которой любое воздействие на бредовую идею может дать противоположный ожи-

даемому результату. Таких примеров можно было бы привести много, и все они показывают, что истолкование механизма отдельных психопатологических симптомов в плоскости концепций И. П. Павлова может быть крайне ценным и в теоретических, и в практических вопросах. Однако, с другой стороны, надо отметить то обстоятельство, что в этом расширении физиологического толкования на все — или очень многие — психопатологические картины и формы, заключаются два скользких пункта.

Во-первых, попытка „объяснения“ фактов психопатологического порядка (особенно в области специфических пато-психологических явлений), будучи принципиально неправомерной (сведение психической специфики на физиологические механизмы) или заменяет понятную, практически ценную и соответствующую индивидуальности каждого случая психологическую трактовку явления слишком общими указаниями механизма (все конкретные переживания укладываются в комбинации процессов возбуждения и торможения) или — может быть, незаметно для себя — теряют свою физиологическую чистоту, скатываясь к одиозному психологизму, только с физиологической орнаментацией. Приведу пример из статьи И. П. Павлова: „Возьмем человека возбудимого типа... пусть в его эмоциональном (инстинктивном) фонде преобладает довольно частое стремление к превосходству; с детских лет он сильно желает выдвигаться, быть первым, вести за собой других, вызывать восхищение и т. д. Но природа не снабдила его вместе с тем никакими выдающимися талантами... и человек концентрировал свою энергию на деятельности, ему не свойственной. Нормальная действительность... отказала ему в том, к чему он стремился: не было ни влияния, ни лавров... а наоборот, заслуженный отпор и толчки. Оставалось попытаться примириться с ролью скромного труженика, т. е. затормозить свое стремление. Но, ведь, необходимого торможения не было, а эмоция неоспоримо властно требовала своего. Отсюда — сначала дальнейшие чрезвычайные, но тщетные усилия в своей неудачной профессии, или переход на другую с тем же результатом, а затем по свойству типа (сильного) уход во внутреннее удовлетворение с постоянным и ярким представлением о своих настоящих и мнимых дарованиях“ и т. д.

Во-вторых, оперирование физиолога не с общими механизмами, а с клиническими формами, ведет — и при понимании условности этих форм — к неизбежным упрощениям и схематизациям, не соответствующим ни сложности, ни жизненной „телесности“ этих форм; в результате — попытка анализа невращения, истерии, шизофрении, паранойи и т. д. приводит обескровливание их клинического содержания в таких формулировках, как: „невращение характеризуется преобладанием процесса раздражения и слабостью тормозного, истерия — преобладанием тормозного и слабостью процесса раздражения“; „в основе истерических синдромов лежит слабость больших полушарий“; получается сведение разнообразия этих форм и их подразделений (трудно говорить теперь о единстве шизофрении!) к различным соотношениям в процессах возбуждения и торможения, подмена болезни синдромом. Кроме того, эта попытка находить принципиально общий функциональный механизм заболеваний отодвигает на задний план анатомо-физиологические моменты, имеющие несомненное значение, по крайней мере, для некоторых из них (кататонические формы шизофрении). Все это ведет к тому, что на основании этих обобщений нельзя делать и обобщающих практических вы-

водов: так, явления патологической инертности, вызываемые у собак перепаржением раздражительного процесса или при ошибке противоположных процессов, дают возврат к норме под влиянием брома; из этого, конечно, нельзя делать выводы о лечении бромом паранои, основанной физиологически на той же базе.

Все приведенные соображения отнюдь не имеют целью уменьшать значение метода условных рефлексов в психопатологии. Они — только пересказ другими словами слов самого И. П. Павлова в статье о паранои: „Я не клиницист (я был и останусь физиологом)... поэтому, в моих настоящих соображениях, как и в прежних экскурсиях в невропатологию и психиатрию, я не смею при обсуждении соответствующего материала претендовать на достаточную с клинической точки зрения компетентность. Но я, наверное, не ошибусь сейчас, когда скажу, что клиницисты, неврологи и психиатры, в соответствующих областях неизбежно должны считаться, как с фундаментальными, со следующими патофизиологическими фактами: с полной изолированностью функционально-патологических (в этиологическом моменте) пунктов коры, равно как и с патологической инертностью раздражительного процесса и с ультрапарадоксальной фазой в них“.

Последние слова не только могут вызвать полное согласие психиатра-клинициста, они должны являться для него „детерминирующей тенденцией“ в его аналитическом мышлении. Смысл же выше приведенных соображений заключается лишь в том, чтобы лишний раз подчеркнуть неправомерность и ненужность тех безудержных рефлексологических экспансий в области общей психопатологии и клинической психиатрии, которые наблюдаются еще и теперь.

Следует отметить, при этом, что и в среде физиологов, и именно Павловской школы, имеются такие, можно сказать, еретические отклонения от ортодоксальных установок, как работы знаменитого казанца проф. В. Н. Болдырева, который считает ценным не только подход к изучению поведения человека со стороны изучения его у животных, но и наоборот, использование данных психологического порядка, добытых в изучении человека, при анализе поведения *высших* животных. В этом духе выполнена его работа „О двух новых основных законах мозговой функции“, где подчеркивается существенное различие в образовании рефлексов в зависимости от эмоциональной окраски раздражителя (т. е. от психологического момента): приятный раздражитель дает при повторении свигение эффекта, неприятный — повышение; прерывание действия раздражителя восстанавливает прежние отношения (из этого проф. Болдырев делает многие практические выводы, имеющие значение, в частности, и для психиатрии и сводящиеся в конце концов к тому, что „современная гигиена — гигиена только тела; но гигиена духа определенно гораздо более важна; это — гигиена будущего“).

Эта работа, выполненная физиологом, по методике И. П. Павлова, требует для своей оценки специального физиологического анализа, который не может быть приведен здесь; но если и не рассматривать ее, до производства такого анализа, как известный „взрыв изнутри“ рефлексологического учения, то уже самый факт ее появления важен, как известная реакция против крайнего физиологизма в изучении поведения в среде самих физиологов. Здесь важно подчеркнуть принципиальную

сторону постановки вопроса — обратную известному положению J. Müller'a („Nemo psychologus nisi physiologus“): высшая нервная деятельность высших животных, на своей ступени развития так тесно связанная с новой качественной формой деятельности — психической — не может быть изучаема вырыванием из этой связи. (Проф. Болдырев указывает, что в блестящие исследования И. П. Павлова в области работы пищеварительных желез построены на аналогизировании аппетита собаки с аппетитом человека).

Не будем углубляться в принципиальную сторону вопроса; ее диалектико-материалистическую оценку лучше и глубже меня сделает последующий докладчик. Я удовлетворюсь только ее нотированием.

Но нужно сейчас же настойчиво подчеркнуть, что эти принципиальные установки относительно невозможности сведения психологического к физиологическому, относительно необходимости особых методов изучения качественно-особых психических явлений не должны, как это иногда делается, обращаться в слепую формулу, задерживающую прогресс анализа поведения в с физиологической стороны. Нужно настаивать на том обстоятельстве, что если качественно-новые формы явлений отделены некоторым разрывом, скачком от предыдущих форм, то в то же время они и связаны с предшествующим развитием этих форм, и, если для ее познания требуются особые методы, то и познавание с *максимальной* степенью приближения к этому скачку форм предыдущего развития ряда явлений должно найти себе не последнее место наряду с этими методами. С риском быть элементарным я сказал бы, что можно воспользоваться такой грубой аналогией: окружность есть предел вписанных многоугольников; от любого многоугольника, который может иметь очень большое число сторон и быть очень близким к ней, она отличается особым свойством — равным отстоянием всех точек от центра; никакой многоугольник не имеет этого свойства, и переход к окружности представит некоторый скачок к новой геометрической форме; но познание свойства окружности, как предела многоугольника, во многих отношениях выигрывает от изучения свойств этих последних; и чем более близкий к окружности многоугольник мы возьмем, тем ближе мы окажемся к пониманию свойств самой окружности. Эта грубая аналогия далеко не передает сложности отношений между физиологическим анализом и психикой. Но она может служить отправной точкой, исходя из которой мы придем к заключению, что физиологический анализ мозговых процессов, доведенный до максимальной точности и изощренности, подведет нас все ближе и ближе к познанию психических явлений, хотя и без претензий на „объяснение“ их. И во всяком случае, физиологический анализ в том виде, в каком он дан работами И. П. Павлова, представляет неизмеримо более точное орудие в познании психической жизни, чем анатомический, практиковавшийся до этого времени, и оперировавший, даже в виде микроскопической анатомии, по известному выражению, с „клеточными трупами“, а не с живой жизнью мозга.

Те блестящие анализы механизмов психопатологических явлений, о которых я говорил, являются доказательством того, что в пылу спора о сферах влияния психологии и физиологии нельзя, как это делают иногда, „выплескивать из ванны вместе с водой и ребенка“, нельзя, отгораживаясь фразой о качественно-новом, закрывать глаза на чрезвычайную важность максимального приближения к этому новому. Впрочем, нет особенной

нужды в апологетических соображениях, ибо на сегодня сам „ребенок“, — шестидесятый год которого мы отмечаем — работа академика И. П. Павлова, является достаточно окрепшим, чтобы сказать, что историей науки он не будет вытеснен, подобно той воде, которая в избытке собралась вокруг него, в виде многих — подчас чересчур формальных — дискуссий.

И если в физиологии, может быть, метод И. П. Павлова дал возможный максимум, до известной степени, как говорят, исчерпав себя, то в невро- и психо-патологии будущее этой работы огромно, при наличии у ее творца той юношеской энергии, зрелой силы и старческой мудрости, которые так видны в заключительных словах академика И. П. Павлова к его „Лекциям о работе больших полушарий головного мозга“:

„В заключение всех этих лекций повторяю, что все наши опыты, как и подобные опыты других авторов, направленные к чисто физиологическому анализу высшей нервной деятельности, я рассматриваю, как первую пробу, которая, однако, по моему глубокому убеждению, вполне оправдала себя. Получилось неоспоримое право сказать, что исследование чрезвычайно сложного предмета вышло, таким образом, на настоящую дорогу, и ему предстоит, конечно, не близкий, но полный успех. Про себя мы можем сказать, что теперь перед нами гораздо больше вопросов, чем сколько их было раньше. Прежде по необходимости мы искусственно упрощали, схематизировали предмет, теперь же, при некотором знании общих основ его, нас обступают, вернее сказать — подавляют, массы частных, требующих детерминизации“.

Можно только добавить, что отталкиваясь от этих общих отправных основных мыслей, данных И. П. Павловым, психопатология совместно с физиологией высшей нервной деятельности быстрее выльзут из обступающих деталей, чем отталкиваясь друг от друга.

Надение рождаемости в капиталистических странах Западной Европы.

Проф. Ф. Г. Мухамедьяров. (Казань).

Начало резкого падения рождаемости в Европе относится к последней четверти 19-го столетия—периоду расцвета капитализма, когда эксплуатация рабочего класса принимает наиболее утонченные формы, резче и ярче выступает противоречие между общественным положением женщины и материнской ее функцией.

Правящий класс—буржуазия—в целях предотвращения надвигающейся катастрофы, связанной с падением рождаемости со всеми вытекающими отсюда последствиями, и в целях некоторого смягчения остроты классовой борьбы выдвигает ряд мероприятий, направленных против сокращения рождаемости и повышения детской смертности.

В числе таких мероприятий следует отметить признание внебрачных и покиннутых детей, организацию консультаций для грудников, практику патронирования, создание различных организаций, как советы, центры ОММ и прочих, которые по внешней форме мало отличаются от нашей системы охраны материнства и младенчества. Но это—только внешнее сходство. По определению В. П. Лебедевой¹⁾ охрана материнства и младенчества представляет систему государственных мероприятий, проводимых с целью достижения такой формы организации труда и быта женщины, которая создает оптимальные условия для выполнения жепицаной производственной функции (участие в хозяйственном и культурном строительстве) и для нормального воспитания детей раннего возраста, обеспечивая в то же время женщине полноценность в выполнении материнской функции—воспроизводства населения. В буржуазном обществе о такой системе даже думать нельзя, там речь может идти только об отдельных мероприятиях по борьбе с уменьшением рождаемости и повышением детской смертности, но не о системе и не об устранении основных причин, порождающих эти социальные явления.

Поэтому дальнейшее обострение экономического кризиса и систематическое ухудшение жизненного уровня трудящихся, свело на-нет результаты всех этих половинчатых мероприятий, проводимых в капиталистических странах в деле борьбы против сокращения естественного прироста населения.

Большой интерес представляет статья P. Desfosse, опубликованная на страницах хорошо известного журнала *La Presse Medicale* под названием „Le suicide de la race blanche?“²⁾. Сокращение рождаемости среди цивилизованных народов Европы и Америки автор трактует, как явление, сознательно совершаемое этими народами под влиянием и во имя цивилизации и сравнивает его с жертвоприношением маленьких детей во имя личного благосостояния, которое имело место у древних карфагенян. Как на показатель сокращения деторождений указывает на то, что если 30—60 лет тому назад очень часто встречались семьи с числом рождений 10, 12 и даже больше, и среднее число родов

¹⁾ В. П. Лебедева. „Охрана материнства и младенчества в Стране советов“. Медгиз, 1934, года.

²⁾ *Le Presse Medical*, № 38, 1934 г.

на семью превышало 4 и даже 5, то в настоящее время в центральной, западной и северной Европе (Франция, Англия, Германия, Швеция, Швейцария) сделались исключением не только семьи, имеющие многочисленных детей, но даже меньше стало родителей, имеющих троих или четверых детей, чем имеющих только одного или двух. Такая же эволюция произошла и в Италии, Польше и Болгарии, которые до сих пор считались самыми плодовитыми. Та же картина наблюдается и в Соединенных Штатах, Австралии и Новой Зеландии.

В подтверждение сказанного приведена следующая таблица:

Страны	Рождаемость				Уменьшение в ‰/о
	в ‰	год	в ‰	год	
Германия	39,7	1873	15,1	1932	62
Бельгия	35,2	1838	18,2	1931	48
Дания	33,6	1859	18,0	1931	44
Испания	39,2	1864	28,3	1931	27
Франция	32,8	1801	17,4	1932	47
Великобритания	35,9	1876	15,7	1931	56
Италия	29,3	1876	23,6	1932	40
Норвегия	34,8	1859	16,8	1931	51
Нидерланды	37,1	1876	22,2	1931	40
Швеция	36,5	1825	14,8	1931	59
Швейцария	32,8	1876	16,7	1931	49

Процесс падения рождаемости в городах совершается гораздо быстрее, что показано в следующей таблице:

Города	Колич. рождений на 1000 жит.		
	1900 г.	1925 г.	1931 г.
Вена	31,7	13,9	8,8
Осло	36,4	13,4	8,8
Берлинь	26,7	11,7	8,8
Брюссель	21,8	12,5	9,9
Стокгольм	25,3	12,5	10,7
Мюнхен	35,9	14,3	10,8
Париж	21,2	16,2	13,6
Милан	25,6	14,6	14,8
Лондон	29,0	17,9	15,0
Амстердам	20,9	19,4	16,7
Варшава	35,3	22,7	17,6

Наряду с падением рождаемости происходит сокращение брачности, являющееся одновременно следствием и причиной уменьшения рождаемости, которое, по мнению автора, является одной из серьезных причин

уменьшения заселенности Европы и которое может быть несколько приостановлено сокращением детской смертности и иммиграцией молодых холостых иностранцев, как это наблюдалось во Франции. В странах, принявших участие в мировой войне, этот процесс совершается более интенсивно и быстрее. Поэтому течение ближайших 15 лет (1935—1950 г.) ожидается уменьшение количества браков против нормы: во Франции оно выразится цифрой в 600000, в Германии—1 миллион; такие же высокие цифры должны дать и другие страны. Считая даже только два рождения на семью, вследствие сокращения брачности Франция должна лишиться 1200000 рождений, Германия—2 мил. и т. д.

Что касается вопроса о сокращении смертности, которое могло бы компенсировать убыль населения, обуславливаемую падением рождаемости, то автор считает возможным сокращение смертности среди детей и взрослого населения в рабочем возрасте, но не надеется на получение сколько-нибудь значительных результатов вследствие повышения удельного веса стариков, среди которых нельзя рассчитывать на сокращение смертности, наоборот, за последнее время в некоторых странах (Н. Зеландия) наблюдается повышение смертности стариков. По вопросу о повышении в населении удельного веса стариков автор считает, что это явление наблюдается во всех странах за исключением СССР, где на 160 миллионов жителей около 100 миллионов имеет 25 лет.

Рост численности стариков автор объясняет не только прогрессом медицины, но, главным образом, сокращением рождаемости, которое обуславливает уменьшение количества детей и молодежи. Высчитано, что в Германии, где рождаемость возросла до 1901 года, количество стариков удвоится через 40 лет (1940 г.), в то время как общее количество населения к концу этого срока будет много ниже в сравнении с цифрой настоящего времени. Во Франции количество стариков увеличивается с каждым годом, и за время до 1970 года оно даст увеличение еще на один миллион. Поэтому дальнейшее содержание стариков будет все более и более обременительным для населения в рабочем возрасте, количество которого прогрессивно сокращается.

Далее приводится ряд данных, характеризующих ухудшение экономического положения и углубление кризиса в странах Западной Европы и Америки, и подчеркивается, что экономический крах Европы больше не относится к области гадания,—он уже существует. По мнению P. Desfossé в относительно лучших условиях (? Ф. М.) находятся государства Азии в частности Япония, где не наблюдается особенно резкого падения рождаемости и нет других признаков кризиса (?? Ф. М.) по той простой причине, что для японского рабочего трудовая неделя не состоит из 48 часов, а из 60 ч., а его заработная плата относится к заработку немецкого рабочего как 1:6. В общем причину кризиса и противоречия капитализма со всеми вытекающими отсюда последствиями автор видит в цивилизации, в каком-то государственном социализме, очевидно подразумевая под последним кое-где существующие, скудные законоположения по охране труда и регулированию рабочего времени, которые являются по его мнению результатом стремления к легкой жизни и приводят к весьма нежелательным последствиям.

Вот тот идеал, к которому стремятся буржуазные писатели для смягчения капиталистического кризиса и предотвращения надвигающейся катастрофы.

Буржуазия тинет назад—к Японии, к удлинению рабочего времени, к сокращению заработка рабочего. Она старается обойти молчанием то, что происходит в 3/4 части земного шара, где пролетариат строит новую жизнь, где не знают о кризисе, где ежегодный прирост населения достигает 3-х миллионов, куда обращены взоры трудящихся всего мира, которые не желают идти назад к Японии, а смотрят вперед туда, где, как прекрасный и пламенный маяк, вырвется наша страна над мраком капиталистической ночи, озаряя своим светом исторические пути трудящегося человечества.

Краткий очерк здравоохранения в Японии.

Проф. Ф. Г. Мухамедьяров,

Наш Советский союз представляет единственное в мире государство, которое сумело основать и развить государственную систему предупредительной и лечебной медицины по обслуживанию каждого члена трудового коллектива в отдельности и коллектива в целом при помощи целой системы учреждений, число которых колоссально выросло особенно за годы 1-й пятилетки.

В остальных 5/6 частях земного шара дело охраны здоровья трудящихся не пользуется вниманием со стороны государств и правящих классов. В этом отношении представляют большой интерес данные, характеризующие санитарное состояние и постановку дела здравоохранения в Японии, опубликованные в сборнике статей, изданном Соцэкономгизом под названием ¹⁾ „Япония“ и которые нами использованы для настоящей заметки.

К числу наиболее распространенных в Японии заболеваний относятся: туберкулез, детские инфекции, оспа, трахома, кишечные болезни вследствие недостатка доброкачественной питьевой воды, проказа, глистная болезнь, бери-бери и малярия. Особенно неблагоприятными в санитарном отношении являются колонии: Корея, Формоза. Наиболее опасным бичом трудящихся японцев является туберкулез, имеющий за последние годы тенденцию к значительному росту. Смертность от туберкулеза всех форм на 10000 жителей в 1928 году составляла 19,26, из них на долю легочных приходилось 13,82. В крупных промцентрах и городах эта цифра достигает 24,90 на 10000 населения, но и земледельческая Корея, жестоко эксплуатируемая японским империализмом, дает цифру не меньшую в сравнении с средней по Японии. Чрезмерно тяжелые условия труда и быта японского рабочего, как-то: отсутствие законодательства по охране труда, 11—12-часовой рабочий день, а в некоторых текстильных предприятиях даже 15—16 часов, отсутствие регламентированного ежедневного отдыха, массовое применение женского и детского труда—все это является причиной высокой заболеваемости и смертности рабочих от туберкулеза. В 1924 году умерло от туберкулеза 47000 рабочих из общего количества около 4-х миллионов человек, что составляет больше одного процента, или около 12 человек на тысячу. Самую высокую смерт-

¹⁾ „Япония“, Соцэкономгиз, 1934 г.

ность от туберкулеза дают текстильщики, среди которых на каждую тысячу умерших 350 умирают от туберкулеза; наименьшая смертность наблюдается у транспортников, дающих 182 смерти от туберкулеза на тысячу умерших. Все остальные профессии по высоте смертности от туберкулеза занимают среднее положение между текстильщиками и транспортниками.

В 1919 г. был издан закон, по которому каждый город, имеющий свыше 50 тысяч населения, обязан иметь санатории для больных легочным туберкулезом с отнесением от $\frac{1}{5}$ до $\frac{1}{3}$ расходов по постройке этих учреждений за счет государства. К 1927 г. таких санаторий было открыто всего 10 на 2099 кроватей. В 1929 году государственные ассигнования на борьбу с туберкулезом, главным образом, на постройку и содержание учреждений, составляли 377350 иен. Этими учреждениями в 1929 г. было пролечено всего 14065 человек. Этим исчерпывается участие государства в борьбе с туберкулезом, вся остальная работа в этой области подлежит проведению исключительно силами благотворительных организаций.

Процент пораженных трахомой среди допризывников достигает 14,68%, а среди школьного населения у девочек—14,85%, у мальчиков—16,69%. Далее, обследования, произведенные в связи с изданием закона о борьбе с трахомой, показали, что среди служащих, занятых в учреждениях, входящих в контакт с населением, больные трахомой составляют 8,85%, а среди промышленных рабочих—10,84%. В 1927 году функционировало 1558 противотрахоматозных диспансеров, построенных городскими и сельскими префектурами. Императорским национальным казначейством отпущено на борьбу с трахомой в 1927 г. 97516 иен, что составляет одну шестую часть всех произведенных расходов на борьбу с трахомой.

К числу издавна существующих и довольно распространенных в Японии заболеваний относится проказа. Установить точное число прокаженных не удастся. По официальным данным число прокаженных составляет 25 тысяч человек, из коих только около 6% охвачено специальными изоляторами.

Число венерических больных в Японии очень велико; главным источником распространения венерических заболеваний является широко развитая и регламентированная проституция. Из 596068 осмотренных в 1928 г. новобранцев оказалось больных сифилисом 1275 чел., гонореей—4199 чел., мягким шанкром 1777 чел.,—всего больных венерическими заболеваниями оказалось 7251 человек, или 1,5% всех призывников. Из 2878665 осмотренных в 1928 г. проституток обнаружено: больных сифилисом—3757 чел., гонореей—32793 чел., мягким шанкром—18833, всего обнаруженных больных венерическими—55383 чел., что составляет 1,92% всех осмотренных проституток.

Значительный интерес представляют данные, характеризующие постановку дела здравоохранения. Дело здравоохранения в Японии сосредоточено в особой коллегии при министерстве внутренних дел. Большая часть сети находится в руках местных общин; государственная лечебная и медицинская организация развита слабо. В основном лечебная помощь носит частно-благотворительный характер. Большинство видов медицинской помощи оказывается за плату как в общественных (государственных), так и в частно-благотворительных медицинских учреждениях.

Например, в наиболее экономически отсталой Корее в государственных больницах 72,7% больных платных и только 27,3% бесплатных. Амбулаторных больных 61,4% платных и 38,6% бесплатных. Даже в благотворительных учреждениях в 50% случаев лечебная помощь оказывается за плату.

В настоящее время медицинская помощь промышленным рабочим формально оказывается за счет органов социального страхования, по единой системе социального страхования в Японии не существует, выплата пособий началась только с 1927 года. Число застрахованных к концу 1929 года составляло 1605909 человек при общем количестве рабочих около 4-х миллионов. Страховой фонд составляется из 3-х частей: из отчислений рабочих и предпринимателей поровну и 10% взноса государства. Отчисления рабочих доходят до 3%. В 1929 году взносы застрахованных составляли 19053174 иены, субсидия государства равнялась всего 1989111 иенам.

Поэтому основные виды медицинской помощи, главным образом, коечная помощь сосредоточены в частных руках. В 1931 г. всего больниц в Японии имелось 2195, в том числе общественных (государственных) 82 на 8467 коек, частных—2113 на 62419 коек. Огромное большинство больниц (1859) имеет от 10 до 30 коек; крупных больниц, имеющих свыше 100 коек, всего 105; из 2195 больниц только 203 находятся в сельских местностях, а все остальные в городах. Кроме этих общих больниц, имеется еще 1268 эпидемических больниц на 26381 койку. Для душевнобольных в 7-ми общественных (государственных) и 90 частных больницах имеются 12432 койки.

Чрезвычайно тяжелые условия труда женщин и детей вследствие слабого развития законодательства по охране труда, женского в особенности, еще больше ухудшились за время экономического кризиса: женщины-работницы даже за свой счет не имеют права использовать на роды 3—4 дня, а беременные очень часто увольняются с предприятий. Об охране материнства и младенчества как об определенной системе мероприятий трудно даже говорить, ибо сеть учреждений по обслуживанию детского и женского населения явно недостаточна и работа в этой области находится на весьма низком уровне. В 1927 году количество детских консультаций по всей Японии составляет 171 единицу, центров материнства—48, родильных домов—58 и школ по подготовке акушеров—172.

Руководство санитарной работой сосредоточено в бюро общественной гигиены при министерстве внутренних дел. Эпидемиологические и бактериологические исследования проводятся двумя лабораториями—одной государственной, находящейся в непосредственном ведении Токийского университета, и другой частной—известного японского бактериолога д-ра Китазато.

В Японии всего 48105 врачей, или 6,8 врачей на 10 тысяч населения, из них в Корее 1202 врача, или 0,7 на 10 тысяч населения; зубных врачей 15988, или 2,4 на 10 тыс. населения.

Государственные ассигнования на дело здравоохранения составили в 1929 году всего 30470264 иены, против 36556524 иен в 1927 г. (снижение на 6 миллионов иен). Основной расход в бюджете составляют отчисления в фонд социального страхования, которые вместе с мероприя-

тиями по развитию общественной гигиены составляют 21062835 пен. Из других расходов наиболее существенными являются ассигнования на борьбу с заразными болезнями—1487014 пен, на содержание гигиенических лабораторий—861202 иены, на водопровод и канализацию 1631000 пен.

Памяти профессора Виктора Леонидовича Боголюбова

Доцент Ю. А. Ратнер. (Казань).

7 марта 1935 г. после тяжелой болезни скончался в Москве профессор Виктор Леонидович Боголюбов.

Советская хирургия понесла тяжелую утрату. Умер один из виднейших хирургов нашей страны. Ушел крупный ученый, талантливый педагог и клиницист, большой мастер слова и пера, имя которого хорошо известно широким врачебным массам нашей страны по многочисленным его работам и руководствам.

Виктор Леонидович Боголюбов родился в Казани в 1874 г. в семье мелкого чиновника. По окончании Казанской гимназии в 1891 г. (с золотой медалью) он поступает на юридический факультет Казанского университета, но уже в следующем году переводится на медицинский факультет, который кончает в 1898 г.

В числе немногих В. Л. был оставлен медицинским факультетом для научной работы. Он избирает своей специальностью хирургию и поступает ординатором в хирургическую клинику проф. В. И. Разумовского, ныне здравствующего ветерана хирургии. Клиника Разумовского в то время была одной из лучших хирургических школ нашей страны, давшая не мало известных имен и крупных хирургов, воспитавшая ряд выдающихся профессоров.

В школе проф. В. И. Разумовского научная деятельность В. Л. принимает широкий размах. Тесная связь и дружба между учителем и учеником продолжается течение всей жизни.

В 1904 г. В. Л. защитил диссертацию „Резекция придатка яичка при туберкулезе и операция анастомоза на семенных путях“ и был удостоен степени доктора медицины. В том же году В. Л. переходит на должность лаборанта клиники. В 1905 году В. Л.—в научной командировке за границей. В 1906 г. В. Л. занимает должность ассистента клиники и получает звание приват-доцента по курсу хирургических болезней мочеполовых органов. В 1908 г. В. Л. присуждается Пироговская стипендия для годичной научной командировки за границу. Он посещает клиники Парижа, Лозанны, Вены, Берлина, Цюриха, Берна, работает некоторое время у Мечникова в Пастеровском институте (Краткий отчет о заграничной командировке, Казань, 1910 г.). В 1911 г. В. Л. был избран на кафедру хирургической патологии вновь открытого Саратовского университета. В 1913 г. В. Л. переходит на кафедру оперативной хирургии Казанского университета, которую занимал до 1917 г. В то же время В. Л. заведует хирургическим отделением крупнейшей городской больницы (Шамовской). В годы империалистической войны В. Л. занимает

место главного врача всех госпиталей Казани и главного хирурга Казан. общины Красного Креста. В 1920 г. В. Л. организует хирургическую клинику на базе 1-й совет. б-цы. В 1922—23 г. временно заведует факультетской хирургической клиникой.

В 1923 г. В. Л. был избран на кафедру хирургии Госуд. института для усовершенствования врачей, а в 1926 г. также на кафедру госпитальной хирургии Казанского медицинского института. Обе клиники В. Л. возглавлял до самой смерти. Тридцать пять лет неустанной непрерывной работы под знаменем хирургии отдал В. Л. в борьбе за лучшие идеалы человечества.

Представление об успешном рисует нам образ скромного, честного человека. Научная работа наполняла его жизнь смыслом, содержанием, интересом. Вдумчивый, чуткий врач, он болел болезнями своих пациентов. Прямолинейность, честность, необычайная скромность были отличительными чертами его характера. Автор многих оригинальных методов, В. Л. всегда скромно умалчивал свое имя. Простой в обращении, несколько угрюмый по натуре, но с доброй отзывчивой душой, этот человек вызывал у всех его окружающих беспредельное уважение.

Большой ум и проникновенная мысль переливались и отражались на всех его публичных выступлениях, собиравших переполненную аудиторию. Необыкновенный мастер слова, он умел вызывать у слушателя лучшие чувства любви к науке, веру в прогресс медицины. Его слово было правдивым и искренним, художественным по форме и глубоким по содержанию. Его публичные доклады всегда сопровождались восторженными овациями. Работа над книгой была его любимым занятием. Он был один из наиболее начитанных и образованных хирургов нашего времени. Такую характеристику дал ему проф. В. И. Разумовский. Таким мы знали его в жизни. Исключительная память, богатая эрудиция во всех вопросах хирургии придавали особый авторитет его выступлениям.

Большой клинический опыт, приобретенный им в школе Разумовского, дал возможность В. Л. широко развернуть самостоятельную практическую деятельность. Он не был виртуозом-техником и не стремился к эффектам. Границы хирургических возможностей и дерзаний ставились им осторожно и расширялись постепенно после серьезного испытания.

Научный труд служил ему отдыхом от жизненных и профессиональных волнений и забот. Научное творчество увлекало его еще с молодых лет. В. Л. оставил после себя богатое литературное наследство. Свыше ста работ вышло из-под его пера и столько же — его учеников.

Первые экспериментальные работы В. Л., вышедшие еще из клиники Разумовского, скоро сделали его известным за пределами нашей родины („Операция анастомоза на семенных путях“, „Свободная пересадка фасции“, „Образование кишечной структуры аутопластическим путем“); эти работы нашли самую лестную оценку в нашей и зарубежной печати со стороны корифеев хирургии. В. Л. всю свою жизнь с любовью занимался вопросом пластической хирургии. Он один из первых стал применять свободную пересадку жира для замещения патологических полостей мозга, он разработал оригинальный метод восстановления брюшной стенки при диафрагме прямых мышц живота, усовершенствовал технику орхидопексии. В более поздние годы В. Л. предложил пересадку

в глубину тканей для пластических целей кожных жгутиков. Это предположительно нашло применение при выпадении прямой кишки, расхождении мышц и т. п.

В. Л. принадлежит ряд блестящих монографий, которые составили ценный вклад в хирургическую литературу. Они являются образцовыми по содержанию и оформлению. Большинство из них считается и сейчас исчерпывающими работами. Таковы „Хирургические болезни и повреждения поджелудочной железы“, „Болезни грудных желез“, „Эхинококк почки“.

Большое количество работ В. Л. посвящено вопросам клинической хирургии. Многие из этих работ постоянно цитируются нашими и иностранными авторами. Сюда можно отнести статьи „Об эмбриональных аденосаркомах почки“, „К патологической анатомии и клинике гипернефром“, „Множественные миомы кожи“, „Идиопатическое расширение толстых кишок“, „Об изменении сосудов при их сдавлении“ и много других. Умелое освещение вопроса, знание литературы, прекрасный язык, стройное изложение являются неотъемлемым достоинством всех работ, вышедших из-под пера В. Л.

Успехи хирургии, достигшие кульминационной точки в годы жизни и деятельности В. Л. нашли яркое отражение в его блестящих публичных выступлениях. Его вступительная лекция в Саратовском университете „О развитии и успехах современной хирургии“, его публичные доклады в Казани „О современных успехах пластической хирургии“, „Современное состояние хирургии сердца“, „О личности врача в медицине“ дают представление о широком кругозоре покойного В. Л., глубине мысли и философском охвате волнующих вопросов медицины.

Широким массам врачей имя проф. Богданова хорошо известно по его руководствам по общей хирургии и неотложной хирургии, получившим уже давно высокую оценку со стороны многих видных хирургов нашей страны.

Второй том „Общей хирургии“, написанный покойным, все еще не увидел света.

Долг наш, учеников и друзей В. Л., содействовать скорейшему появлению в печати полного учебника „Общей хирургии“.

Руководство по неотложной хирургии, вышедшее под его редакцией, давно разошлось. Нужда в этом руководстве назрела большая. Новое издание будет встречено с большим удовлетворением массой практических хирургов нашей необъятной страны, из которых многие являются его учениками и слушателями. Образ талантливого учителя, прекрасного педагога и лектора сохранился в памяти его многочисленных учеников. Простым, живым языком он умел излагать наиболее сложные и запутанные вопросы. Клиническая картина болезни вставала с предельной ясностью перед глазами слушателя. В. Л. был подлинным художником-лектором. Речь его лилась свободно и плавно. Лекции его слушались легко, без утомления и с большим вниманием.

С большим увлечением В. Л. вел преподавание хирургии врачам в стенах Казанского института для усовершенствования. Природный талант В. Л. с особенной яркостью отразился на его педагогической деятельности в стенах Ин-та для усовершенствования врачей. Он чутко прислушивался к запросам участковых врачей и пользовался среди них большим авторитетом.

Представление о В. Л. рисует нам образ видного общественного деятеля, образованного и передового человека нашего времени. Новые задачи, стоявшие перед советским здравоохранением в первые же годы революции, нашли живой отклик со стороны В. Л. Он один из первых профессоров старшего поколения принял большое участие в строительстве Ин-та для усовершенствования врачей в Казани и отдал этому делу много сил, весь свой опыт и знания. Созданная им хирургическая клиника по праву должна носить имя своего основателя проф. Боголюбова. Будучи ученым секретарем Ин-та, В. Л. внес много ценного в разработку вопросов методологии усовершенствования врачей. Его взгляды по вопросам усовершенствования врачей, высказанные им в печати в 1927 г., во многом отвечают последним постановлениям правительства и нашли подтверждение в жизни.

В. Л. может считаться одним из основоположников методологии усовершенствования врачей в нашей стране. С особенной любовью он разрабатывал вопросы усовершенствования хирургов.

На протяжении многих лет В. Л. был председателем Хирургической секции Научной медицинской ассоциации. Он как нельзя более соответствовал этой ответственной роли, с большим успехом вел научные заседания. Его богатая эрудиция во всех вопросах хирургии, большой личный опыт, умение вносить ясность в спорные вопросы находили отражение в спокойном, исчерпывающем председательском резюме. С большим увлечением отдался В. Л. в течение последних двух лет своей жизни редактированию „Каз. мед. журнала“. Это новое дело было ему по душе и по плечам. Широко образованный врач, высоко ценявший печатное слово, он с большой строгостью подходил и к своим, и чужим научным работам и немало в тиши своего кабинета трудился над обработкой поступавшего в редакцию материала. Горькие слова упрека по адресу авторов, недостаточно добросовестно работавших над содержанием и формой своих работ, не раз срывались с его уст. Честь науки и чистота языка были ему особенно дороги.

Мы закончим воспоминания о дорогом учителе его же словами („О личности врача“): „Все находило отклик, все находило отзвук в его многосторонней и многогранной душе“. Прошли и проходят времена, меняются формы жизни, меняется медицина, уходят из жизни одни, на смену им приходят другие,—таков закон природы, но память об ушедшем учителе, его образ будут жить у всех нас, знавших его, а его дела, его творения будут переданы следующим поколениям.

Конференция по хлорированию питьевых и сточных вод.

27—30 ноября 1934 г. в Москве при Академии коммунального хозяйства состоялась конференция по хлорированию питьевых и сточных вод.

Во вступительном слове при открытии конференции начальник сектора сантехники Академии коммунального хозяйства т. Гольденберг, отметив сократившиеся, исполнившиеся со времени введения хлора д-ром Траубе в практику обезвреживания воды (1894 г.), остановился кратко на главнейших этапах развития дела хлорирования за границей и у нас. Причина введения хлорирования—санитарное напряжение, существовавшее в капиталистических странах ввиду быстрого развития промышленности, быстрого роста городов и продвижения населения в города. Как дешевое, простое и весьма эффективное средство хлорирование получило широкое применение в ряде стран. Россия является одним из пионеров, развившим это дело и придавшим ему большой размах. Впервые хлорирование у нас было применено в 1910 г. в Ростове н/Д и Н.-Новгороде. Коснувшись далее работ VIII Всероссийского съезда бактериологов, эпидемиологов и сан. врачей и III Всесоюзного водопровод. и сан.-технич. съезда, т. Гольденберг в заключение подчеркивает особое внимание, уделяемое в настоящее время вопросам благоустройства и санитарного подъема страны, находящее свое выражение в проводимой выборной кампанией к съезду советов.

Доклад проф. Озерова—*„Обезвреживание воды хлором“*. Проф. Озеров проводит параллель между коагулированием и хлорированием и разъясняет их значение. Он дает чрезвычайно высокую оценку методу хлорирования. „Хлорирование, говорит он, не исчерпывает своего значения рамками санитарной технологии водоснабжения, но по своим результатам должно быть отнесено к более универсальным факторам, влияющим на судьбы всего человечества. Открытие хлорирования воды должно быть поставлено на один уровень с такими великими открытиями в области медицины, как иммунизирующие и лечебные прививки“. Докладчик останавливается на эпидемиологическом значении очистки и обезвреживания воды (падение смертности от брюшного тифа и общей смертности), отмечает, далее, то сопротивление, которое встретило хлорирование вначале, в силу чего распространение его было задержано почти на 2 десятилетия. В заключение, касаясь механизма бактерицидного действия хлора, констатирует неизученность этого вопроса как в качественном, так и в количественном отношении, несмотря на имеющуюся по хлорированию огромную литературу на всех языках.

После доклада проф. Озерова были поставлены 3 организационных доклада: инж. Паненко от НККХ РСФСР—*„Отчет за 1934 год по хлорированию питьевой воды и сточной жидкости коммунальными предприятиями РСФСР“*; д-р Вагилев от НКЗ РСФСР—*„Деятельность НКЗ в области хлорирования питьевых и сточных вод“*; д-р Казанский от НКПС—*„О хлорировании воды на железнодорожном транспорте“*.

В последующие дни доклады были сгруппированы вокруг следующих четырех проблем:

1. Методика и опыт хлорирования питьевых колодезных и водопроводных вод (сюда вошли преимущественно доклады с мест).
2. Теория хлорирования и аналитические определения при хлорировании.
3. Аппаратура по хлорированию.
4. Хлорирование сточных вод.

По вопросу о применении хлорирования для обработки сточных вод было поставлено 6 докладов, из которых одни представляли сообщения об опыте мест, другие—результаты проведенных докладчиками экспериментальных работ по выяснению отдельных частных вопросов хлорирования сточных вод.

В заключительном слове тов. Гольденберг отметил большую работу, проделанную конференцией и, вместе с этим, указал на отрицательную ее сторону: обилие материалов, недостаточную углубленность некоторых докладов и недостаточный уровень научно-исследовательской работы.

Основные выводы конференции по хлорированию следующие:

- 1) Конференция констатирует, что хлорирование является одним из наиболее эффективных обеззараживающих средств, дешевым и практически легко осуществимым. При этом, при правильном проведении, хлорирование не вызывает

ухудшения качества воды и не оказывает вредного воздействия на организм.

2) Конференция считает необходимым повсеместное и обязательное хлорирование питьевых вод на водопроводах всех типов и широкое распространение хлорирования в области дезинфекции сточных вод.

3) Конференция отмечает ряд недостатков, имеющих в деле хлорирования в настоящее время. В частности: недостаточное осознание важности данного мероприятия со стороны хозяйственных и технических руководителей, недостаточная техническая осведомленность, недостаток инструктажа, кадров, несовершенство аппаратуры, недостатки в снабжении хлором, неясность в деле ответственности за правильное выполнение самого хлорирования, недостаточная изученность метода с теоретической стороны.

4) Констатируется необходимость изучения научно-исследовательскими институтами как теоретических вопросов хлорирования, так и новых его методов.

5) В целях внедрения хлорирования в практику и объединения научно-практической работы по хлорированию, существующее при Академии коммунального хозяйства Бюро по коагуляции воды реорганизовать в Бюро по очистке и обезвреживанию воды.

Д-р М. И. Зеленев.

Библиография и рецензии.

Д-р Б. А. Окс: *Медицинский латино-русский словарь*. Изд. 7-е, исправл. и доп. проф. М. Е. Брейтманом. ОГИЗ Медизд. Л. 1934. 256 стр., ц. 5 р.

Словарю д-ра Окса посчастливилось. *Habent sua fata libelli*. Книжки имеют свою судьбу. Прохой словарь, почти неграмотный в филологическом отношении (нет указания на род слов, отсутствие род. пад., нет обозначения количества слогов или ударения, наличие слов без окончаний в роде *dermoid*, *hystergotom* и т. под.) переиздается седьмой раз. Все это объясняется полным отсутствием у нас таких пособий и крайней нуждой в них. Редактору, проф. Брейтману, пришлось много поработать над приведением этого словаря в порядок. Работа громадная. Всюду даны окончания, указан род, поставлены ударения, иногда указано и правильное произношение (см. *ischias*, *zincum*, *anaptnesis*, *diagnosis* и т. под.). Кроме того, проф. Брейтман значительно пополнил словарь. В таком виде словарь Окса-Брейтмана, повидимому, еще долго будет годным к употреблению. Поэтому нелишним представляется отметить погрешности и сделать некоторые замечания для исправления недочетов в будущем издании. Замечания общего характера: 1) мало фармацевтических слов (нет, напр., *ichthyolum*, *glycyrrhiza* и т. под.); 2) много лишних редких терминов. Латино-русский словарь не должен пополняться словами, неудачными в отношении словообразования; не следует культивировать и поощрять, внося в латинский лексикон всевозможные варваризмы, с которыми следует бороться, исправлять их, а не запечатлевать на бумаге только потому, что где-то у кого-то неудачный термин вылетел из уст. Для примера укажем: *calcaneitis*, *strumitis*. Недопустимо к латинским корням прибавлять греческий суффикс. В подобных случаях есть выход в термине *inflammatio* (*inflammatio calcanei*). Не следует вносить в латинский словарь нелатинские слова в роде *beri-beri*, *influenza*, *malaria* и т. под. или же, в противном случае, указывать их происхождение. Замеченные погрешности: 1) в отношении ударения: *ricinus* вм. *ricin*, *trochanteris* вм. *trochanteris*; *spondylolythésis* вм. *spondylolýsthesis*; *antidótum* м. *antidótum*; *oxydum* вм. *oxydium*; *oxydulum* вм. *oxydulum*; *cochleāris* вм. *cochleāris*, *adhibere* вм. *adhibere* (2 sup.); *nosocomium*, *nosodochium* вм. *nosocomium*, *nosodochium* (исл. греч. *nosocomeion*, *nosodochion*; дифт. *ei* соответствует в латин. яз. — *i*). Нельзя проставлять ударение в словах, в отношении его спорных. Напр.: *condomium*. Откуда это известно? Почему не *condomum*? *cerumen* (быть может больше оснований для *cerumen*); *sirupus*, *hallucis* (быть может лучше *sirupus*, *hallucis*). Есть ли для этого оправдание у древних поэтов или писателей? Какой надежный лексикограф дал подобные сведения? На эти вопросы ответа

быть не может. Поэтому вышеуказанные слова должны оставаться без обозначения ударения. 2) Ошибки в отношении рода слов: sanguis и syphilis мужск. (а не жен.) рода. Sanguis род. пад.—inis (а не —is); syphilis род. пад. syphilidis (а не syphilis); ср. поэмы у Иер. Фракастора „De syphilide libri tres". Фракастор — автор этого слова. У него же в поэме сказано: syphilis pastor erat — Сифилис был пастухом. Сифилис первоначально, в поэме Фракастора, собственное мужское имя. 3) Погрешности в окончаниях: amyloidum, dermoidum, cystoidum, cancrroid — грубейшие ошибки. У Окса в старых изданиях всюду слова подобного образования даны без окончаний наподобие cancrroid. Между тем окончание здесь ides — греч. eides; имя прилаг. склоняется по 3-ему склон.: amyloides, dermoides, cystoides, cancrroides и т. под. cystis dermoides — дермоидная киста. tumor cancrroides — канкроидная опухоль. Оконч.— idum недопустимо. Cancer, кроме род. пад. cancri, необходимо указать canceris (по 3 скл.); наряду с cancrus необходимо указать canceratus. На стр. 165: organa muliebria — должно быть organa muliebria. Anasarca никоим образом нельзя склонять по 1 скл., т. к. слово это состоит из предлога ana и суф. в вин. пад. sarca, полное название hydrops ana sarca; род. пад. hydropis ana sarca и т. д. Anasarca не должно и не может склоняться. Ruon род. пад. отнюдь не может быть ruonis; ruon слово греч.— 2-го скл. и по-лат. склонять его не должно. 4) Погрешности в отношении значения слов: cunpus не клитор, а равнозначущее vulva; coropoidicus не вечный, а крючковидный или клювовидный, т. к. происходит не от латин. coropa, а от греч. corone — крюк. Bigeminus — двойной, а не „состоящий из двух пар"; quadrigeminus — четверной, а не „четырёхпарный". т. к. geminus в сложных словах утрачивает понятие двойственности; ср. trigeminus — тройной. См. Thesaurus linguae latinae — недопустима орфография grouposus. В латинских и латинизированных словах не может быть дифтонга ou; писать следует uroposus.

С. А. Бельский.

Рефераты.

а) Экспериментальная медицина.

О всасывании иода через кожу. A. Sturm и H. Schultze (Ztschr. f. exper. Med. Bd. 90, N. 1/2, 1933 г.) изучали обмен иода на 27 случаях после втирания или распыления содержащих иод препаратов. Исследования иод мочи, крови, слюны, желудочного сока, кала, пота. При этих исследованиях оказалось, что однократное приложение к коже Iothion'a (с содержанием иода 0,08—0,4) в моче обнаруживается в среднем 11,60% примененного иода. Выделение иода при применении других препаратов значительно ниже (1—5%). Повторное применение после 1—4 нед. перерыва снова дает те же результаты. Максимум выделения иода в моче через 4—6 ч.

Экстрауренальное выделение иода (пот, кал) крайне ничтожно. Между концентрацией иода в крови и моче имеется постоянная корреляция. Сравнение содержания иода в желудочном соке, слюне и крови после кожного и интравенного применения иода показывает, что приток иода к органам и коже гораздо значительней, чем об этом можно судить только по определению иода в моче. Медленно переходящий из кожи в кровь иод создает гораздо лучшие возможности для накопления его в различных органах, чем при внезапном и быстром притоке при даче per os. При кожном введении иода организм становится богаче иодом на 50%. Чем медленней приток из кожи в кровь, тем лучше возможности отложения в организме, тем меньше иода в моче. Изменение кровоснабжения кожи (физиотерапевтич. или медикаментозное местное раздражение), изменение содержания NaCl в пище не имеют влияния на количества иода, выделяющегося с мочой.

Сильное потение уменьшает количество иода в моче. Величина задержки иода зависит от функционального состояния щитовидной железы: при хорошей толерантности к иоду — его задерживается много, при клинически неблагоприятной реакции резко повышается количество иода в моче. Туберкулезные изменения тканей ведут к значительной задержке иода. То же при anemia

perniciosa и после инфекционных болезней. Вегетативно-нервные кризы и вызванные фармакологически состоянием раздражения вегетативной нервной системы вызывают резкие изменения выделения мочы. Эти данные открывают новые пути для показаний и способов применения иодной терапии.

Э. М.

в) Серология, эпидемиология.

Н. Lotze. *Проблемы эпидемиологии. Почва и эпидемии. Экспериментальные данные, говорящие в пользу причинной зависимости между состоянием почвы и наступлением эпидемий.* (Zeitschr. für Hyg. u. Infektionskr. 1935. 116. 5.). А. выступает защитником теории Петтенкофера о роли почвы в возникновении эпидемий. Поставленные им опыты сводятся к следующему. А. заражал м. свинку ящуром. Инъекции производились в конец стопы. В некоторых опытах материал втирали в предварительно скарифицированную кожу. В качестве заразного материала служило содержимое пузырьков больных ящуром животных. В дальнейшем животные помещались в специально приготовленные камеры или в сетки, устроенные по принципу гамаков. Цель этих приспособлений — устранить контакт конечностей животных с почвой. В другой серии опытов животные были заражены обычным способом, но их лапы после этого были завернуты в плотные компрессы, не допускавшие непосредственного контакта инфицированного участка с почвой. Во всех опытах, поставленных в подобных условиях, результаты были получены совершенно единообразные: животные не заражались, в то время как у контрольных развился типичный ящур. В тех случаях, когда зараженные и помещенные в сетки или в камеры животные имели возможность тереть свои задние конечности одну о другую, инфекция все-таки наступала. А. придает значение тому обстоятельству, что в таких случаях задние ноги животных были всегда запачканы калом и мочей. С целью выяснения роли экскрементов в этом процессе а. накладывал на повязки кал и забинтовывал такими повязками ноги. Инфекция не наступала. Но в тех случаях, где повязка была не только смазана калом, но и смочена мочей, инфекция развивалась и носила значительно более тяжелый характер, чем у контрольных животных. А. считает, что эти опыты демонстрируют наглядным образом роль почвы в развитии хотя бы некоторых эпидемий; присутствие кала и мочи в данном случае не играет роли в смысле возникновения вторичной инфекции. А. полагает, что экскременты создают особые химические условия, благоприятные для развития ящура. Несомненно имеет значение степень влажности и окружающая t° . Изменение обоих этих факторов в смысле их усиления способствовало утяжелению болезненного процесса. А. обращает также внимание на то обстоятельство, что животные большего веса заболевают более тяжелой формой инфекции.

По мнению а., все эти опыты говорят в пользу того, что для развития такой инфекции как ящур в искусственных условиях бывает необходим „катализатор“, заключающийся, быть может, в каких-то особых условиях химического состояния, влажности и т. д. Одновременно а. высказывается в пользу взгляда, что так назыв. „вирусные“ заболевания вызываются агентами не живой, но скорее ферментативной природы.

Н. Кagan.

Н. Lotze. *Проблемы эпидемиологии. Изменчивость бактерий, как причина движения эпидемий.* (Zeitschr. für Hyg. u. Infektionskr. 1935 116. 5.). В одной из недавно опубликованных работ а. удалось показать, что можно добиться *in vitro* превращения патогенных микробов в апатогенных сапрофитов. Ему это удавалось путем выращивания соответствующих культур на питательных средах с добавлением различных органических веществ, как напр., стерильной мочи, желчи, а также содержимого ягод крыжовника. В процессе превращения патогенных микробов в вульгарных сапрофитов часто возникали различные варианты промежуточного характера, в том числе и *b. typhi flavus*. На основании результатов этих опытов, а также целого ряда литературных данных, а. формулирует гипотезу, которая заключается в том, что подобная изменчивость (в различном направлении) может совершаться в очень широких пределах и во внешнем мире и играть важную роль в процессах развития и затухания эпидемий. В кишечнике здоровых людей вегетируют апатогенные сапрофиты; в результате различных изменений внешней среды (напр., кислая пища, особенно летом во время ягодного сезона, или же повышение t°) эти микробы могут превра-

паться в патогенные виды и тем самым способствовать развитию эпидемий. Постепенно, когда вызвавшие эту изменчивость факторы перестают действовать, начинается обратный процесс. Патогенные виды постепенно исчезают, их начинают замещать различные варианты промежуточного характера, а затем и сапрофиты; эпидемия стихает. А. считает, что без учета подобной изменчивости никакое представление о ходе эпидемий не может быть исчерпывающим.

Н. Каган.

К. Weinbrenner, *Изучение значения бактериальной изменчивости для фагоцитарного акта.* (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 83, 1934). Объектами фагоцитоза а. вырвал желтый и белый стафилококк, варианты штаммов паратифозных мясных отравлений и бациллу Гертнера. Опыты показали, что при фагоцитозе стафилококков большую роль играет вирулентность их: штаммы вирулентного желтого типа пожираются слабее, чем штаммы безвредного белого типа.

Для фагоцитарного акта имеет значение и вариабильность бактерий, однако, разница в интенсивности этого процесса в отношении вариантов штаммов мясного отравления и Гертнера не может быть объяснена ни их вирулентностью, ни наличием R- и S-форм. Поверхностное натяжение вариантов и спонтанная агглютинация бактерий здесь роли не играют. Питательные среды оказывают воздействие только на R-формы, фагоцитабельность которых на солевом агаре значительно понижается. Щелочные питательные среды являются оптимальными для фагоцитоза стафилококков. Наличие электролитов имеет значение для фагоцитоза только некоторых бактерий. Инактивная сыворотка повышает фагоцитоз специфически, а бульон неспецифически. Решая вопрос о том, какие факторы имеют существенное значение при фагоцитозе, нельзя думать, что все эти факторы только физико-химического порядка. Нельзя забывать, что фагоцитарный акт—прежде всего явление биологическое и только во вторую очередь механическое, связанное с физико-химическими условиями.

П. Р.

Н. Lehmann-Facijs. *Химически-серологическое фракционирование и специфичность экстрактов карциномы.* (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 82, 1934). А. разделил алкогольный экстракт из раковой и нормальной ткани на серологически-химические фракционные части и затем получал антисыворотки, производя комбинированную иммунизацию кроликов как фосфатидами, так и фракциями жирных кислот. При анализе полученных таким способом антисывороток к липоидным фракциям, оказалось: 1) что при помощи р. связывания компонента не удастся отличить антисыворотку против фракции жирных кислот карциномы и антисыворотку против той же фракции человеческого сердца от сывороток, полученных при иммунизации фракциями жирных кислот из различных других опухолей и нормальных органов. 2) Карцином-фосфатидные антисыворотки, хотя и в меньшей степени, но дают связывание компонента и с фракцией жирных кислот карциномы. 3) Несмотря на распространение действия этих антисывороток на гетерологичные фракции, в липоидных антисыворотках имеет место ясно выраженная фракционная специфичность. При наличии необходимых количественных соотношений антисыворотка против раковой опухоли и антисыворотка против фракции жирных кислот сердца, дают очень интенсивную р. связывания компонента с фракцией жирных кислот из экстракта карциномы и не реагируют вовсе с фосфатидной фракцией экстракта из этой опухоли; карциномфосфатидные антисыворотки характеризуются своим преобладающим действием именно на фосфатидные фракции раковых экстрактов.

П. Р.

К. Holm. *Экспериментальное изучение отношения липолиза крови к защитным реакциям животного организма, получающего различные витамины.* (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 82, 1934). А. показал, что липолитическая сила кроличьей крови ослабляется при кормлении кроликов в течение ряда месяцев пищей, подвергнувшейся воздействию автоклава. Введение витамина Д в форме витантола повышает бактерицидный индекс крови. Что касается липолиза, то малые дозы этого витамина его повышают, а большие—задерживают. Витамин А благоприятствует липолизу. Кормление различными растительными маслами не оказывает влияния ни на липолиз, ни на бактерицидность крови.

П. Р.

с) Эндокринология.

Ожирение у детей. Rony (Rev. Franç. d'Endocrin, № 1, 1934 г.) изучил 50 случаев ожирения у детей и юношей для выявления возможной роли эндокринных желез в этиологии ожирения. Гипофизарное расстройство, расстройство со стороны полового аппарата, слегка сниженный основной обмен без гипотиреоза, ненормальная толерантность к сахару и психическая отсталость часто наблюдается при детском ожирении. Но изменения эндокринных желез могут встречаться и в смысле гипер- и гипофункции. Этот факт дает возможности считать, что имеется связь между ожирением и эндокринными расстройствами, но что эти расстройства не являются причиной ожирения. Этиология ожирения у детей, как и у взрослых, экзогенная или эндогенная; это изменение — в механизме, регулирующем жировой обмен, который всего вероятнее гипоталамического происхождения.

Е. Ауслендер.

Смраас. Опухоль гипофиза и пептическая язва. (Amer. Journ. med. scienc. octob. 1933 г.) Кешинг недавно обратил внимание на связь, существующую между заболеваниями гипофиза и пептической язвой. Он привел 3 случая умерших от перфорации язвы после операции по поводу опухоли мозга. Автор приводит также свои 2 случая первичной опухоли гипофиза с пептическими язвами. Он считает, что если полагать, что гипофизарные заболевания связаны с заболеваниями надпочечников, а последние ведут к язвам кишок у подопытных животных, то отсюда вытекает этиологическая связь между эндокринными железами и желудочно-кишечными язвами. Лечение пептических язв в начале их развития инъекциями гипофиза заслуживает внимания.

Е. Ауслендер.

Гипофизарная кахексия, случай, леченный вытяжкой передней доли гипофиза. Brouglér. (Endocrinology, № 3, 1934 г.) Это наблюдение относится к мужчине 63 лет с общей слабостью, желудочно-кишечными расстройствами, миостенией, резким похуданием. Основной обмен — 40. Отсутствие пигментации и теста Goetsch'a дают возможность исключить болезнь Аддисона. Больной был подвергнут инъекциям экстракта передней доли гипофиза (2 раза в неделю по 1 куб. см.) и наступило полное выздоровление.

Е. Ауслендер.

Острый тиреоидит после удаления зуба. Ghebura. (The Brit. med. Journ. № 3818, 1933 г.) Пять дней спустя после удаления зуба у женщины 24 лет развилось острое воспаление правой доли щитовидной железы, которое через некоторое время самопроизвольно излечилось. Автор предполагает, что инфекция проникла через кровяное русло.

Е. Ауслендер.

d) Туберкулез.

R. Courtois—Туберкулез легких у бельгийских углекопов. (Annales de Médecine Légale, № 1, 1935 г.) В туберкулезном диспансере Charleroi за 1932—33 г. среди обследованных рабочих каменноугольных копей было обнаружено 13,8% туберкулезных бациллярных больных; среди рабочих, страдающих антракосиликозом, было обнаружено 34,15% туберкулезных бациллярных больных, среди прочих—4,82%. Из 388 случаев, лечившихся в санатории поликлиники и в диспансере Charleroi по поводу заболеваний органов дыхания,—165 чел. не страдали антракосиликозом, из них было 10,3% туберкулезных и 5% бациллярных больных. Из страдавших антракосиликозом лечилось 223, из которых было—64,57% туберкулезных и 43% бациллярных больных. Среди молодых углекопов, работающих несколько месяцев в шахтах, частота туберкулезных заболеваний была такая же, как и у других рабочих. Данные санатории показывают, что для других профессий средний возраст туберкулезных больных около 30 лет, а у углекопов, более чем в 90% средний возраст больше 30 лет.

Благоприятное течение туберкулеза у углекопов, не страдающих антракосиликозом, и редкость заболевания туберкулезом, позволяют сделать заключение, что вдыхание каменноугольной пыли в течение определенного времени создает настоящую антитуберкулезную вакцинацию.

Мельчайшая микроскопическая угольная пыль, внедряясь в легкое, вызывает такую же клеточную реакцию, как туберкулезная палочка. Автор делает ссылку на работу Igvin'a и других, указывающих, что пыль и туберкулезные палочки дают одинаковую фагоцитарную клеточную реакцию.

На материале, наблюдаемом в санатории de Marcinelle, автором получены следующие результаты: из 405 больных, неуглекопов, страдавших бациллярными формами, — 34,32% при выписке оказались небациллярными, а из 75 углекопов, страдавших антракосиликозом, только 1,33% оказались при выписке абациллярными.

Тяжесть туберкулезного заболевания зависит еще от степени развития антракосиликоза и от стажа работы в шахтах. Из двух углекопов, имеющих одинаковые степени развития антракосиликоза, наиболее тяжелая форма туберкулеза будет в том случае, у которого имеется больший стаж работы в шахтах.

Автор высказывает предположение, что рабочие, резистентные в отношении антракосиликоза, будут резистентны и в отношении туберкулеза, что существует определенный параллелизм между иммунитетом антракосиликотическим и анти-туберкулезным иммунитетом. Автор отмечает, что в ряде случаев, несмотря на эволюцию туберкулезного процесса, антракосиликоз остается одинаковым в течение всего заболевания. Это констатируется также в случаях вторичного антракосиликоза.

При наличии в легких пылевых гранул, в определенный момент могут создаться условия для развития фиброзного процесса. Возможность фиброзного превращения присуща всяким гранулам, как хороший признак, оказывающий влияние на их развитие и на их способность включить в себя определенное количество пылинок. Эта потенциальная возможность может создать стабильное состояние антракосиликозного фиброзного узелка. Но в случае присоединения инфекции, могут наступить глубокие структурные изменения и тогда получаются атипические формы.

По мнению автора, два обстоятельства необходимы для развития типичного антракосиликоза: 1) диссеминация пылевых гранул, как следствие истощения и недостаточности фагоцитарной системы, и 2) появление гуморальных расстройств, обуславливающих одновременно фиброзные прорастания гранул.

Антракосиликоз оказывает на туберкулез двойное влияние, — способствует расцвету и усиливает развитие туберкулезного процесса.

Многочисленные эксперименты демонстрировали, что силикатная пыль или силикатная пылевая гранула в целом являются настоящими ловушками для туберкулезных палочек. Антракосиликотики становятся легкой добычей для туберкулеза так же, как и для других легочных инфекций, что показывает статистика, не только в отношении частоты, но также в исключительной тяжести у антракосиликотиков.

Автор приходит к следующим выводам:

Хотя редко, но туберкулез может развиваться у старых углекопов при полном отсутствии антракосиликотического процесса. У этих рабочих туберкулез протекает благоприятно и быстро излечивается. В продолжение предсиликозного периода ингаляция антракосиликозной пыли играет роль настоящей антитуберкулезной вакцинации. Появление антракосиликотического процесса показывает, что вакцинация не создает больше состояния хорошего иммунитета, а, наоборот, получается состояние восприимчивости к туберкулезу и к другим инфекциям. Туберкулез сам по себе не вызывает ни распространения антракосиликотического процесса, ни его генерализации. Туберкулез может эволюционировать долгое время в глубине антракосиликозного процесса, не модифицируя его. В других случаях туберкулез производит некоторое изменение в рентгенологической картине многих видимых узелков, но его действие остается между тем ограниченным, увеличивая объем узелков, граничащих с туберкулезными очажками, образуя тени так, как это встречается при вторичном атипичном антракосиликотическом процессе с множественной локализацией. В исключительных случаях туберкулезные гранулы могут вызвать появление первичного антракосиликотического процесса и тогда все узелки являются туберкулосиликотическими. Определенно доказано, что антракосиликоз благоприятствует расцвету и развитию туберкулезного процесса. Напротив, роль туберкулеза в патогенезе первичного антракосиликоза небольшая, в громадном числе случаев туберкулез способствует развитию вторичного антракосиликотического процесса. А. Плешицер.

е) Хирургия.

Принципиальное в оперативной терапии рака. Кoenig (Arch. f. Klin. Chir. 177, 336) восстает против пессимизма, существующего в отношении опе-

ративной терапии рака и приводит свой материал, опровергающий этот пессимизм. Автор считает, что за раковые операции в клинике, а особенно в больнице, должны браться только опытные хирурги, ибо в противном случае всегда применяются неподходящие способы оперативного вмешательства, которые своим плохим исходом дискредитируют работу всех хирургов. *Т. Шарбе.*

Bauer. Об одном осложнении при переливании крови. (Aerztl. Sachverständ. Zeitung, 1935, № 1). 34-летн. женщине после ряда предвар. исследований сделано переливание крови от мужа, которое переносится хорошо (300 к. с.). Через две недели повторная трансфузия опять от мужа. До 300 к. с. переливание переносится хорошо, но затем б-ная стала жаловаться на плохое самочувствие, поэтому трансфузия была немедленно прекращена. 15 мин. спустя одышка и мучительное чувство сильнейшего жара во всем теле. Пульс малый и ускорен. Внутривен. инъекции кальция, виноградного сахара и Hexeton улучшают угрожающее состояние. Гемоглобинурия не наблюдалась, но на след. день увелич. в моче уробилиногена и падение эритроцитов в крови. Через 4 недели понадобилось третье переливание, уже от другого лица, которое переносится прекрасно. Автор рекомендует пользоваться по возможности каждый раз новым донором во избежание таких случаев анафилактического шока. Трагизм сообщил такой же случай анафилаксии даже после 1,5-летн. перерыва между первым и вторым переливанием от одного и того же донора. *Т. Шарбе.*

О внутренних ущемлениях после операции на желудке. Doz. E. Koch (Zentrbl. f. Chir. 1934, 43) наблюдал два случая непроходимости кишок вследствие ущемления их после операций на желудке. Автор произвел свыше 560 резекций желудка и 110 гастронтеростомий. Клинически это осложнение проявляется как высокая непроходимость кишки, чаще острая, реже хроническая. Существуют 4 возможности внутреннего ущемления после резекции желудка и гастронтеростомии: 1) после resectio ventric. antecolica anter. по Billroth'y или gastroduodenostomie antecolica с анастомозом Braun'a. Описано подобных 8 случаев в литературе (Frommel, Добротворский, Mayo, Codevilla, Zindner и др.); 2) при предыдущих операциях может произойти ущемление между приводящим и отводящим отрезками тонких кишок. До сих пор подобных случаев описано лишь четыре (Hoffmann, Ковтунович, Лебедев, Himelmann); 3) при gastroduodenostomie retrocolica post или resectio ventriculi retrocolica по Billroth II образуется щель, которая граничит спереди и снизу анастомозом, сзади париетальной брюшиной задней брюшной стенки и сверху — mesocolon transversum. По Himelmann'y до сих пор описано 36 случаев подобных ущемлений; 4) при предыдущих операциях, если недостаточно ушито окно в mesocolon, то петли тонких кишок через это искусственное отверстие могут проникнуть в Bursa omentalis. Подобных осложнений насчитывается свыше 100, в русской литературе — 8 (Гессе, Спасокуцкий, Ковтунович, Ношетский, Добротворский, Соколов, Левит). Прогноз внутренних ущемлений после операций на желудке очень плохой. Почти 50% подобных больных погибают. Профилактически следует все искусственные отверстия после операций на желудке тщательно ушивать. Если в послеоперационный период рвота свыше 4-х дней и не утихают явления высокой непроходимости, следует заподозрить внутреннее ущемление и возможно ранее срочно произвести релапаротомию. Лучше левосторон. парарект. разрез и под местной анестезией. *И. Цимхес.*

430 острых аппендицитов. Под острыми аппендицитами Chamberd. (Arch. med. chir. de Provinc, № 1, 1934 г.) понимает всех больных, которые были доставлены во время приступа и оперировались. Омертвность равна 1,89% (6 смертей на 430 опер.). Из них 3 смерти не связаны с брюшной полостью (сердечная слабость, эмболия delirium Frembus). В первые 24 часа оперировались 47 случаев; через 48 часов — 67 случаев. Автор считает невозможным фиксировать время, когда аппендицит становится опасным. Через 48 часов он имел 38 гангрен и 16 перфораций, через 24 часа — 21 гангрену и 7 перфораций. Исходя из вышеизложенного, автор предлагает возможно раннюю операцию. В 101 случае им был оставлен дренаж на 10 дней, в некоторых случаях он пользовался и серотерапией. *Е. Ауслендер.*

Об облитерирующем тромбангите. Hausel. (Br. Betr. zur clin. chir.) 1934 г.) Три летальных исхода больных 43, 38 и 37 лет, при чем в одном случае больной, видимо, умер от гангрены нижней конечности, а в 2-х других — от септикоем грудной жабы. На сессии во всех 3-х случаях сосуды не только конечностей, но и коронарные сосуды сердца были включены в облитерирующий процесс. Автор доказывает, что элинефректомию не может быть показана, ибо если удалили суживающие периферические сосуды, то он, наоборот, расширяет коронарные сосуды сердца. *Е. Ауслендер.*

Применение водоструйного насоса для защиты кожи от раздражения при оперативном излечении свищей тонких кишок. Dr. W. Inthorn (Zentralbl. f. Chir. 1934, 43) для предохранения кожи вокруг кишечного свища от раздражения и мацерации кишечным соком предложил применять водоструйный насос. Обычно наложенные по поводу непроходимости кишок свищи тонких кишок вызывают резкое раздражение окружающей кожи. Постоянно выделяемый через свищ кишечный сок поддерживает мацерацию кожи и до сих пор нет верного средства борьбы с ней. Автор вводит дренажную трубку в кишечный свищ, прикрепляет ее пластырем к брюшной стенке и затем соединяет с Бульфовой двугорлой склякой. Другое отверстие этой бутылки соединяет при помощи водоструйного насоса с краном водопровода. Регулируя кран водопровода, автор достигает такого давления, при помощи которого легко собирается кишечное содержимое, совершенно не касаясь окружающей кожи. *И. Цимхес.*

Erling Strauge. К вопросу о внезапной смерти во время купания. (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. t. 177, кн. 2, 1935). На основании произведенных опытов в связи с одним клиническим наблюдением, автор приходит к заключению, что внезапная смерть здоровых молодых людей во время купания в ряде случаев наступает от шока, вызываемого всасыванием токсических количеств Н-субстанции (гистамин), которые освобождаются в чрезмерно чувствительной, вследствие охлаждения, коже. *Т. Шарбе.*

Заседания медицинских обществ.

Гигиеническая секция НМА.

Заседание 10/XI 1934 г.

1. Д-р Н. А. Лавтев. „Сантехминимум для отдельных категорий работников медико-санитарного дела“. Докладчик указывает, что для поднятия качества медико-санитарного обслуживания медработники полностью должны усвоить новую технику и правила ухода и лечения больного организма. Сантехминимум для работников медсантруда должен охватить круг общих вопросов, а также и разделы теоретических и практических знаний, необходимых для каждой отдельной категории. В первую очередь докладчик разработал сантехминимум знаний для врача-администратора, санитарного врача, врача здравпункта. Докладчик разработал сантехминимум для среднего персонала лечебных заведений и для помсанврачей и дезинфекторов. В прениях по докладу высказались: д-р Ж. Уриш, который предложил в сантехминимуме выделить общие вопросы, обязательные для врачей всех специальностей и специальные для отдельных категорий работников. Д-р Казанцев указал, что надо разграничить сантехминимум для пищевого врача, эпидемиолога и жилищно-коммуналика. Профессор Мухамедьяров считает, что доложенная программа расплывчата, необходимы более четкие формулировки для отдельных специальностей. Проф. Эпштейн указывает, что техминимум является актуальным вопросом, особенно для средней и низшей категории медработников, но нельзя требовать от врача техминимума, ибо этого слишком мало. Д-р Эмдин считает, что сантехминимум для врачей здравпунктов недостаточно разработан в связи с новыми директивами.

2. Проф. М. В. Троцкий и д-р Абаев. „Быстрый способ определения количества поваренной соли в пищевых продуктах“. Докладчики указывают, что ими разработана методика быстрого определения поваренной соли в пищевых продуктах без предварительного озоления и вымывания соли и без удаления белка. Поваренная соль в пищевом продукте непосредственно определяется титрованием по Фольгарду. Раствор серебра готовится так, что в нем уже содержится индикатор — серно-кислая окись железа. Продолжительность анализа от 5 до 15 минут.

Председатель Мухамедьяров. Секретарь Эмдин.

Заседание 23/XI 1934 г.

1. Д-р О. М. Войдинова и Н. Г. Лутовинова. „К вопросу профориентации и профконсультации в средней школе“. Доклад напечатан в № 2 „Казанск. мед. журнала“ за 1935 г. В прениях выступали: д-ра Канищева, Маркузе, проф. Мухамедьяров.

2. Д-р М. М. Муштариева. „Опыт ведения сигнализационного учета и изучение прогулов в детучреждениях“. Докладница, исходя из опыта организации сигнализационного учета в школах и детсадах г. Казани и изучения прогулов в них, делает ряд выводов о возможности проведения данного учета в наших детучреждениях при выполнении соответствующих требований о необходимости изучения прогулов в целях борьбы с заболеваемостью и повышения качества учебы в них. В прениях выступали: проф. Мухамедьяров, д-ра Канищева, Маркузе и Войдинова.

Председатель Мухамедьяров. Секретарь Эмдин.

Оториноларингологическая секция НМА.

65-е заседание 17/II 1935 г.

1. Д-р Р. И. Мошин.—Клиническая демонстрация случаев риносклеромы верхних дыхательных путей и холестеатомы гайморовых пазух.

2. Д-р И. И. Щербатов.—„Влияние различных типов дыхания на газацию крови“. Докладчик изучал изменения в колебании кислорода и углекислоты как в артериальной, так и в венозной крови при носовом и трахеальном дыхании. Опыты были поставлены на 24 собаках. Большая часть опытов проводилась под морфинным наркозом. У некоторых собак кровь для исследования бралась без наркоза. У одной серии собак кровь бралась из правого и левого сердца, у других из v. jugularis путем пункции. Для предохранения от соприкосновения с воздухом, кровь бралась под вазелиновое масло. Исследование газов крови производилось при помощи аппарата Баркрофта. Для получения трахеального дыхания собакам производилась трахеотомия и в трахею вставлялась Т-образная резиновая трубка с закрытым верхним концом. Результаты, полученные докладчиком, следующие: У всех 24 собак через 45 мин. после трахеотомии понизилось количество кислорода в артериальной и венозной крови и повысилось содержание углекислоты. Средняя величина снижения кислорода для артериальной крови равнялась 11%, для венозной—13%. Средняя величина повышения углекислоты для артериальной крови равнялась 9%, а для венозной—7%. Через 24 часа после трахеотомии количество кислорода и углекислоты пришло к норме в артериальной и венозной крови. Через 48 часов трахеального дыхания у 9 собак из 11 понизилось содержание кислорода в артериальной и венозной крови и повысилось содержание углекислоты. Через 72 часа трахеального дыхания уменьшение кислорода крови приостановилось, но отмечалось понижение углекислоты, причем больше в артериальной крови, меньше—в венозной. Последующие исследования через 96 часов, 5 суток и 1 неделю трахеального дыхания указывают на стойкое снижение у всех исследованных собак кислорода в артериальной и венозной крови и понижение углекислоты. Предельные сроки исследования 12 дней. Если во время трахеального дыхания восстановить носовое дыхание путем удаления пробки из верхнего конца трахеотубуса и закрытия наружного конца, то количество кислорода в артериальной крови повышается, а у некоторых собак кислород в венозной крови понизился. Углекислота же имеет тенденцию возвращения к норме. Последующее включение трахеального дыхания снова снижает кислород крови и понижает содержание углекислоты.

Трахеотомия, сама по себе, как операция, не влияет на изменение газов крови.

В прениях высказывались профф. К. Р. Викторов, В. К. Трутнев и д-р Б. Н. Лебедевский.

2. Организационные вопросы. Перевыборы бюро секции: единогласно избираются в состав бюро секции: проф. В. К. Трутнев (председатель), проф. К. Р. Викторов, д-р А. Н. Бобровский, д-р Б. Н. Соколов и д-р Г. Л. Камалетдинова (секретарь).

Председатель проф. В. К. Трутнев. Секретарь д-р Б. Н. Соколов.

Хирургическая секция НМА.

Заседание 25 января 1935 г.

По предложению председателя собрание почтило память скончавшегося тов. В. В. Куйбышева вставанием.

1. Д-р Л. И. Еляшевич „Осложнения после переливания крови на материале 450 трансфузий крови“. Докладчик приводит ряд осложнений после переливания консервированной крови, которые трактует как септическое заражение реципиентов консерватом; приводит случай переливания цитратной крови, прошедшего с тяжелыми осложнениями, по мнению докладчика, развившихся в связи с недоброкачественностью лимонно-кислого натра. Автор наблюдал осложнения при пользовании кровью универсального донора, осложнения, трактуемые как гемолитический шок; приводит наблюдения, где при повторном переливании крови от одного и того же донора, больной погиб при явлениях анафилаксии. Наконец, описывает случай заражения реципиента малярией при переливании крови. *Выводы:* Консерваты могут быть источником занесения инфекции. 2. Необходим периодический контроль над химической чистотой лимонно-кислого натра. 3. Следует избегать повторных переливаний крови от одного и того же донора. 4. Лучшим способом лечения гемолитического шока является повторное переливание крови одноименной группы. 5) При переливании крови не исключена возможность заражения реципиента малярией от донора. *В прениях* выступил доцент Ю. А. Ратнер: Вопрос переливания крови новый; механизм прекращения явлений гемолитического шока при повторной трансфузии совместимой крови неясен; при переливании крови необходимо знать о возможных осложнениях для их предотвращения. В заключительном слове проф. Н. В. Соколов подчеркивает, что метод переливания крови в последнее время в Союзе быстро завоевывает права гражданства, благодаря правильной постановке этого дела органами здравоохранения. Показания к переливанию крови расширяются, но так как применение переливания крови при ряде патологических процессов носит характер испытания, то в рядовой практике, ввиду возможных осложнений от переливания, нужно быть очень осторожным в показаниях, пользуясь переливанием при наличии острых кровопотерь, где показания несомненны.

2. Аспирант Л. А. Наливкин. „О лечении острых плевральных эмпием“. Докладчик на основании материала хирургической клиники ГИДУВа отрицательно к открытому методу лечения плевральных эмпием (метод Bûeau, Perthes).

В прениях приняли участие доцент Ю. А. Ратнер, д-р Гулевич, д-р Вячеслав. В заключительном слове проф. Н. В. Соколов отмечает необходимость индивидуального подхода к каждому из методов. Для ограниченных эмпием вполне применим и открытый метод лечения; для распространенных имеют несомненные преимущества закрытые методы лечения.

3. Д-р М. М. Шалагин. Демонстрация больного после операции по поводу сочетанного одновременного заболевания камнями желчного пузыря и нагноившегося эхинококка печени. В прениях принимали участие проф. С. М. Алексеев и доц. Ю. А. Ратнер.

Председатель проф. Н. В. Соколов.

Секретарь д-р Шостак.

Чистопольский филиал НМА.

Собрание врачей Чистопольского райздрава 13/VIII 1934 года.

1. Заслушивается сообщение д-ра Спиридонова о предложении Краевой медицинской ассоциации Татарской Республики об организации филиала в гор. Чистополе.

Собрание предложение принимает и выделяет бюро в составе Кугушева, Самойлова, Исмагиловой, Спиридонова и Крестникова.

2. Научная часть собрания посвящается докладу проф. П. А. Глушкова „О нервной трофике по работам проф. Сперанского его лаборатории“, где докладчик знакомит с последними взглядами и положениями теории проф. Сперанского. Докладчику задали вопросы: Кукарин, Самойлов, Крестников, Кугушев, Спиридонов. В заключение председательствующий

д-р Спиридонов приносит большую благодарность проф. Глушкову за интересный доклад тем более, что в условиях участка не всегда есть возможность познакомиться с новейшими теориями и работами по первоисточникам.

Председатель *Спиридонов*,
Секретарь *Крестников*.

Заседание 21/XII 34 года.

1. Д-р Кукарин—Отчет о IV обл. научной конференции врачей Татареспублики по хирургическому циклу.

2. Д-р Самойлов—тоже, по терапевтическому циклу.

Вопросы задали: Гусев, Крестников, Михайлов, Кукарин и Кугушев.

3. Кугушев—демонстрация б-го с пендинской язвой.

Вопросы задали: Михайлов, Гусев, Кукарин, Самойлов.

4. Д-ра Зауралов и Хлебников.—Комбинированное лечение малярии в амбулаторной практике, хинин, метилен, синька, сальварсан и иод солон (но-варсол?).

Вопросы: Кугушев, Кукарин, Крестников, Спиридонов, Авдеев, Гусев, Хасанов, Хакимов.

Д-р Самойлов—в заключение отметил, что доклад недостаточно разработан, нового метода докладчики не дали, проверки результатов не было, продолжительность наблюдений мала.

5. Д-р Спиридонов.—Демонстрация рентгенограммы частичного спонтан. пневмоторакса прав. стороны у девочки 1 г. 3 м.

Вопросы: Заболотская, Самойлов.

Председатель *Самойлов*,
Секретарь *Крестников*.

Заседание 26/I 1935 г.

1. Д-р Крестников.—Демонстрация б-го после операции удаления прав. почки по поводу камня, симулировавшего послеоперационные боли после аппендектомии.

Вопросы задали: Самойлов, Белоусова, Спиридонов, Кукарин.

2. Д-р Самойлов.—„О переливании крови“. Докладчик ознакомил собрание с историей вопроса, классификацией Янского, определением групповой принадлежности, способах переливания, показаниях, противопоказаниях и вопросах донорства.

Вопросы задали: Гнадберг, Белоусова, Заболотская, Крестников, Спиридонов, Семирханов. Д-р Кукарин делится своим опытом переливания крови, д-р Белоусова—сообщает свои впечатления о работе Московского и-та переливания крови.

Д-р Самойлов в заключение предлагает поставить на следующем заседании вопрос об институте доноров, а д-р Спиридонов—предлагает при организации института доноров привлечь студентов Медполитехникума.

Председатель *Спиридонов*,
Секретарь *Крестников*.

15 июня 1935 года состоится юбилей, посвященный 15-летию существования Казанского Государственного Института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. Юбилейную комиссию возглавляет председатель Совнаркома АТССР тов. К. Абрамов.

Хроника.

59) 25—29 марта с. г. в Москве состоялась Всесоюзная конференция эндокринологов. В программе конференции: проблема зоба и урорской болезни, проблема дисметаболической урогравиданотерапии, проблема эндокринно-вегетативных расстройств и друг.

60) При Московском областном клиническом институте в новом корпусе открылся хирургический комбинат на 300 коек. Комбинат состоит из 6 образцовых клиник. Каждая из них имеет свои операционную, перевязочную, экспериментальное, патолого-анатомическое, физиотерапевтическое, рентгеновское, лабораторное и биохимическое отделения. („Изв.“ 17/II 35 г. № 43).

61) В ближайшее время в Баку начнется *строительство первого в СССР завода по производству олеоарсенита*. Опытами установлено, что из отходов нефтеперегонных заводов можно изготовлять особый препарат—олеоарсенит, который с успехом заменяет парижскую зелень. Олеоарсенит уничтожает личинки комаров при опылении самолетом заболоченных малярийных мест. („Изв.“ № 68, 20/III 35 г.).

62) *Курорт для рыбаков*. На западном берегу Камчатки началось строительство курорта для рыбаков. Курорт обладает сернистыми источниками для лечения ревматизма, туберкулеза костей и т. п. По своим свойствам новая здравница не будет уступать лучшим южным курортам.

63) *Курорт в Шуше*. На днях на расширенном пленуме шушинского райисполкома обсуждались перспективы создания курорта в Шуше (Нагорный Карабах). На пленуме выступили секретарь обкома партии т. Ногосов и председатель облисполкома т. Бадамян. По своим климатическим условиям г. Шуша, находящийся на высоте 1.450 м. над уровнем моря, не уступает лучшему швейцарскому курорту Давосу. В окрестностях города имеется много нарзанных родников. Каждое лето сюда приезжают тысячи трудящихся. Однако отдыхающие были предоставлены здесь самим себе, о них никто не заботился.

64) *Посещение курортов и санаторий в Чехо-Словакии резко упало*, почему в смете на 1935 г. предусмотрен дефицит в 1¼ милл. крон. Никаких новых построек и переоборудования в 1935 г. произвести не предполагается. (Schweiz. med. Woch., № 47, 1934 г.).

65) По сообщению проф. Мантейфеля в Московском зоопарке широко применяются кварцевые лучи при лечении животных. („Изв.“ 26/III 35 г.).

66) *Научная экспедиция на Памир*. В конце марта из Ташкента выехал на Памир первый караван памирской экспедиции Среднеазиатского государственного университета. Центральной задачей экспедиции является изучение перспектив животноводства на Памире (учет кормовых фондов, пути улучшения стада) и внедрение земледелия в суровых условиях высокогорья. Работа будет вестись на высоте около 4.000 метров. В экспедиции примут участие свыше 50 научных и научно-технических работников. На разных высотных зонах организуются для систематических научных наблюдений опытные поля: в районе Хорга на высоте 2.000 метров, в районе Джаумангоза на высоте 3.500 метров и опытное поле в районе Булункуля на высоте 4.000 метров. На высокогорных опытных полях будут испытываться всевозможные культуры. Особое значение придается опытам внедрения на высокогорье картофеля и овощных культур. („Правда“, № 84, 26/III 35 г.).
Проф. Баранов.

67) В Экспериментально-конструкторском институте химического машиностроения в Москве недавно закончились испытания *первой советской сверхцентрифуги, давшей до 19.000 оборотов в минуту*.

Лабораторные анализы жидкостей, обработанных сверхцентрифугой, подтвердили правильность расчета ее разделительной силы. Достаточно указать, что при обработке яблочного сока удалось полностью освободить его от дрожжевых клеток. При осветлении яблочного сока оказалось, что число бактерий в кубическом сантиметре сока уменьшилось с 7½ миллионов до 7½ тысяч.

На основе проведенных испытаний инж. Б. Луневы и разработана усовершенствованная конструкция сверхцентрифуги для серийного производства. В этом году завод химического машиностроения им. Фрунзе в Сумах построит 200 таких сверхцентрифуг с производительностью до 35.000 литров в сутки. Нормальное рабочее число оборотов установлено в 15.600 в минуту. Импорт сверхцентрифуг прекращен.

Центробежные силы используются не только для промышленных целей. Для исследовательской работы за границей изготавливаются маленькие лабораторные сверхцентрифуги небольшой производительности на 45.000 оборотов в минуту. Числа же оборотов современных моделей ультрацентрифуг достигают 145.000 оборотов в минуту при радиусе вращающегося ротора в 36 мм. Чтобы судить о скорости вращения поверхности ротора, достаточно сказать, что она почти в два раза превышает скорость звука и равна 545 м. в секунду, или 1.960 км. в час.

Для преодоления большого сопротивления воздушной среды при вращении и нагревании ротора он окружается атмосферой разреженного водорода. Исключительный интерес представляет применение для некоторых моделей ульт-

рацентрифуг газовых подшипников. В зазор между подшипником и валом ротора непрерывно нагнетается газ, который заставляет вал вращаться как бы в воздушном пространстве. (Из ст. инж. Б. Лунева. „Известия“, № 74, 27 марта с. г.).

68) *Эпидемия малярии на острове Цейлоне все время возрастает; поражены в настоящее время 500.000 чел. Смертность довольно большая, в особенности среди детей. Больницы переполнены маляриками доотказу.* (Schweiz. med. Woch., 1934, № 52).

69) В Чехо-Словакии все большее распространение получают *предохранительные прививки против дифтерита*. В 1927/32 гг. число прививок было 80 тысяч. В 1933 г.—90 тыс., и в 1934 г.—150 тыс. (M. m. Woch., № 48, 1934).

70) *Статистика за 1904—28 гг. показывает, что в Германии смертность от сердечных болезней все возрастает.* Так, в 1913 г., при общей смертности в 1.406.000 человек, на 100.000 живых приходилось 14,7 случаев смерти от сердечных болезней, а в 1927 г. уже 21,2 случаев, что в 5 раз превышает смертность от болезней дыхательных путей. Резкий скачок смертности от сердечных болезней начинается с 40-летнего возраста. Так, на возраст до 50 лет приходится 8% общего числа смертности, на возраст выше 50 лет—20%; а на возраст выше 60 лет—27%. То же самое наблюдается и в Англии, Швейцарии (Schweiz. med. Woch., № 47, 1934 г.).

71) Из участников последней империалистической войны в английской армии, пострадавших глазами, пришлось за последние 5 лет по тяжести глазных заболеваний перевести на пенсию 86 человек. (Münch. m. Woch., № 18, 1934).

72) Ввиду частых осложнений после приемов *Atorphan'a* в Англии предполагается включить это средство в список ядовитых лекарств (Münch. med. Woch., № 48, 1934).

73) В Бельгии открылось недавно *центральное учреждение для доноров*. Из предложивших свои услуги 140 человек принято 74, из которых 70 оказались универсальными донорами. (M. m. W.), № 47, 1934).

74) Недавно в Германском верховном суде по делам о стерилизации разбирался вопрос—подлежит ли стерилизации отец с заячьей губой, у которого уже имеются двое детей с тем же физическим дефектом. Суд разъяснил, что во избежание передачи такого уродства по наследству потомству, *заячья губа является показателем для производства стерилизации*. (Münch. med. Woch., 1934, № 52).

75) С 1/1 35 г. в Швеции вступил в силу закон о стерилизации (Münch. med. Woch., № 48, 1934).

76) В Виргинии (США) все занятые в парикмахерских и в косметических салонах подвергаются *обязательному исследованию на реакцию W.* (Münch. m. Woch., № 48, 1934).

77) В Исландии, Швеции, Финляндии особой комиссией из юристов и врачей *разрабатывается законопроект о допущении производства аборт*ов не только по медицинским, но и по социальным показаниям. Такой же законопроект имеют в виду провести у себя Норвегия и Дания. При решении этого вопроса комиссия исходила из того положения, что серьезные осложнения встречаются главным образом после нелегализованных абортов (Schweiz. m. Woch., 1934, № 52).

78) В Исландии постановлено *отдавать все штрафы, взимаемые с лиц, появляющихся на улице в пьяном виде, в пользу нуждающихся ученых*. Кроме того, в Исландии существует закон, что все многократно подвергающиеся наказанию пьяницы, облагаются определенным налогом, который опять-таки идет в пользу нуждающихся или безработных ученых. (Яркий показатель тяжелого материального положения ученых во многих капиталистических странах. *Реф.*). (Münch. med. Woch., № 52, 1934).

79) *Нобелевскую премию по медицине получили американские ученые—Georges Minot, William Morphy и Georges Wipple*. Они впервые ввели печеночную терапию при злокачественной анемии. (Münch. med. Woch., № 49, 1934 г.)

80) Согласно заявлению главного комиссара Канады в Лондоне *добывание радия в Канаде все время, хотя медленно, повышается*, главным образом из недавно открытых залежей в области Большого Медведя в северо-западной части Канады. Уже теперь добыто несколько граммов. Вычислено, что в не очень да-

леком будущем запасы радия в Канаде целиком смогут покрыть потребность в нем всей Британской империи. (Schweiz. med. Woch., № 34, 1934).

81) По данным министерства народного просвещения в Германии число студентов, поступивших в 1934 г. в вузы, сильно сократилось. Так, в 1933 г. поступило 115722 против 95600 в 1934 г., т. е. снижение равно 17,3% (Münch. m. W., № 48, 1934).

82) 27 марта скончался в Москве проф. К. Д. Есипов, руководивший борьбой с костным туберкулезом.

Памяти Н. П. Успенского. В Горьком скончался от туберкулеза легких воспитанник Казанского университета врач-окулист Николай Павлович Успенский, 40 лет. Он был нередко хорошим товарищем, честным, бескорыстным врачом. Память о нем надолго останется среди его сотрудников и пациентов.

Грачевич, Алякритский, Силантьев, Калинин, Сомов.

Заслуженный деятель науки профессор И. И. Файншмидт.

К 35-летию врачебно-научной и общественной работы.

Исаак Ильич Файншмидт родился 18/VI 1875 года в г. Орле в семье служащего. Среднее и высшее образование получил в г. Харькове и провел там всю свою жизнь. По окончании мед.-фака Харьк. у-та в 1899 г. И. И. работает некоторое время врачом-экстерном в кл. проф. Оболенского. В 1901 г. уезжает для усовершенствования в Германию, где работает у Лейдена, Эвальда, Боаса и мн. др. выдающихся представителей тогдашней медицины. В конце 1903 года И. И. возвращается в Харьков и избирается ординатором госпитальной терапевтической клиники. Не утвержденный на эту должность, как еврей, И. И. работает в клинике сверхштатно. После русско-японской войны, в которой он принимал участие как врач, он утверждает, наконец, ординатором, потом ассистентом, наконец, старшим ассистентом терапевтич. клиники, где работает под руководством проф. Георгиевского до 1918 г. В марте 1923 года И. И. получает кафедру туберкулеза, а в 1924 г. заведывание факультетской терапевтич. клиникой. В настоящее время И. И. помимо клиники несет обязанности директора Всеукраинского туберк. института и директора Института клинической медицины ВУИЭМа.

Вокруг проф. Файншмидта группируется большое количество учеников и сотрудников, из которых многие в настоящее время имеют уже ученые степени и самостоятельные кафедры. В своей научной работе И. И. интересуется главным образом вопросами туберкулеза, рациональной терапии сердечно-сосудистых заболеваний и диабетом. В этих областях И. И. дал ряд работ, напечатанных в русских и заграничных журналах. И. И. прodelывает громадную редакционно-практическую работу как главный редактор многочисленных медицинских журналов.

Общественная деятельность И. И. началась с гимназических лет и буквально без перерыва продолжается до сего дня. И. И. является участником всех дореволюционных культурно-просветительных общественных начинаний в г. Харькове и основателем Харьк. отд. Лиги борьбы с туберкулезом. Однако только Октябрьская революция дала ему возможность по-настоящему развернуть свои силы. В настоящее время И. И. состоит председателем Терапевт. секции Харьк. мед. о-ва и Всеукр. о-ва терапевтов и Бюро Всеукр. съездов по борьбе с туберкулезом, замест. председателя Всесоюзн. о-ва терапевтов, членом Бюро Всесоюзн. съездов терапевтов и т. д. И. И. является организатором и членом редакц. журнала "Врачебное Дело", журнала "Борьба с туберкулезом".

НКЗ СССР широко пользуется компетенцией и эрудицией И. И., который состоит чл. президиума Ученого Совета и председателем 3-х его секций, а также членом многочисленных комиссий.

И. И. является незаменимым консультантом у постели б-го и пользуется большой популярностью среди трудящихся и врачей г. Харькова и за его пределами.

Ученики и сотрудники.

*Открытое письмо—Председателю ТАТЦИК
Председателю Совнаркома АТССР.*

В то время, как в капиталистических странах бесконечная вереница фактов говорит о затяжном кризисе науки, о крепких тисках буржуазного строя и фашизма, сковывающих развитие научно-исследовательской мысли, о преследованиях, которым подвергаются многие из ученых, о тяжелых бытовых условиях, в которых гибнут лучшие из них,—в это время у нас, в Союзе социалистических республик, наука и ученые находятся на почетном месте, наука и ее представители выполняют ответственные задачи по строительству социалистического государства и окружены особой заботой и вниманием рабоче-крестьянских масс, партии и правительства.

В нашей Татарии на моем примере, одном из многих, можно еще раз убедиться в значении и смысле организации условий для научно-исследовательской работы вообще и ее работников в частности. Татцик и Совнарком АТССР проявили большую ко мне заботливость при создавшихся для меня неблагоприятных бытовых условиях и создали для меня прекрасные жилищные условия. Это дает мне возможность продолжать без перебоев и полноценно возложенную на меня работу. Приношу свою глубокую благодарность правительству Татарии.

Профессор *И. И. Русецкий.*

Казань.

ВНИМАНИЮ ЛЕЧУЧРЕЖДЕНИЙ и ВРАЧЕЙ!

Ввиду невозможности для заводов выполнять бесперывно поступающие к ним требования отдельных учреждений и лиц, ВОХИМФАРМ просит направлять таковые в специально организованную для этой цели посылочную контору в Минске (БССР) по адресу:

БЕЛАПТЕКОУПРАВЛЕНИЕ, Посылочная контора. Минск БССР, Коммунальная ул., д. № 1.

Все нижепоименованные препараты высылаются конторой почтовыми посылками наложенным платежом в любых количествах во все пункты СССР по первому требованию:

АНГИОТРОФИН,

АЭРОН (таблетки против головокружения и тошноты во время морской и воздушной езды),

АТРОПИН СЕРНОКИСЛЫЙ,

АНЭСТЕЗИН,

АДОНИЛЕН,

БАРИЙ СЕРНОКИСЛЫЙ
(для рентгена),

ВЕРОНАЛ,

ГИДРАСТИНИН (в таблет.),

ГАРМИН,

ЖЕЛЕЗО ГЛИЦЕРО-
ФОСФОРНО-КИСЛОЕ,

ИОДОГНОСТ,

ЛИЗАТЫ—мио,

ЛИЗАТЫ—тесто,

ЛИЗАТЫ—оварио,

ЛИПОЦЕРЕБРИН,

МАМИН (в таблетках),

в каплях
и ампулах

НАРЦЕИН,

Паста ПЛАНТАГЕНА,

ПАНКРЕАТИН,

ПЕПТОН в ампулах,

САЙОДИН (таблетки и порошок),

СТИПТИЦИН (таблетки),

СЕРГОЗИН,

СПЕРМИН (таблетки, ампулы и капли),

СПЕРМОЛИНЕОЛ,

САНТОНИН,

ТИРЕОДИН,

ФИТИН (таблетки и порошок),

ФОЛИКУЛЕН,

ФЕНОЛ-ФТАЛЕИН,

ХЛОРОФОРМ-ЧИСТЫЙ,

ЭКСТРАКТ МУЖСКОГО
ПАПОРОТНИКА

ВОХИМФАРМ, Москва, Кривоколенный пер., 12.

И. М. Бергал (Симферополь). О разрыве тазовых сочленений во время родов	447
Д. Е. Гольдштейн и Н. Е. Сидоров (Казань). Метросальпингография в диагностике опухолей женской половой сферы	452
Проф. Б. Г. Товбин (Горький). О сочувственной реакции офтальмотонуса.	463
Проф. В. М. Аристовский (Ленинград). К синтезу о новых явлений инфекции и иммунитета	470
Б. Л. Мазур (Казань). Феномен Шварцмана и туберкулез	483
Проф. И. Я. Чураев (Самарканд). О некоторых синдромах повреждения мозгового ствола у собаки	496
Проф. В. К. Трутнев и В. В. Громов (Казань). О всасывающей способности слизистой носа при разных типах дыхания	500

Отдел III. Из практики.

Д. П. Медведев (Казань). Случай вывиха в Лисфранковом сочленении	505
М. И. Миркин (Казань). Случай „cancer en cuirasse“	508

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Проф. И. П. Андреев (Казань). Учение И. П. Павлова об условных рефлексах и психопатология	511
Проф. Ф. Г. Мухамедьяров (Казань). Падение рождаемости в капиталистических странах Западной Европы	520
Проф. Ф. Г. Мухамедьяров (Казань). Краткий очерк здравоохранения в Японии	523
Ю. А. Ратнар (Казань). <u>Памяти проф. Виктора Леонидовича Боголюбова</u>	526
М. И. Зеленов. Конференция по хлорированию питьевых и сточных вод	530
Библиография и рецензии. Б. А. Окс. Медицинский латино-русский словарь. С. А. Вельский	531
Рефераты: а) экспериментальная медицина; б) серология, эпидемиология; в) эндокринология; г) туберкулез; е) хирургия	532

Заседания медицинских обществ.

Кравеня научно-медицинская ассоциация АТССР. Гигиеническая секция; оториноларингологическая секция; хирургическая секция; Чистопольский филиал НМА.	538
Хроника	541
Заслуженный деятель науки проф. И. И. Файншмидт (к 35-летию врачебно-научной и общественной работы)	544
Открытое письмо проф. И. И. Русецкого	545

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА
НА
„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“
в 1935 г.

Издание Краевой медицинской ассоциации Татареспублики.
Орган Казанского медицинского института и Казанского института для
усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

(Год издания XXXI)

Врио ответств. редактора проф. М. И. МАСТБАУМ.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

С доставкой и пересылкой на год (12 №№) — 12 руб.;
на 1/2 года (6 №№) — 6 руб.

В целях бесперебойного получения журнала полугодовым подписчикам
рекомендуется заблаговременно возобновить подписку на 2-ое
полугодие 1935 года.

По требованию читателей могут быть высланы отдельные №№ или
комплекты журнала за 1933-34 гг.

Подписку направлять по адресу редакции:

Г. Казань. Редакция „Казанского медицинского журнала“.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно про-
сит придерживаться следующих правил:

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не
должны превышать 1/2 печ. листа (20.000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пи-
шущей машинке.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной сто-
роне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками
и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны — на бумаге, допускаю-
щей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным
образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены
вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и исто-
рия вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории
болезни должны быть отредактированы возможно кратко.

5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным
(самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они
допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, ри-
сунки тушью и т. п.).

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся латин-
ским шрифтом.

7. Библиографические данные — только самые необходимые — должны быть
написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце
статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).

8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и
его почтовый адрес.

9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей,
посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи не-
напечатанных работ не возвращать.

10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.