

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1936 г.

(Год издания XXXII)

№ 8

А В Г У С Т

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

Клиническая и теоретическая медицина.

	Стр.
Я. И. Дайховский (Москва). Новые пути в лечении <u>язвенной болезни</u> желудка и 12-перстной кишки	910
М. З. Ротенфельд (Ленинград). К этиологии спонтанного <u>пневмоторакса</u>	917
А. М. Каусмак (Москва). К вопросу о течении пневмоний у <u>больных скарлатиной</u>	923
Л. Б. Шалман (Казань). К лечению <u>бронхиальной астмы</u>	928
Д. Г. Тумашева (Казань). К клинике <u>склероза легочной артерии</u>	932
З. А. Абдразакова (Казань). К клинике <u>альвеолярного эхинококка</u>	936
Я. С. Хентов (Ростов-на-Дону). О торпидной амбулаторной <u>форме брюшнотифозной инфекции</u>	940
П. Л. Гинзбург и Т. М. Терлецкая (Одесса). О <u>заболеваниях почек при малярии</u>	943
В. В. Сайников (Харьков). К вопросу о биологической дозе для ультракоротких волн (УКВ)	946
Проф. Е. С. Боришпольский и М. К. Воскресенский (Ленинград). Об изменениях <u>электровозбудимости двигательных нервов под влиянием грязелечения</u>	950
Проф. Д. Е. Шмундак (Днепропетровск). <u>Грязелечение воспалительных заболеваний женской половой сферы в условиях курорта</u>	954
Г. М. Шарафутдинов (Казань). О меланофорной функции гипофиза	960
Л. И. Канторович и М. А. Раппопорт (Минск). О лечении <u>предлежания последа</u>	968
А. М. Лейзеровский (Казань). <u>Гравиданотерапия при некоторых заболеваниях кожи</u>	975
Н. И. Александров и И. Е. Минкевич (Ленинград). К вопросу о санитарно-показательном значении присутствия <u>бактериофага в воде</u>	983

Из практики.

Проф. М. И. Мастбаум (Казань). Из <u>подклинической практики</u>	989
И. А. Иванов (Пермь). Случай кисты <u>поджелудочной железы</u>	991
С. А. Ревякин (Ст. Давлеканово Баш. АССР). Случай <u>коляиса после спинномозговой анестезии, леченный переливанием крови</u>	994
В. Е. Родионов (Ардатов). Случай <u>ущемления дивертикула Меккел'я в паховой грыже</u>	995
А. С. Громов (Судорем, завод, Горьк. края). <u>Благоприятное влияние малярии при неразрешающемся воспалении легких</u>	996
С. И. Андреева (Тбилиси). <u>Лампа Соллюкс в лечении свежих травм</u>	998
Н. Г. Пастернак (Казань). Случай <u>гуммы орбиты</u>	1000
А. Г. Хайретдинов (Казань). Случай <u>саркоида Бека, излеченный фильтратом неокислотоупорной разновидности туберкулезных палочек</u>	1002
И. М. Кузнецов (Чебоксары, ЧАССР). К <u>казуистике слюнных камней</u>	1004

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Л. С. Дэйнер (Москва). <u>Эпидемическая инфлюенца</u>	1006
Н. И. Вылегжанин (Казань). <u>Научная конференция Казанского туберкулезного диспансера по антивирусу Мазура</u>	1016
Рефераты: а) хирургия; б) акушерство; в) невропатология	1028
Хроника	1032
Доцент <u>Е. Д. Рузский</u> . Засл. деят. науки проф. <u>В. С. Груздев</u>	1034
Письма в редакцию	1035
Объявления	1036

Клиническая и теоретическая медицина.

Из 1 терапевтической клиники ЦИУ и 1-го терапевтического отделения больницы им. Боткина (зав. заслуженный деятель науки проф. Р. А. Лурья, главврач В. А. Шимелиович).

Новые пути в лечении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

Доц. Я. И. Дайховский.

Если до настоящего времени по вопросу о патогенезе язвы желудка взгляды большинства авторов еще расходятся, то в оценке роли нервной системы в развитии и течении язвы желудка и 12-перстной кишки существует полное единодушие, язва желудка и 12-перстной кишки давно уже перестала рассматриваться как местное заболевание, она является проявлением заболевания всего организма с локализацией процесса в области желудка или 12-перстной кишки, что находит свое выражение в термине „язвенная болезнь“. Этот прочно установившийся в медицине взгляд на язву желудка и 12-перстной кишки нельзя, разумеется, не учитывать, когда речь идет о лечении этого страдания.

Как по отношению ко всякому болезненному процессу, так и по отношению к язвенной болезни наиболее действительным методом лечения является тот, который строится с учетом патогенетической сущности страдания и направлен против нее. Существующие до настоящего времени методы лечения язвенной болезни, поскольку они рассчитаны на местное воздействие и имеют в виду лишь больной орган, являются большей частью паллиативом и не могут разрешить проблему лечения этого страдания. Вот почему при современном состоянии наших знаний, когда мы от локалистических представлений вступили в эпоху синтетического понимания болезненных процессов, когда в клинике все больше и больше начинают говорить об антропатологии,—методы лечения болезненных процессов должны быть направлены не на больной орган, а на весь организм, и только через весь организм, вызывая ряд изменений в нем, современные методы лечения должны способствовать изменению течения болезненного процесса в органе.

С этой точки зрения огромное значение приобретает учение проф. Сперанского, которое намечает пути и механизмы воздействия на человеческий организм и через последний—на больной орган. Проф. Сперанский, как известно, считает, что клиническая картина всякого болезненного процесса является лишь внешним выражением реакции организма на раздражение, идущее по нервным путям, а, следова-

тельно, участие первого компонента неотъемлемо от всякого патологического процесса в организме. В частности, в отношении язвы желудка проф. Сперанский считает, что существует связь между нею и язвами других частей тела, и что как те, так и другие должны рассматриваться как результат дистрофических процессов в организме, которые возникают в результате перегруппировки внутривнервных отношений, обуславливая собой возникновение новой патологической нервной комбинации. Исходя из этих предпосылок можно, очевидно, рассчитывать путем изменения установившихся внутривнервных отношений влиять на течение язвенного процесса и ускорить его заживление.

Эти соображения легли в основу при выборе нами метода лечения язвенных больных. В качестве метода воздействия на нервный компонент, а, следовательно, и лечения, мы воспользовались новокаиновой блокадой, которая была предложена проф. А. В. Вишневским и проверена в лабораториях и клиниках отдела патологии ВИАМ'а (Пигалев, Бабкова, Камаревская, Шеничников и др.). Методика заключалась в том, что больным вводилось 100 куб. см 1/2% раствора новокаина в околопочечную капсулу. Обычно мы ограничивались однократным введением новокаинового раствора, и только в тех случаях, когда не наступало заметного улучшения, мы, спустя 8—10 дней после первого введения, прибегали к повторному введению этого раствора в той же дозировке.

В настоящее время мы располагаем материалом в 100 случаев язвенной болезни, леченной новокаиновой блокадой. Наши выводы мы базируем на материале наших первых 60 случаев, в отношении которых мы располагаем *подтвержденными* наблюдениями в смысле результатов лечения. Последующие наши наблюдения полностью подтверждают те закономерности, которые нами отмечены на основании первых 60 случаев. Порядок исследования наших больных заключался в следующем: После знакомства с субъективными жалобами больных и данными объективного исследования—производилось исследование мочи, общий анализ крови и ряд биохимических анализов, затем производилось тонким зондом исследование желудочного содержимого, определялась хромокопия желудка, производилось определение скрытой крови в испражнениях и, наконец, производилась рентгенокопия и рентгенография желудка—всегда по методике рельефа с дозированной компрессией. Затем больному назначался умеренно щадящий стол и производилась блокада; всякая терапия отменялась и в дальнейшем устанавливалось динамическое наблюдение за больным.

Распределение нашего материала по диагнозам:

Язвы малой кривизны желудка—22 случая, язвы 12-перстной кишки—24, язвы желудка и 12-перстной кишки—4, язвы тощей кишки—1, пилородуоденит—8, раздраженный желудок—1 случай.

Распределение материала по возрастным группам: до 20 лет—5 чел., 20—40 лет—37, выше 40 лет—18 чел.

Распределение материала по длительности заболевания: до 1 года—10 чел., от 1 года до 5 лет—23, от 5 лет до 10 лет—15, от 10 лет до 20 лет—9, выше 20 лет—3 чел.

В качестве опорных пунктов для суждения о влиянии блокады и роли нервного компонента в течении язвенного процесса мы кроме субъективных ощущений больного и пальпаторных данных использовали данные

динамического наблюдения над изменением кривой секреции желудка, изменением экскреторной функции желудка путем повторного исследования ее методом хромокопии и, наконец, повторной рентгенографией, базируясь во всех случаях лишь на *прямых* симптомах язвы. У наших больных повторно исследовалось желудочное содержимое тонким зондом и методом хромокопии спустя 5—6 дней после блокады и спустя 2 недели после нее.

Однократная блокада применена в 51 случае и двукратная — в 9 случаях.

Влияния новокаиновой блокады на течение язвенного процесса определяются следующими результатами: исчезновение ниши в 22 случаях, улучшение — в 25, без изменений — в 13 случаях.

По времени наступления улучшения в связи с блокадой материал распределяется следующим образом: до 5 дней — 12 чел., до 10 дней — 7, до 15 дней — 20, выше 15 дней — 8 чел.

Ниже приведены таблицы 1 и 2, представляющие результаты блокады, в связи с возрастом больных и длительностью заболевания.

Таблица 1.

Сопоставление возраста и результата блокады.

	В о з р а с т		
	до 20 л.	20—40 л.	40—60 л.
Исчезновение ниши	2	16	4
Улучшение	3	17	5
Без изменений	0	4	9

Таблица 2.

Сопоставление длительности заболевания и результата блокады.

	Длительность заболевания				
	до 1 года	1—5 лет	5—10 лет	10—20 лет	выше 20 л.
Исчезновение ниши	4	8	8	2	0
Улучшение	5	11	6	3	0
Без изменений	1	4	1	4	3

Наиболее благоприятный результат от применения блокады получился у больных в возрасте до 40 лет, т. е. как раз в том возрасте, к которому относится большинство язвенных больных; вместе с тем, как показывает таблица 2, успешнее всего блокада оказывалась в случаях язвенного страдания с давностью до 5 лет, и чем длительность страдания была больше, тем менее успешным оказался результат применения блокады.

Нас интересовала, наконец, зависимость результата блокады от характера и локализации патологического процесса.

Таблица 3.

Локализация язвенного процесса и результат блокады.

	Характер и локализация процесса					
	Язва малой кривиз- ны	Язва 12-пер- стной кишки	Язва тощей кишки	Язва желудка и 12- перстн. кишки	Пилоро- дуоде- нит	Раздра- женный желудок
Исчезновение ниши . . .	6	11	1	4	—	—
Улучшение	11	10	—	—	3	1
Без изменений	5	3	—	—	5	—
Всего случаев	22	24	1	4	8	1

Приведенная таблица 3 показывает, что наиболее благоприятный результат от применения блокады получался при язвах 12-перстной кишки.

Переходя к анализу влияния блокады новокаином, следует прежде всего отметить, что мы ни разу не наблюдали у наших больных каких-либо неприятных ощущений, связанных с применением блокады. Как правило, непосредственно после блокады больные отмечали кратковременное стихание болей примерно в течение 12—24 часов, вслед затем боли вновь появлялись и даже несколько *обострялись* с тем, чтобы в дальнейшем *постепенно* вновь исчезнуть на более длительный период времени. Этот период обострения процесса в ряде случаев бывал до того выражен, что у некоторых больных, у которых предварительное исследование испражнений на скрытую кровь давало отрицательный результат, на второй или третий день после блокады наряду с обострением болей реакция на скрытую кровь в испражнениях оказывалась положительной. Отсюда следует, что в периоде резкого обострения язвенного процесса, особенно вскоре после язвенного кровотечения, применение блокады требует известной осторожности.

Период улучшения субъективных ощущений, который наступает вслед за обострением процесса, отличается большой постепенностью и характеризуется тем, что далеко не всегда субъективные жалобы больного и объективные данные совпадают и идут параллельно. Так, например, мы наблюдали случаи, когда заживление язвенного процесса шло очень быстро, между тем как жалобы со стороны больных на боли продолжались, и, наоборот, мы наблюдали случаи, когда боли прекращались, объективно же констатировать исчезновение язвы не удавалось. Диспептические расстройства исчезали также не сразу.

При объективном исследовании больных можно было констатировать постепенное прекращение болезненности в связи с блокадой; в 22 случаях выздоровления, в связи с блокадой, которое мы наблюдали на нашем материале, срок исчезновения ниши колебался от 12 до 16 дней. К тому же времени исчезли также и жалобы больных. В 4 случаях

комбинированной язвы желудка и 12-перстной кишки мы наблюдали выздоровление и в соответствии с этим исчезновение двух ниш в течение 16 дней после блокады. Однако наряду с этим приходится отметить, что были случаи, когда, несмотря на исчезновение ниши, боли время от времени возобновлялись и причиняли больному большие неприятности.

Анализируя изменения кривой желудочного содержимого под влиянием блокады, можно отметить, что как правило под влиянием блокады резко меняется секреция пептогена в сторону выраженной гиперсекреции. Сама кривая желудочного содержимого в связи с блокадой протекает на более высоких цифрах, обнаруживает по истечении 2 часов высокую кислотность и длительную последовательную секрецию. Пользуясь методом хромокопии, мы во всех случаях наблюдали, резкое ускорение выделения желудком нейтральрота, введенного парентерально в количестве 2 куб. см. 1% раствора его.

Все эти функциональные изменения желудка, которые с большой закономерностью наступают под влиянием новокаиновой блокады, характеризуют собой состояние раздраженного желудка — тот Reizmagen, о котором говорит Westphal, и возобновляющиеся боли связаны, очевидно, с этими функциональными нарушениями, несмотря на то, что органические изменения уже успели исчезнуть.

Перечисленные изменения со стороны желудочного содержимого наступают не сразу; повторные исследования желудочного содержимого, произведенные нами у больных на 5—6-й день после новокаиновой блокады, обнаруживали лишь тенденцию к изменению кривой желудочной секреции, но не давали еще тех резких изменений, которые наблюдались в дальнейшем у этих же больных. Как правило, мы наблюдали описанные выше изменения со стороны желудочного содержимого на 14—16-й день после блокады. Эти изменения секреторной и экскреторной функции желудка наблюдались нами преимущественно в тех случаях, когда под влиянием блокады язва заживала. В ряде случаев функциональные изменения желудка не оказывались заметно выраженными. Усиление болей и болезненности, которые возникают вскоре после блокады, характеризуют первую фазу влияния блокады — *обострение* процесса. Обострение процесса с своей стороны показывает, что при помощи блокады мы действительно активно вмешиваемся в течение болезненного процесса, изменяем его и подчас в более благоприятном для организма направлении.

Рентгеновское исследование желудка (д-р Тарнопольская) проводилось у наших больных до блокады, через 6 и 14 дней после блокады. На изученном нами материале мы могли констатировать в 22 случаях язвы желудка и 12-перстной кишки полное исчезновение ниши в течение 12—16 дней после применения блокады; мало того, в 4 случаях комбинированной язвы желудка и 12-перстной кишки мы могли констатировать исчезновение ниши в этот же срок. В 25 случаях язвенного процесса, где в связи с применением блокады наступило улучшение, мы могли не только констатировать уменьшение и полное исчезновение болей и диспептических расстройств, не только уменьшение и исчезновение болезненности при пальпации, но мы могли также и рентгенологически, путем сопоставления снимков динамического исследования больных — констатировать улучшение. В значительной части этих случаев мы

обнаруживали спустя 2 недели лишь остатки язвенного процесса в виде Nischenfleck или обнаруживали уменьшение и менее выраженный характер рельефа слизистой желудка, свидетельствующий об улучшении гастритических изменений. Наконец, в большинстве случаев вслед за заживлением язвенного процесса и исчезновением ниши рентгеновское исследование обнаруживало типичный Reizmagen, *рельеф слизистой которого в отличие от рельефа слизистой при гастрите изменял свою структуру под влиянием инъекции атропина*. Помимо этого, рентгенологическая картина Reizmagen полностью соответствовала тем данным функционального исследования желудка, которые, как выше было сказано, мы обнаруживали у наших больных в связи с применением блокады.

Все эти функциональные и морфологические изменения следует рассматривать как результат изменения в течении болезненного процесса, под влиянием воздействия на нервный компонент при помощи новокаиновой блокады.

Суммируя полученные данные, можно отметить, что *в результате воздействия на нервный компонент язвы желудка и 12-перстной кишки в сравнительно короткий срок заживают, оставляя иногда после себя функциональные нарушения, которые способны обусловить в дальнейшем жалобы больного и данные объективного, лабораторного и рентгеновского исследования*.

Имеющийся в нашем распоряжении клинический материал показывает, что, несмотря на сокращение срока заживления язвы желудка и 12-перстной кишки, боли могут сохраниться даже тогда, когда *фактически язвы уже больше нет*. Это обстоятельство показывает, что при лечении язвенного процесса недостаточно заботиться только об исчезновении самой язвы, необходимо стремиться и к прекращению болей, а, следовательно, к исчезновению тех изменений, которые обуславливают возникновение болей, ибо фактически они-то и являются тем основным симптомом страдания больного, который делает его нетрудоспособным. Мы очень хорошо знаем случаи язвенного процесса, протекающие совершенно латентно; они долго не распознаются только потому, что нет основного симптома болей, которые приводят больного к врачу, и больной продолжает работать. Очевидно, симптом болей является ведущим и им следует руководствоваться при выборе метода лечения. Вот почему метод блокады не может быть рекомендован в качестве единственного метода лечения язвенных процессов желудка и 12-перстной кишки. Специфичность желудка как органа требует, очевидно, комбинированного метода лечения язвенного процесса, при котором диетотерапия должна занимать первое место. Нельзя поэтому не согласиться с проф. Сперанским, который заявляет, что та переустановка работы нервной системы, которая создается при помощи блокады, является лишь *почвой*, на которую должны лечь различные обычно применяемые терапевтические средства.

Как ближайшие результаты, так и имеющийся в нашем распоряжении отдаленные наблюдения показали, что лечение язвенной болезни методом новокаиновой блокады заслуживает большого внимания. Эти наблюдения показали, с одной стороны, что больные, возвращаясь после лечения на производство, отмечали большую бодрость и работоспособность и по заявлению наблюдавших их врачей оставались долго трудо-

способными; с другой стороны, у ряда больных, которые спустя 5—6 и больше месяцев вновь обращались к нам по поводу болей, мы при самом тщательном обследовании их клинически и рентгенологически не могли обнаружить язвы. В этих случаях речь шла либо об обострении гастрита, либо о нарушениях чисто функционального характера.

Применение метода блокады для лечения язвенной болезни явилось лишь первым шагом в изучении той проблемы, которую мы перед собою поставили. Уже *à priori* можно было предположить, что столь заманчивого воздействия на больной орган через весь организм можно достигнуть, очевидно, не одной только новокаиновой блокадой. Нужно было только подыскать соответствующие раздражители, способные воздействовать на первый компонент. С этой целью мы стали применять для лечения язвенной болезни эритемные дозы кварца (Зверев и Любимов). В настоящее время в нашем распоряжении имеется материал в 12 случаев, но уже эти первые наблюдения дают вполне ободряющие результаты. Эти больные в связи с освещением кварцем отмечали улучшение самочувствия; жалобы на боли и диспептические расстройства исчезали, язвы заживали, так же, как и при новокаиновой блокаде, в кратчайший срок 12—16 дней, и больные прекрасно поправлялись. Наряду с эритемными дозами кварца мы в другом ряде случаев язвенной болезни стали применять в клинике ионизацию цинком (Шемелева, Соловей, Цехер). Ионизация цинком как лечебный метод применяется уже давно, и заслуга наиболее полного изучения механизма действия ионов цинка принадлежит проф. Щербак и его школе. Проф. Щербак считает, что ионы цинка являются мощным нейротрофическим фактором, который действует как коно-вегетативный рефлекс. Наряду с этим, сотрудники проф. Щербака показали, что применение пентофореа цинка оказывает свое действие независимо от места приложения его, что полностью совпадает с нашими представлениями о путях воздействия на нервный компонент.

Исходя из вышеизложенных концепций, мы, применяя в клинике для лечения язвенной болезни эритемные дозы кварца и ионизацию цинком, избрали в качестве места приложения означенных терапевтических агентов отдаленные от желудка участки тела, ибо по нашим представлениям всякое даже слабое раздражение отдаленных от желудка участков тела оказывает влияние на нервный компонент и может способствовать изменению течения болезненного процесса в органе, в данном случае — в желудке. При применении эритемных доз кварца нами освещалась область голени; точно также при применении ионизации цинком один электрод (анод) помещался на голень — на область разветвления седалищного нерва, а другой (катод) — на область поясницы.

В отношении применения цинковой терапии при язвенной болезни мы располагаем уже несколько большим материалом — около 25 случаев, которые также позволяют отметить благоприятное действие этой терапии. Мы получили в большом проценте всех случаев значительное улучшение общего состояния, прекращение болей и исчезновение других жалоб больных; рентгенологически же мы могли убедиться в заживлении язв. Огромное внимание заслуживают те изменения секреторной и экскреторной функции желудка, которые наступают под влиянием лечения язвенной болезни как эритемными дозами кварца, так и ионизацией цинком.

Оказывается, что так же, как при новокаиновой блокаде, мы при понижении цинком и при применении эритемных доз кварца наблюдали увеличение секреции, повышение кривой кислотности и ускорение выделения нейтральрога. Так же, как и при новокаиновой блокаде, эти изменения наступали спустя примерно 14 дней от начала применения лечения. Таким образом, при лечении язвенной болезни, независимо от примененного метода лечения—будь то новокаиновая блокада или эритемные дозы кварца или понижения цинком, повторяются в одинаковой мере определенные вышеприведенные закономерности.

Это показывает, что точка приложения всех трех приведенных методов лечения язвенной болезни одна и та же и, что, следовательно, механизм действия во всех этих случаях также, очевидно, один и тот же. Речь идет, по-видимому, о воздействии на нервный компонент, который лежит в основе антропатологии.

Приведенные данные с несомненностью показывают, что как в области понимания болезненных процессов, так и в области терапии, мы в настоящее время стоим на новых позициях, позициях, далеко отстоящих от прежних локалистических представлений. Намечаются новые пути в лечении болезненных процессов, в борьбе с которыми роль и участие самого организма весьма велики; речь идет о возможности активного вмешательства нашего организма и активного воздействия на течение болезненного процесса. Речь идет о лечении всего организма, о синтезе в терапии, который весьма удачно назван проф. Лурия „антропотерапией“.

Выводы. 1. Клинические наблюдения над применением новокаиновой блокады при язвенных процессах желудка и 12-перстной кишки и отдаленные результаты применения блокады показывают, что благоприятный результат воздействия на нервный компонент зависит от возраста больного, давности процесса, характера и локализации его.

2. В связи с применением блокады мы ни разу не наблюдали каких-либо неприятных явлений у больных, которые могли бы составить противопоказание к применению блокады.

3. Как правило, при применении блокады отмечаются две фазы: кратковременное обострение процесса и постепенное улучшение.

4. Под влиянием блокады исчезновение болей не всегда идет параллельно с заживлением язвенного процесса.

5. Секреция под влиянием блокады в зависимости от состояния порога возбудимости меняется в сторону повышения или понижения. Экскреторная функция в форме выделения нейтральрога также меняется.

6. Метод блокады не может быть рекомендован как единственный метод лечения язвенного процесса и не является единственным методом воздействия на нервный компонент.

7. Понижения цинком и эритемные дозы кварца *отдаленных от желудка участков* при лечении язвенной болезни оказывают также благоприятное действие и обнаруживают те же закономерности, что и блокада симпатической нервной системы.

8. Предлагаемые методы представляют собою новые пути лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и являются осуществлением принципа антропотерапии.

Из рентгеновского отделения (зав. А. М. Рыбак) Ленинградской клинической больницы им. В. Слуцкой (глав. врач И. С. Госткии).

К этиологии спонтанного пневмоторакса

М. З. Ротенфельд.

Рентгеновы лучи, создавая благоприятные условия для оптимального определения воздуха в плевральной полости, значительно облегчили диагностику спонтанного пневмоторакса и обогатили наш опыт и в этом вопросе. За последние несколько лет появилась богатая литература, посвященная спонтанному пневмотораксу. Опубликованы многочисленные случаи спонтанного пневмоторакса с самой неожиданной этиологией и разнообразнейшей клинической картиной, что дало толчок к пересмотру наших прежних установок в вопросе о спонтанном пневмотораксе и, в первую очередь, его патогенеза.

Неожиданное обнаружение на экране воздуха в полости плевры у практически здорового человека настолько не гармонирует с нашими старыми представлениями о природе спонтанного пневмоторакса, что создает твердое убеждение в необходимости коренного пересмотра старых позиций в отношении целой группы спонтанного пневмоторакса. Этим обстоятельством и объясняется большой интерес, который возбуждает этот весьма актуальный вопрос в широких врачебных кругах. Проблема естественного пневмоторакса еще недостаточно изучена, поэтому необходимо дальнейшее накопление наблюдений для правильного разрешения этой трудной задачи.

Наш материал состоит из 9 случаев, краткие истории болезней которых ниже приводим.

Первый случай. Ребенок В. Юр., 1 г. 4 мес.¹⁾, доставлен в рентгеновское отделение больницы с диагнозом — пневмония левого легкого.

При рентгеновском исследовании левое легкое почти totally сдавлено. Средостение и сердце смещены вправо на 2—3 см. По краю левого легкого отмечается плоскостная спайка, припаянная к куполу диафрагмы. Сигналы патологические изменения не определяются. Заключение — спонтанный пневмоторакс левого легкого.

Из истории болезни ребенка выяснилось, что он находится под наблюдением детконсультации с 3 месяцев. Родители ребенка здоровы. В семье никто туберкулезом не болел. Ребенок родился весом 3200 г. Рост вполне нормально. Отмечались только незначительные явления рахита. Заболел около месяца назад внезапно. Температура 38,5°. Небольшой кашель, насморк, зев гиперемирован. В легких чистое дыхание. Диагноз — грипп. В последующие дни температура постепенно нарастает и доходит на 6-й день болезни до 39,6°. Общее состояние тяжелое — одышка, цианоз губ, тоны сердца приглушены, пульс слабого наполнения. Слева по всему легкому ослабленное дыхание.

Несмотря на тяжелое состояние ребенка, мать увезла его в деревню. Через 6 месяцев ребенок вернулся вполне окрепшим. При рентгеноскопии отмечаются плевродиафрагмальные сращения слева, наличие газа в полости плевры, других патологических изменений со стороны органов грудной клетки не определяется.

При обследовании ребенка в Институте охраны материнства, спустя 9 месяцев, обнаружено *plevritis productiva sinistra* (д-р Левин). Через два года ребенок вполне здоров, хорошего питания. Реакции Шпринг и Манту, многократно повторенные, — отрицательные.

¹⁾ Этот случай был продемонстрирован на научной конференции больницы имени В. Слуцкой 15/IV 32 года, как случай с. п. нетуберкулезного происхождения.

Второй случай. Больной А. С., 32 л., преподаватель военной школы, заболевание легких отрицает, температурных колебаний никогда не отмечал. Полтора месяца тому назад внезапно во время лекции почувствовал резкую боль в левом боку и сильную одышку. Был отвезен в Красноярский госпиталь, где констатирован спонтанный пневмоторакс со сжатием левого легкого около $\frac{1}{3}$. Через несколько дней была обнаружена жидкость, заполнившая costo-диафрагмальный синус.

Исследование мокроты на бактерии Коха и эластические волокна дало отрицательный результат. Через 20 дней пребывания в здравнице, больной был направлен в рентгеновское отделение нашей больницы с целью выяснить—есть ли газ и жидкость в полости плевры.

На рентгенограмме: плевро-диафрагмальные срращения слева, других изменений со стороны органов грудной клетки не обнаружено. Больной чувствует себя совершенно здоровым и после здравницы приступил к своей обычной работе.

Третий случай. Больная П. Е., 57 л., домашняя хозяйка. В течение нескольких недель боли в груди, боли справа, кашель, одышка, озноб, слабость, температура $37,1^{\circ}$. Прежде легочных заболеваний не было. Объективно: больная среднего роста, правильное телосложения. Тяжелат с обеих сторон, справа по всему легкому ослабленное дыхание, слева жесткий выдох и шум трения плевры.

При рентгеновском исследовании: правое легкое тотально сдавлено. Средостение, сердце, трахея несколько смещены влево. В левом легком очаговые изменения не определяются. Отмечается только усиленный легочный рисунок на эмфизематозном фоне. Сердце—небольшое увеличение левого желудочка. Тонус миокарда понижен. Аорта уплотнена, утолщена.

Заключение: спонтанный пневмоторакс прав. легкого, миокардит, склероз аорты. В дальнейшем в течение $1\frac{1}{2}$ лет наблюдалось несколько рецидивов спонтанного пневмоторакса, но каждый раз после рассасывания воздуха в расправленном легком особых изменений не отмечалось. Температура нормальна, ВК в мокроте при многократных исследованиях не обнаружено.

Четвертый случай. Больной П. П., 30 лет, крестьянин, крепкого телосложения. Заболеваний легких не помнит, 3 месяца тому назад, во время работы, сильно закололо в бок, появилась одышка, кашель. При рентгенологическом исследовании определяется газовый пузырь справа от 4-го переднего ребра до купола диафрагмы, отдавливающий легкое от аксиллярного края по направлению к сердечно-сосудистой тени, приблизительно на $\frac{1}{3}$.

В costo-диафрагмальном синусе определяется небольшое количество жидкости. Очаговые изменения в легких не отмечаются. Больной уехал в деревню, где скоро приступил к обычной своей работе. При повторном рентгеновском исследовании через 1 год: газ справа не определяется, легкое полностью расправилось. Фокусные изменения в обоих легких не определяются. Отмечаются только обширные плевро-диафрагмальные срращения справа. ВК в мокроте все время отсутствуют. Температура нормальна. Самочувствие хорошее.

Пятый случай. Больной Ф. Ф. Жалуется на гнойную с запахом мокроту, особенно обильную по утрам. ВК в мокроте не найдено. При рентгеновском исследовании: утолщенный рисунок на затененном легочном поле нижней трети правого легкого с наличием единичных ячеистых просветлений. Плевро-диафрагмальные срращения справа. Клинико-рентгенологический диагноз—бронхоэктазия.

Через $3\frac{1}{2}$ месяца при повторном рентгеновском исследовании: небольшой газовый пузырь в области реберно-диафрагмальной зоны справа. При повторном исследовании (рентгеноскопия и рентгенография), через 2 недели, газ в полости плевры не отмечается.

Шестой случай. К-в, инженер, 31 г. На работе внезапно почувствовал боль в левом боку. При рентгеновском исследовании тотальное сжатие левого легкого; на рентгенограмме через 6 дней верхушка левого на уровне 3-го переднего ребра, ниже легкое сжато около $\frac{1}{2}$ своего объема. Правое легкое без особых отклонений от нормы. Больной прежде на легкие не жаловался. Туберкулеза в роду не было. Кашля нет. Температура нормальна. Через два месяца (больной был в Крыму) газ в плевре не определяется. Отмечаются небольшие фиброзные изменения слева. Через 6 месяцев больной чувствует себя хорошо, работает, изредка только покашливает в левом боку, и при самом тщательном клинико-рентгенологическом контроле, кроме вышеуказанных данных, других изменений выявлено не было.

Седьмой случай. Б-в, 14 лет, болен около 4 месяцев. Заболевание началось с сухого левостороннего плеврита, сменившегося скоро экссудативным плевритом. Лечился в стационаре. Экссудат рассосался, оставив после себя шум трения плевры ниже угла лопатки. Месяц тому назад появился экссудативный плеврит справа. Реакция Пирке—слабоположительная. Температура субфебрильная. При рентгеноскопии и на рентгенограмме: правое легкое сжато равномерно около $\frac{1}{4}$; подвижная жидкость на уровне 6-го ребра. Толстый тяж на месте бывшего медиастинально-интерлобарного плеврита между верхней и средней долей. Сердце и средостение несколько перетянуто вправо. Плевро-диафрагмальные и плевроперикардиальные сращения с обеих сторон.

Через $4\frac{1}{2}$ месяца: газ справа рассосался полностью—отмечается вышний плеврит справа от ключицы до диафрагмы, занимающей наружные $\frac{2}{3}$ правой половины грудной клетки.

Фокусные изменения в легких не определяются. Плевро-диафрагмальные сращения слева. Самочувствие ребенка хорошее. Температура нормальная. Ребенок направлен в санаторию общего типа. Через 11 месяцев больной окреп, вырос. Выпот справа полностью рассосался. В левом hilus'e определяется несколько омертвевших бронхо-пульмональных желез. Плевро-диафрагмальные сращения с обеих сторон. Фокусные изменения в легких не отмечаются.

Восьмой случай. Б-ной прислан из пригорода на рентгеновское исследование в железнодорожную поликлинику в порядке диспансеризации. Жалоб нет. Клинические данные: выдох над правой верхушкой, притупление ниже правой ключицы и в области hilus'ов. Справа—ослабленное дыхание. Сердце—тоны чистые, размеры в пределах нормы.

При рентгеноскопии и рентгенографии—левое легкое отжато книзу на $\frac{2}{3}$. Верхушка в 3-м межреберье. Сердце слегка смещено вправо.

В правом легком очаговые изменения не определяются. Больной считает себя вполне здоровым и на мои неоднократные вызовы не являлся.

Девятый случай. Накануне сдачи рукописи в печать на рентгеновское исследование явился больной с целью выяснить, есть ли еще газ в плевре.

Из истории болезни выяснилось, что в 1933 г. у больного неожиданно во время рентгеноскопии в плевральной полости был обнаружен воздух, сдавивший левое легкое равномерно на $\frac{1}{3}$. Несмотря на отсутствие данных в пользу туберкулезной этиологии, было решено поддерживать пневмоторакс. Поддувание продолжалось 2 года и только $1\frac{1}{2}$ месяца тому назад было прекращено.

При рентгеновском исследовании в левом легком под ключицей определяется обызвествленный, типа Гона, очаг. Подвижность левого купола несколько ограничена. В остальном органы грудной клетки в пределах нормы.

Итак, во всех наших 9 случаях рентгенологически были обнаружены спонтанный пневмоторакс, без возможности связать его возникновение с предшествовавшим туберкулезным процессом; особенно убедителен первый случай, где клиничко-рентгеновские данные и биологическая реакция дают основание с несомненностью отвергнуть tbc как этиологический фактор.

Но если в случае № 1 возникновению спонтанного пневмоторакса предшествовала пневмония, в случае № 5—бронхоэктазия и в случае № 7—экссудативный плеврит, то в случаях №№ 2, 3, 4, 6, 8, 9 с. п. возник внезапно у людей, клинически до того здоровых, без всякой связи с какою-нибудь болезнью, что является на первый взгляд загадочным явлением.

В виду наличия довольно многочисленных опубликованных случаев подобного рода, считаю полезным сделать небольшой литературный обзор по вопросу о спонтанном пневмотораксе.

Кохери и Витерно, на основании собственного и литературного материала в 284 случаях спонтанного пневмоторакса выявили, что около 26% падает на туберкулез и 74%— на нетуберкулезную этиологию: абсцессы легких, различные пневмонии, эмфизема легких, легочная гангрена, ино-

родные тела и плевриты. Каги указал на слипчивый плеврит, как на этиологический фактор спонтанного пневмоторакса при повышении давления в легких при кашле, чихании и при физическом напряжении с последующим разрывом легочной ткани. Автор полагает, что вышеуказанное—самая частая причина доброкачественно протекающих случаев спонтанного пневмоторакса. Последний может произойти без предшествующих страданий.

Характерен случай Соррентино: у ребенка тоническо-кловаческие судороги, в течение 3 дней на почве церебральной геморагии, сопровождающиеся продолжительным криком. На рентенограмме грудной клетки—спонтанный правосторонний пневмоторакс. На 5-й день exitus. На секции никаких анатомических находок. Бейль-Галле сообщает о случае спонтанного пневмоторакса у ребенка 2½ месяцев после установления бронхита. Родители болели сифилисом, реакция Вассермана у обоих резко положительная. Автор полагает, что спонтанный пневмоторакс возник на почве врожденного сифилиса. Толстой и др. сообщают о левостороннем спонтанном пневмотораксе при правосторонней пневмонии. Птози описал 8 случаев спонтанного пневмоторакса, из коих 5 „идиопатических“. В 3 случаях прослежено предшествовавшее возникновению спонтанного пневмоторакса резкое физическое напряжение, причем пневмоторакс принял после этого хроническое течение. Савизато, а также Слимс и Фишер полагают, что спонтанный пневмоторакс происходит на почве разрыва легочной ткани на месте кортикальных очагов или на месте эмфизематозных пузырей на верхушечных рубцах. Автор допускает наличие латентных или немых случаев спонтанного пневмоторакса, ссылаясь на наблюдаемый им случай, когда вследствие отсутствия симптомов болей и соответствующих жалоб пневмоторакс долгое время не был распознаван. Нитрюмцель приводит 2 случая: 1—внезапного образования спонтанного пневмоторакса у здоровой женщины во время развешивания белья, 2—наступил у молодого человека во время усиленной гребли. В обоих случаях полное выздоровление. Автор полагает, что спонтанный пневмоторакс возможен при резких дыхательных движениях, в связи с физическим напряжением. Рыбак, описав 21 случай спонтанного пневмоторакса, указал на туберкулез как на причину его возникновения только в 5 случаях. Остальные 16 случаев спонтанного пневмоторакса были нетуберкулезного происхождения. Акунa наблюдал спонтанный пневмоторакс у 3 детей: в одном случае у ребенка 1 года и 3 месяцев спонтанный пневмоторакс наступил после сухого плеврита, биологическая реакция отрицательная, в другом случае—после фибринозно-гнойного плеврита, в третьем—после легочного абсцесса. Полное выздоровление во всех трех случаях. Маклендон считает, что спонтанный пневмоторакс в детском возрасте возникает на почве бронхопневмонии, коклюша, кори, дифтерии, туберкулеза и травмы.

Гогенеру удалось экспериментально получить спонтанный пневмоторакс после предварительно вызванной интерстициальной эмфиземы легких.

Кьергард в своей работе „Спонтанный пневмоторакс при хорошем здоровье“ приводит 51 случай спонтанного пневмоторакса при отсутствии легочного заболевания. Автор склонен думать, что спонтанный пневмоторакс происходит вследствие разрывов эмфизематозных пузырей с образо-

ванием вентиляционных клапанов или без них, чаще всего на месте старых верхушечных рубцов, на почве бывшего излеченного процесса. Менее часты случаи спонтанного пневмоторакса на месте атрофических эмфизематозных пузырей без рубцовой ткани, обычно в нижних участках легких. В большинстве наблюдаемых им случаев спонтанный пневмоторакс происходит без всякого внешнего повода, только в некоторых случаях во время или после физических напряжений. Газ исчезал после 1—2 недель, редко после 1—2½ месяцев.

Фишер, Гуканов и др. считают, что в условиях общей атрофической эмфиземы меньше всего шансов на разрыв альвеол. Гоффульгт останавливается на возможности ошибочного диагноза спонтанного пневмоторакса при наличии эмфиземы. Так, в одном случае с диагнозом спонтанный пневмоторакс ошибка была установлена только после интра-торакального измерения давления. Григоров считает, что плевральные сращения и их надрыв являются основным фактором в этиологии спонтанного пневмоторакса на стороне практически здорового легкого.

Из приведенных выше литературных данных становится очевидным, сколь ошибочна господствовавшая ранее и еще не совсем развеянная доныне установка, что спонтанный пневмоторакс может возникнуть лишь только в травматических случаях, приводящих к разрыву легочной паренхимы и грудной стенки или при значительном деструктивном туберкулезном процессе с разрушением легочной ткани и покрывающей ее плевры. Такое представление об этиологии спонтанного пневмоторакса объясняется тем обстоятельством, что на секционный стол попадают только подобные случаи спонтанного пневмоторакса, в то время как так называемые „доброкачественные“ случаи, излечивающиеся без следа или оставляющие лишь незначительный след, естественно ускользают от внимания патолого-анатомов (уже не говоря о том, что для обнаружения пневмоторакса требуется применение особой техники при вскрытии).

Но, наряду с этим, трудно согласиться с таким мнением, что фактором, обуславливающим возможность возникновения спонтанного пневмоторакса, может явиться любое заболевание легких и плевры, корь в коклюш у детей и просто физическое напряжение. Если даже значительные разрушения легких при кавернозном ток процессе довольно редко приводит к спонтанному пневмотораксу, то трудно допустить, что он может произойти на почве любого вульгарного заболевания легких или плевры, или в результате какого-нибудь резкого движения, сильного кашля или физического напряжения. Так полагать—это значит подойти к этиологии спонтанного пневмоторакса некритически, особенно если учесть эластичность и высокую стойкость к внутреннему давлению легочной ткани.

Ссылка на разрыв легочной ткани с возникновением спонтанного пневмоторакса на месте рубца после заживления легочного процесса или даже единичного туберкулезного очага также маловероятна, т. к. всем известно, сколь мало лиц с девственно-чистыми легкими без всяких следов бывшего легочного процесса.

Единственная роль в возникновении спонтанного пневмоторакса, которую некоторые авторы приписывают спайкам, безусловно преувеличена. Каждый рентгенолог из своей практики знает, как часто наблюдаются спайки и как нередко больной настолько приспосабливается к ним, что он даже не чувствует никаких болей. Наличие спаек в большинстве случаев

спонтанного пневмоторакса как раз может быть вторичного происхождения, так как газ своим присутствием раздражает плевру и оставляет след в виде утолщения плевры и спаяк.

Болевой симптом не обязателен, и больной зачастую может даже точно не знать, когда у него возник спонтанный пневмоторакс (как напр. в наших случаях—3, 5, 7, 8, 9).

Какие же, наконец, факторы могут обусловить возникновение спонтанного пневмоторакса там, где нет никаких данных в пользу туберкулезной этиологии?

Можно допустить возникновение спонтанного пневмоторакса при наличии порока развития, врожденной слабости легочно-плевральной ткани, недостаточной эластичности и даже ломкости ее. Как на примере, можно остановиться на случае спонтанного пневмоторакса, проверенном на аутопсии и опубликованном Шмицке, где в периферической зоне обоих легких были обнаружены многочисленные кистовидные полости, трактуемые им как остатки зародышевой ткани, так наз. „пневмомеры“.

Эти полости величиной с булавочную головку имели весьма тонкие и ломкие стенки и следовательно даже при незначительном напряжении могли прорваться и стать причиной спонтанного пневмоторакса.

Такая разновидность аномалии развития с обширной пораженностью легочной ткани естественно большого практического значения не имеет.

Иное дело, когда налицо один или несколько небольших участков хрупкой неполноценной легочной ткани, располагающихся в непосредственной близости от плевры, своего рода *insula atrophica*, врожденного или приобретенного характера.

Само собой разумеется, что на фоне нормальной легочной ткани такая атрофическая зона, являясь своего рода „ахиллесовой пятой“, при своем расположении субплеврально, в случае увеличения нагрузки, в результате ли физического напряжения или какого-нибудь заболевания, при наличии спаяк с плеврой в этом участке может дать надрыв легочной ткани именно в этом месте с появлением пневмоторакса.

Из вышеизложенного становится ясным, что спонтанный пневмоторакс может иметь место без всякой связи с туберкулезным процессом, при условии неблагоприятного стечения целого ряда моментов, из коих каждый порознь бесспорно приводит к спонтанному пневмотораксу.

Какой же практический вывод надлежит сделать из всего этого?

Считать ли больного вполне выздоровевшим после исчезновения газа из плевры, допустив его к обычной работе, считая, что „инцидент“ полностью исчерпан, или же, наоборот, придерживаясь старой точки зрения, что пневмоторакс бывает только туберкулезного происхождения (исключая конечно травматическую этиологию) и полагая, что отрицательные клиничко-рентгенологические данные не дают нам основания исключить туберкулезный генез пневмоторакса, продолжать поддувать больного, переводя его в лучшем случае в полуправлянда и выводя из обычной трудовой колеи на целые годы.

Таким образом этот вопрос кроме теоретического интереса приобретает также и большое практическое значение.

Не соглашаясь с туберкулезной этиологией спонтанного пневмоторакса у наших больных, мы в наших случаях не рекомендовали продолжать

поддувание, вопреки настойчивым советам авторитетных фтизиатров, и ни разу не имели основания упрекнуть себя за консерватизм в этом вопросе.

Больные на период пребывания газа в полости плевры укладывались в постель. После рассасывания воздуха они отдыхали от 2 до 4 недель (в домашних или санаторных условиях), после чего приступали к своей обычной работе, продолжая оставаться под нашим рентгеновским контролем.

Репидивы пневмоторакса мы имели только в третьем случае. Остальные больные чувствуют себя совершенно здоровыми и находятся под нашим наблюдением в течение ряда лет.

Выводы. 1. Случаи спонтанного пневмоторакса у клинически здоровых людей не являются казуистической редкостью.

2. Рентгенодиагностика является исключительно ценным, доминирующим методом выявления спонтанного пневмоторакса нетуберкулезного происхождения.

3. Рентгеновские лучи дают возможность констатировать не только факт наличия пневмоторакса, но и достаточно оснований для суждения как о характере его патогенеза, так и о целесообразной терапии.

4. Ряд факторов, как-то: наличие ограниченного участка неполноценной легочной ткани (эмфизематозной, атрофической, кистозидной), субплевральное его расположение, наличие там же плевральных спаек и физическое напряжение—могут в совокупности обусловить появление спонтанного пневмоторакса.

5. Если исключена туберкулезная этиология, безусловно не рекомендуется искусственный пневмоторакс.

6. Больному необходим покой на период пребывания воздуха в полости плевры.

7. Больных следует держать под клиничко-рентгенологическим контролем.

8. Проблема спонтанного пневмоторакса еще недостаточно исследована и нуждается в дальнейшем изучении.

Из Московского клинического института инфекционных болезней
(директор А. Д. Вишневский).

К вопросу о течении пневмоний у больных скарлатиной.

А. М. Каусман.

Пневмония является не особенно частым, но весьма серьезным осложнением скарлатины. Частота этого осложнения колеблется, по авторам последних лет, в пределах от $3\frac{1}{2}$ до 10% (Эгиз, Румянцев, Шпрвиндт, Соколова, Пригожин и Гучинский и др.). Легальность при скарлатине, осложненной пневмонией, указывается в пределах от 50 до 70% (Pradeile, Hutinel, Шпрвиндт, Соколова и Маркова, Соколова, Пригожин и Гучинский). Процент нахождения пневмоний при вскрытии трупов больных, умерших от скарлатины, доходит до 61 (Савримович и Цинзерлинг).

Настоящее сообщение представляет собою результат разработки 157 случаев пневмонии у больных скарлатиной, которые прошли через Красно-

Советскую больницу за 1931, 32 и 33 годы. По отношению к прошедшим за эти годы случаям чистой скарлатины это составляет 2,3%. Этот процент ниже, чем у указанных выше авторов, что, повидимому, объясняется наличием в наших скарлатинных отделениях значительного числа подростков и взрослых больных. Из указанных 157 больных умерли 75. Таким образом у наших больных летальность составляла 47,6%.

Летальность в зависимости от возраста больных представлена на таблице 1.

Таблица 1.

Возраст больных	Всех случаев	Умерло	Летальность в %
1—3 г.	29	18	62
3—5 л.	58	27	46,5
5—10 л.	60	26	43
10—20 л.	6	1	16,6
20—40 л.	4	3	75

Больных мужского пола было 82, из них умерло 38 (46,3%), женского пола было 75, умерло 37 (50%).

Из указанных 157 больных только у 11 пневмония была крупозного типа; в остальных же 146 случаях имела бронхопневмония, причем в 70 она была двусторонней, чаще всего обеих нижних долей. Односторонние чаще локализовались в левом легком (43 сл.), преимущественно в нижней его доле, реже в правом (33 случ.).

Сход пневмонии в гнойное поражение легочной ткани имел место у 24 больных (15,2%). Гнойное поражение плевры в виде гнойного или фибринозно-гнойного плеврита сопутствовали пневмонии тоже в 24 случаях (15,2%).

Что касается зависимости пневмоний от времени года, то наибольшее их число приходилось на месяцы с января по апрель, наименьшее — на август.

При разработке материала мы старались выявить взаимоотношение пневмонии с характерными для скарлатины гнойными осложнениями.

По времени присоединения пневмонии к скарлатине наш материал может быть разделен на 3 группы: 1) пневмонии, обнаруженные при поступлении больных в больницу (во всех случаях не позже 3 дня скарлатины), 2) пневмония, присоединившаяся в больнице к первичному периоду скарлатины, и 3) пневмонии, появившиеся по окончании первичного периода скарлатины, обычно не ранее 11—12 дня ее.

Случаев первой группы было 9, из которых умерли 5 (55½%). Пневмония во всех случаях была лобулярная. Четверо выздоровевших больных были в возрасте от 2 до 6 лет. У всех их на протяжении пневмонии не было никаких характерных для скарлатины гнойных осложнений. Температура на протяжении пневмонии держалась типа *continua*, иногда с умеренными ремиссиями. Длительность ее была 9—11 дней от начала скарлатины, падение во всех случаях литическое. Пять умерших больных были в возрасте от 1 до 6 лет, а в одном случае мужчина 25 лет. День смерти у этих больных был 3—6 от начала скарлатины. В 2 из этих

5 случаев пневмония была единственным осложнением: у девочки 2½ лет, умершей на 5-ый день скарлатины, и у мужчины 25 лет, скончавшегося на 6-ой день. У остальных 3 больных имелась некротическая ангина и гнойные поражения придаточных полостей носа: гаймориты и этмоидиты. В 2 случаях были, кроме того, гнойные отиты и в 2 гнойные лимфадениты.

Савринович описала 3 случая скарлатины с первичным аффектом в легких. В этих случаях, по описанию автора, имелась ясная скарлатинная сыпь при частом зеве и миндалинах. Все случаи кончились летально на 5—7-ой день скарлатины, и у всех на вскрытии были обнаружены клиновидные некрозы в легких с прорывом гноя в плевру и изменения со стороны бронхопульмональных желез. Эти некрозы в легких автор считает эквивалентом некрозов в зеве. Мы среди наших больных не имели ни одного такого случая.

Пневмоний, присоединившихся в больнице к первичному периоду скарлатины, было 44, из которых кончились летально 29 (65%). Самый ранний день появления пневмонии был 4-ый, самый поздний 9-ый. Во всех случаях, за исключением одного, пневмония имела лобулярный характер.

У 9 из 15 выздоровевших больных пневмония была единственным осложнением скарлатины. В одном случае имелся простой артрит. Из остальных 5 больных у 2 имелись гнойные отиты, осложнившиеся мастоидитами, у 2—некротическая ангина и у одного некротическая ангина и гайморит. Возраст выздоровевших больных был от 1 г. 11 м. до 10 л. и одна больная 19 лет.

Возраст 29 умерших больных был от 1 г. 4 м. до 8 лет. Ни в одном из летально окончившихся случаев пневмонии не была единственным осложнением скарлатины. Так, в 26 случаях пневмонии предшествовала некротическая ангина, в 20—гнойные отиты, осложнившиеся 7 раз мастоидитом. Гнойные поражения придаточных полостей носа имелись у 16 больных. В 12 случаях имелись гнойные лимфадениты и в 2—гнойные артриты.

Характер температуры в благоприятно закончившихся случаях пневмонии был следующий. Поднятие температуры было по преимуществу постепенное (в 12 из 15 случаев), падение ее всегда литическое. Характер кривой был умеренно ремиттирующий, иногда волнообразный. Длительность лихорадки—9—17 дней, редко больше.

Вошедший в эту группу 1 случай крупозной пневмонии протекал совершенно типично и кончился кризисом на 7-ой день.

Что касается умерших больных, то только у 15 из 29 можно было отметить на температурной кривой подъем, соответствовавший началу пневмонии. В остальных случаях, где имелась высокая температура, обусловленная другими осложнениями, начало пневмонии не выделялось. В 9 из указанных 15 случаев начало пневмонии было внезапное с резким подъемом температуры. Смерть обычно наступала на 3—4-ый день пневмонии, редко позже, но не дальше 8-го дня.

Третью группу составляют 104 случая, в которых пневмония появилась по окончании первичного периода скарлатины. Из этих больных умерли 41 (39,4%). Из этой группы можно выделить 2 подгруппы ввиду некоторых особенностей в их течении—это а) пневмонии при скарлатин-

ном нефрите и 6) пневмонии при позднем скарлатинном сепсисе. За вычетом этих двух подгрупп, о которых будет сказано отдельно, в этой группе остается 57 больных, из которых умерли 16 (28%). Возраст этих последних больных был от 1 г. 11 м. до 10 лет и один больной 21 года. Время появления пневмонии было от 11-го до 32-го дня скарлатины.

У 25 из 41 выздоровевшего больного совершенно не было осложнений, кроме пневмонии. У 3 больных имелись гнойные осложнения (2 артрита, 1 простой лимфаденит), у 13 же имелись гнойные осложнения, преимущественно отиты. У 40 больных пневмония была лобулярного характера, у одного крупозного.

Во всех 16 летальных случаях пневмония появилась на фоне ряда гнойных осложнений. Так, гнойный отит имелся в 13 случаях, причем в 6 он осложнился мастоидитом, 6 раз имелся гнойный лимфаденит, 10 раз некротическая ангина, 2 раза гнойные артриты. У 11 больных имелись гнойные поражения придаточных полостей носа. Из указанных 16 больных у 15 имелась лобулярная и у одного крупозная пневмония.

В 26 из 40 окончившихся выздоровлением случаев начало бронхопневмонии было постепенное с медленным нарастанием температуры. Падение последней было преимущественно литическое (35 случаев из 40). Кривая обычно была ремитирующего, а иногда интермитирующего типа. Интермитирующую температуру мы наблюдали как в легких, так и в тяжелых случаях благоприятно закончившихся пневмоний. Длительность пневмоний у больных этой группы была чаще всего 9—14 дней, реже 21 день, а иногда при присоединении отитов 25—28 дней.

В летальных случаях смерть обычно наступала на 2—5-ый день пневмонии. Лишь в 2 случаях она затянулась до 17—18 дней. Начало ее было большею частью внезапное, с резким подъемом температуры, характер кривой был обычно типа *continua*.

Летально окончившийся случай крупозной пневмонии после гнойного отита, мастоидита, этмоидита и гайморита осложнился серьезным менингитом.

Переходим теперь к выделенной нами подгруппе пневмоний на фоне скарлатинного нефрита. Таких случаев мы имели 29, из которых кончилось летально 7 (24%). Особенностью пневмоний этой подгруппы является частота лобарных форм, что было отмечено еще Rospischill'em и др. На нашем материале крупозных пневмоний было 8 из 29. Возраст больных был от одного года до 7 лет и 1 больная 20 лет.

У 17 из 22 выздоровевших больных не было никаких гнойных скарлатинных осложнений, у 4 имелись гнойные отиты, у одного гнойный лимфаденит.

У 4 из 7 умерших больных, кроме пневмонии и нефрита, имелся ряд гнойных осложнений, у 2 была только гнойная ангина. В одном летальном случае не было никаких гнойных осложнений. День присоединения пневмонии был 17—38-ой от начала скарлатины, чаще всего 21—28-ой день.

Начало бронхопневмонии у этих больных как выздоровевших, так и умерших было чаще внезапное с резким подъемом температуры, значительно реже постепенное. Падение температуры было у 12 из 16 выздоровевших больных постепенное. Кривая была большею частью типа *continua*. В летальных случаях продолжительность пневмонии до смерти была от 2 до 12 дней.

Что касается 8 крупозных пневмоний, то 6 из них окончились выздоровлением, а 2—летально.

Вторую выделенную нами подгруппу составляют 18 случаев пневмонии при резко выраженном скарлатинном сепсисе. Все они кончились летально, и во всех диагноз сепсиса был подтвержден на вскрытии. Возраст больных был от 2½ до 10 лет и 1 больная 36 лет. Во всех этих случаях бронхопневмония появилась на фоне многочисленных осложнений, вследствие чего было очень трудно, а иногда и невозможно ее распознать. Длительность ее до смерти там, где это можно было проследить, была 2—7 дней. Время присоединения этих пневмоний был 13—38-ой день скарлатины.

Подводя итоги нашим наблюдениям, мы можем констатировать, что пневмония, присоединившаяся к первичному периоду скарлатины, давали большую летальность, чем более поздние. Так, среди первых летальность была 55—65%, среди вторых—39%. Но наш материал дает еще резкую разницу в летальности в зависимости от того, сопутствовали ли пневмонии гнойные скарлатинные осложнения или нет. Из 59 случаев пневмонии, которые не комбинировались с гнойными скарлатинными осложнениями, умерли 3, т. е. 5%. Из 98 больных, у которых пневмония сочеталась с гнойными скарлатинными осложнениями, умерли 72, т. е. 73,4%.

Мы старались выяснять, какие гнойные осложнения более ухудшают прогноз пневмонии: поражения зева, носоглотки и придаточных полостей носа, или более отдаленные. Из указанных 98 случаев, в которых имелись гнойные скарлатинные осложнения, они в 12 были только в зеве, носоглотке и придаточных полостях носа. Из этих 12 умерли 9 больных, т. е. 75%. Из остальных 86 случаев, в которых имелись гнойные отиты, мастоидиты, гнойные лимфадениты, флегмоны и т. д., умерли 63 чел. (73%). Как видно, разницы в летальности между обеими группами нет почти никакой.

Появление гнойных осложнений на фоне пневмонии всегда затягивало ее течение. В некоторых случаях, например, при появлении отита, пневмония, бывшая уже на пути к ликвидации, обострялась, снова появлялись в легких физикальные ее признаки, и процесс как бы начинался вновь. Особенно коварством в этом отношении отличались поражения придаточных полостей носа, так как они часто оставались нераспознаваемыми при жизни. Наоборот, ликвидация гнойного очага, как, например, операция мастоидита, нередко способствовала быстрому разрешению пневмонии.

Исход пневмонии в нагноение легочной ткани мы имели в 24 случаях. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 1 до 3 лет—4 случая, от 3 до 5 лет—12 случ., от 5 до 8 лет—6 случ., 10 лет—1 случ. и 36 л.—1 случ. Время возникновения гнойных пневмоний было следующее: от 5 до 10-го дня скарлатины—8 случаев, от 10 до 20-го дня—8 случ., от 20 до 38-го дня—8 случаев.

Надо отметить, что супурагивная пневмония ни разу не была единственным гнойным осложнением скарлатины. Во всех случаях были найдены другие типичные для скарлатины гнойные осложнения. В одном случае, в котором при жизни не отмечалось гнойных осложнений, на вскрытии были найдены двусторонний гнойный гайморит и эмпиема, у одного больного была гнойная ангина и у одного отит с мастоидитом. У всех остальных больных имелось по несколько гнойных осложнений.

Из 24 пневмоний, осложнившихся гнойными поражениями плевры, кончилось летально 19, т.е. 79%.

На основании нашего материала мы можем сделать следующие выводы:

1. Пневмония при скарлатине, не осложненной гнойными процессами, протекает относительно благоприятно.

2. Пневмония в комбинации с гнойными скарлатинными осложнениями дала на нашем материале 73% летальности.

3. В борьбе с высокой смертностью от скарлатины, осложненной пневмонией, основным является предупреждение гнойных скарлатинных осложнений.

4. При появлении пневмонии у больного скарлатиной требуется тщательнейшее обследование его специалистами на присутствие скрытых гнойных очагов и принятие всех доступных мер для их ликвидации.

Из факультетской терапевтической ~~клиники~~ Казанского гос. медицинского института (директор проф. З. И. Малкин).

К лечению бронхиальной астмы.

Л. Б. Шалман.

Лечение острых приступов бронхиальной астмы в настоящее время не вызывает разногласий. Что касается систематического лечения бронхиальной астмы, то единогласного мнения по этому вопросу не имеется. Предлагаются разнообразные методы лечения. Связано это с различным пониманием патогенеза бронхиальной астмы. В последнее время выдвигается и закрепляется аллергическая теория бронхиальной астмы. Проф. Малкин¹⁾ подчеркивает, что сближение бронхиальной астмы в патогенетическом отношении с анафилаксией означает, что и при бронхиальной астме мы имеем в основе иммунологический процесс соединения антигена с антителом, происходящий в области мелких бронхов, что рефлекторно ведет к явлениям бронхоспазма, гиперемии слизистой, отделению слизистого секрета и развитию всего клинического симптомокомплекса бронхиальной астмы. Роль антигена при этом выполняет соответствующий аллерген. Аллергическая теория бронхиальной астмы подходит к вопросу лечения астмы тремя методами: 1) устранением аллергена, вызывающего астму; 2) специфической десенсибилизацией и 3) неспецифической десенсибилизацией. Выполнение первых двух методов лечения сплосну и рядом затрудняется тем, что мы не знаем специфического аллергена. Storm van Leeuwen считает, что и специфическая десенсибилизация является по существу чаще всего не специфической, поскольку многие аллергены дают групповую реакцию. Для неспецифической десенсибилизации предлагается множество препаратов: молоко, казеин, пептон, туберкулин, кальций, диатермия, рент-

¹⁾ З. И. Малкин, О патогенезе и лечении бронхиальной астмы, Труды факульт. терапевт. к-ты, 1930, Казань.

гепатизация селезенки и т. д. Наша терапевтическая клиника накапливает опыт десенсибилизации в форме инъекции казеина.

Всего под нашим наблюдением был 31 больной. Из них мужчин—15, женщин—16, что вполне совпадает с данными авторов (Кауфман, Френель, Ноткина и Боголепова и др.), утверждающих, что оба пола поражаются бронхиальной астмой одинаково.

По возрасту наши больные распределяются следующим образом: до 20 лет—1, от 20 до 30 лет—9, от 30 до 40 лет—11, от 40 до 60 лет—10.

Как видно из нашего материала, чаще поражается астмой средний возраст.

Что касается вопроса выявления наследственных факторов, огромная роль которой никем не оспаривается, то в наших случаях нам удалось выявить неблагоприятную наследственность только у 10 человек; среди них у ближайших родственников бронхиальная астма наблюдалась в 3, алкоголизм в 3, в остальных 4—нервные заболевания.

Вполне выявлен экзогенный момент только в 1 случае, в котором отмечена несомненная связь приступов бронхиальной астмы с вдыханием мучной пыли. В 14 случаях приступы связываются с временем года (весной, осенью), в 1 случае с периодом менструации, в 3 случаях с экземой. У остальных не удалось выяснить время и моменты, провоцирующие приступ. 7 больных наряду с бронхиальной астмой одновременно страдала другими проявлениями аллергии (крапивница, экзема). Следует заметить, что крапивница, экзема рассматриваются как эквиваленты бронхиальной астмы, имеющие общий с ней патогенетический механизм.

До заболевания астмой 13 больных страдали бронхитом и эмфиземой. С неполноценной конституцией среди наших больных было 20 чел., или 64%.

Мы применяли десенсибилизацию казеином в 19 случаях подкожно и внутримышечно, в 9 случаях интракутанно, в 3 комбинированное лечение. 13 больных прошли курс лечения амбулаторно; 18—стационарно. Мы применяем при парентеральном введении 1% раствор казеина, начиная с 0,1 куб. см, повышая каждый раз дозу на 0,1, если к тому нет противопоказаний в повышенной реактивности больного на предыдущее впрыскивание. Если появляется повышенная реакция на одном из этапов лечения, мы снова переходим на маленькие дозы и опять постепенно повышаем и следим за состоянием больного. Доходим до 1—2 куб. см 1% раствора казеина, а затем уменьшаем дозу в обратном направлении. В зависимости от случая больной получает от 20 до 40 инъекций. При инъекциях следим за кожной реакцией. Если она слишком выражена, мы уменьшаем дозу впрыскиваемого казеина. Казеин готовим следующим образом: 0,1 г казеина растворяют в 3 куб. см децинормального раствора едкого натра путем встряхивания и подогревания и затем нейтрализуют 2—3 куб. см децинормальной соляной кислоты, которая прибавляется по каплям, чтобы не вызвать образования трудно затем растворимого осадка. Раствор доводится до 10 куб. см прибавлением физиологического раствора соли, затем стерилизуется кипячением в пробирке. Таким образом получается раствор казеина и раствором поваренной соли. Из 1% раствора с помощью разведения физиологического раствора готовятся другие нужные разведения. Перед каждой инъекцией кипятим наш казеин.

Из всех случаев приведу здесь следующие:

Б-ной II., 26 лет, инженер, страдает приступами бронхиальной астмы с 1924 г. После прижигания миндалин в 1929 г. б-ной был свободен от приступов до 1931 г. Приступы обычно появляются весной и осенью. Лечился адреналином. Поступил под наблюдение 11/X 31 г. С 1/X по 11/X у б-ного ежедневно по ночам сильные приступы.

Объективно: легкие—перкуторный звук с небольшим коробочным оттенком, выслушиваются разлитые, сухие, свистящие хрипы в обеих легких. Сердце: границы в пределах нормы, усилен II тон на а. pulmon. Больному был начат комбинированный курс лечения казеином подкожно и внутримышечно амбулаторно. Формула крови по Шаллингу в начале лечения: Eos—6 $\frac{1}{2}$ %, St—8 $\frac{1}{2}$ %, Sg—52%, L—27%, Mon.—0%.

С 11/X по 17/X у б-ного ежедневно сильные приступы. Казеин вводился по 0,1 *сст.*, одновременно больной получал инъекции адреналина по 0,1 *сст.*

17/X в 18/X по утрам легкий приступ, казеин по 0,1 *сст.* С 19/X по 25/X приступов не было—казеин в возрастающих дозах, ежедневно повышая дозу на 0,1 *сст.* 25/X вечером чувствовалась неловкость в груди, заложило грудь. Б-ной должен был прибегнуть к курению противоастматических цигарок. Казеин 0,5 *сст.* 26/X—легкий приступ вечером перед сном, казеин 0,5; 27—28—29—30/X—1/XI приступов не было. Доза казеина была увеличена до 0,9 *сст.* 31/XI утром незначительный приступ в одышка, казеин 0,8, 5/XI, 7/XI, 8/XI выделение слизи с кашлем усилилось, казеин по 0,8. 9/XI легкий приступ утром, казеин 0,8. С 13/XI по 26/XI самочувствие хорошее, приступов не было. Казеин с 0,9 до 1,3. 28/XI вечером кашель, затрудненное дыхание, казеин 1,2. С 29/XI по 31/XI состояние удовлетворительное, по утрам иногда затрудненное дыхание. Казеин 0,6 до 0,4. С 5/XII до конца лечения, т. е. до 9/XII, приступов бронхиальной астмы не было. Казеин с 0,4 до 0,3. Формула крови по Шаллингу при выписке: Eos—4%, St—5 $\frac{1}{2}$ %, Sg—61%, L—23 $\frac{1}{2}$ %, Mon—6. Б-ной закончил лечение без приступов.

Обследование б-ного спустя 4 года выявило, что после проведенного курса казеинотерапии приступы не повторялись.

Б-ная II., 24 л. студент медфака. Поступила на амбулаторное лечение 9/X 30 г. Жалобы: приступы удушья, сухой кашель. Волны астмой с 8-летнего возраста. Крапивница в 1920 г. (14-лет. возр.). Приступы учащаются в осеннее и весеннее время. Инъекции казеина проводились подкожно. Примерно в середине курса леченные приступы прекратились и не повторялись до конца лечения, т. е. до 12/XI 30 г. Кровь при поступлении: Eos—5 $\frac{1}{2}$ %, St—11 $\frac{1}{2}$ %, Sg—44 $\frac{1}{2}$ %, Ly—43%, Mon., 2 $\frac{1}{2}$ %. В середине лечения: Eos—8%, St—3%, Sg—62%, Ly—24%, M—3 $\frac{1}{2}$. В конце лечения 12/X: Eos—4%, St—4%, Sg—59%, L—27%, M—6%.

31/V 1932 г., т. е. через 2 $\frac{1}{2}$ г., приступы снова возобновились. На этот раз б-ная лечение провела в стационаре в виде внутривенных инъекций, начиная с 1 $\frac{1}{2}$ %, до 1 $\frac{1}{2}$ %, раствора казеина.

В ноябре 1935 г., т. е. опять через 2 $\frac{1}{2}$ г., приступы возобновились.

Б-ной M., 33 лет, служащий. Поступил в клинику 5/X 34 г. с жалобами на ежедневные приступы удушья, начинающиеся с 3—4 ч. дня и продолжающиеся почти всю ночь. За ночь бывает несколько приступов астмы. Первый приступ астмы случился 24/IV 32 г., после того, как пережил неприятность по службе и в семье. Второй приступ в феврале 1933 г. опять связывает с неприятностями по службе.

Болея около м-ца, появилось чувство „страха смерти“. Приступы по ночам, чаще когда оставался один. Б-ному кажется, его сердце „останавливается“, появляется „страх смерти“, и тут же появляется приступ удушья. В это же время б-ной много читал о бронхиальной астме и внушил себе, что все равно не вылечится.

В январе 34 г. приступы участились, службу бросил. Лечился: внутривенным вливанием саси, атропином, KJ, стрихнином с белладонной, нитроглицерином в таблетках, адреналином, кварцем, ножными горчичными ваннами. Дважды больному был сделан новокаиновый блок. После всего этого „несучастливого лечения“ больной поступил к нам в клинику. Первые два в клинике приступов не было. Потом появилась мнительность, что все равно не вылечится, появилась бессонница и на 5-й день приступы возобновились.

St. praes. Б-ной среднего роста с подорванным питанием, правильного телосложения. Лицо слегка цианотично. Кожные покровы бледны, склеры имеют желтоватый оттенок. Легкие—нижние границы опущены до 12 р., коробочный звук,

ослабленное неязулярное дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы ВК. Сердце и сосуды: пульс правильный, учащен (около 110 в 1'). Границы абсолют. серд. туп.: верхняя граница 4 ребро, правая граница l. stern. sin., левая на 1 п. конутри от l. mam sin. При выслушивании тоны глухие. Селезенка и печень не прощупываются. Кровь Hb—90%, Eг—5 520 000, Eг—0,8, L—10 600. По Шаллянту: Eos—16%, St—14%, Sg—51,5%, L—39%, Mon—7,5%.

Рентген: расширенные светлые эмфизематозные межреберные промежутки. Низкое стояние диафрагмы и ограничение подвижности. Спинусы завяты спайками. Сердце—среднее положение.

Данные со стороны нервной системы. Имеется наследственное невропатическое отягощение, ряд душевных и нервных заболеваний, как-то: душевные заболевания у 2 бабушек, психозы у тети, слабоумие у двоюродной сестры, алкоголизм у деда, отца. Дяди по отцу и др. Со стороны анимальной нервной системы припадки повышенной возбудимости, очень живые сухожильные рефлексы с рук, повышенные с ног, ложный клонус правой стопы. Имеются явления дистонии вегетативной нервной системы: Ашнер (+), ортостатич. проба + 15, кланост. отриц. (0), эпигастр. отриц., обильное выделение слюны. Эндокринная система: умеренное увеличение щитовидной железы, Exophthalmus.

В кличке 6-ной впол ежедневно с 3 ч. дня до утра 4—6—8—10—12 приступов.

Принял курс инъекций казеина подкожно, но безрезультатно. Адреналин в последнее время вырскивали по 1 см. 4—8 раз в сутки. 25/V 34 г. 6-ной умер в клинике от присоединившейся бронхопневмонии.

Из 31 больного, которым мы провели казеинотерапию, только в этом случае мы не получили никакого эффекта; но и все другие методы лечения, которым больной до того подвергался в продолжение своей болезни, были безуспешны. Все остальные больные закончили лечение успешно без приступов.

Далее мы поставили себе задачу проследить отдаленные результаты. Через 3 года 17 чел. из бывших моих больных дали следующий ответ: продолжительность «светлых промежутков» до $\frac{1}{2}$ года у 4-х (23%), до года—у 4-х (23%), до 2 лет один, приступов нет до настоящего времени у семи (41%). Следовательно, в наших прослеженных случаях неспецифическая десенсибилизация казеинотерапией в менее чем в 60% дает результат временный—значительное улучшение на более или менее продолжительный срок, а в 41% случаев—более демонстративный эффект. Но при этом заслуживает внимания, что отрицательные результаты или весьма нестойкий результат получились у больных, у которых был особенно выражен момент конституциональной неполноценности нервной системы. Эти больные по нашим наблюдениям являются больными, наиболее трудно поддающимися какой бы то ни было терапии.

Макарова-Тарасевич, разбирая вопрос о специфической десенсибилизации при бронхиальной астме, приходит к выводу, что специфическая десенсибилизация также дает временный эффект. Этим подтверждается мнение Storm van Leeuwen, что и специфическая десенсибилизация является по существу, чаще всего, неспецифической, поскольку многие аллергены дают групповую реакцию. В то же время при проведении неспецифической десенсибилизации не нужно искать специфического аллергена, что облегчает проведение терапии.

Выводы. 1. Неспецифическая десенсибилизация казеинотерапией дает хороший эффект чаще в ранних случаях астмы у больных без резко выраженных органических изменений со стороны сердца и легких и у тех больных, которые до казеинотерапии не перепробовали весь арсенал различных методов лечения бронхиальной астмы.

2. В случаях застарелых форм астмы с органическими изменениями со стороны легких и сердца (эмфизема, кардиосклероз), неспецифическая десенсибилизация казеином дает временный результат—улучшение на более или менее продолжительный срок.

3. В тех случаях бронхальной астмы, где имеется выраженная конституциональная неполноценность нервной системы, неспецифическая десенсибилизация дает слабый эффект.

4. После проведенного курса лечения казеином отмечается в большинстве случаев уменьшение числа эозинофилов в крови.

5. В клинике казеинотерапия должна завоевать себе видное место в лечении бронхальной астмы. При проведении лечения необходим постоянный контроль за состоянием больных.

Из факультетской терапевтической клиники Казанского мединститута
(директор проф. З. И. Малкин).

К клинике склероза легочной артерии.

Д. Г. Тумашева.

Честь разработки этого интересного отдела патологии принадлежат, главным образом, клиницистам и патолого-анатомам Аргентины. В 1901 г. аргентинский клиницист Аугера описал заболевание, характеризующееся стойким своеобразным лилово-вишневым цианозом кожи и слизистых, одышкой при движениях, кашлем с выделением слизистой мокроты. Дальнейшее изучение подобных случаев его учеником Arrilaga показало наличие при этом склероза легочной артерии и бронхопневмонического склероза. В этом же направлении известны работы Escudero, Branchetto-Brian, Goyena и Miranda, Warthiu, Vaquez и др.

Сообщения Castex и Cardetourat и проф. Гельмана указывают, что болезнь Аерца может не сопровождаться поражением легочной артерии. Эти авторы приходят к выводу, что болезнь Аерца может иметь множественную этиологию, а потому можно говорить только о синдроме Аерца. С другой стороны, работы проф. Н. К. Горяева, проф. И. П. Васильева и Подольского, Потте и Георгиевской и др. заставляют думать, что именно склероз легочной артерии должен быть включен в понятие болезни Аерца. Такого же мнения и французский клиницист Clerc.

За последний год мы имели возможность наблюдать в клинике два случая склероза легочной артерии.

Приводим описание этих случаев.

1 случай. Б-ная М-ва, 51 г., служащая (пенсионерка) доставлена в клинику 31 августа 1935 г. каретой скорой помощи в тяжелом состоянии, с правосторонней гемиплегией, полной афазией, резкой одышкой, выраженным цианозом губ, носа, рук и языка. В таком состоянии больная находится с 24 августа. Б-ная страдает 4 года сердечной астмой. После проведенного лечения в Свердловске года 3 чувствовала себя удовлетворительно, продолжая работать. В течение по-

следних 5 мес. 6-ная вновь начала страдать приступами удушья с болями в области сердца. 20 июня была помещена в терапевтическую клинику Областной советской б-цы с жалобами на сердцебиение, одышку, сильный кашель с обильной слизистой мокротой. Через месяц и 9 дней выписана из клиники с диагнозом *Insuff. et stenosis v. v. mitralis. Gastroenteroptosis*. После выписки из клиники на основании заключения лечащего врача переведена на пенсия. Относительно удовлетворительное состояние ее продолжалось около месяца. 24 августа с болью случился нервный припадок, после которого в вышеописанном состоянии была помещена 30/VIII в клинику. Перенесенные болезни: в детстве — корь, скарлатина, дифтерит, в 1921 г. — туберкулез легких, в 1929 г. диагностирован порок сердца. Венерические болезни отрицает. Была замужем, муж умер от брюшного тифа, имеет 8 чел. детей, все здоровы. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. *St. praesens*: больная среднего роста, астенической конституции. Кожные покровы рук, лица, слизистые губ и языка цианотичны с темным вишнево-лиловым оттенком. Незначительный отек голеней в стоп. Пульсация крупных сосудов на шее. Пульсация в подложечной области. Легкие: коробочный звук в верхних отделах, притупление сырава под лопаткой, нижние границы слева опущены, дыхание ослаблено, выслушиваются влажные и сухие хрипы. Сердце: верхушечный толчок в 5-м межреберье, *frémissement cataire*, границы абсолютной тупости: верхняя — 3 ребро, правая — на 1 п. п. вправо от *L.-st.*, — *dex.*, левая на 1 п. п. влево от медиа-клавиклярной линии. Тахикардия. Аритмия. У верхушки дуоший систолический и пресистолический шум, у основания грудной — грубый систолический шум. Резкий акцент на 2-м тоне легочной артерии. Очень пальпируется на 1 п. палец ниже уровня пупка по правой медиа-клавиклярной линии; поверхность печени гладкая, край закруглен, плотноват, болезнен. Селезенка не пальпируется.

Кровяное давление 125/80. Кровь: *Hb.* — 95%; эр. 5300,000, лейкоц. — 6000, сегм. — 45%; эоз. — 1%; пал. — 0,5%; лимф. — 48%; мон. — 5,5%. Р. Вассермана отрицательна. Со стороны мочи изменений не отмечается. Рентгеноскопия: в легких резкий застой, жидкость над правым куполом диафрагмы; сердце — митральной конфигурации со значительным расширением в обе стороны. Резкое выбухание пульмональной дуги.

Течение болезни: 1/IX состояние тяжелое, цианоз лица, пальцев рук, губ и языка, усиливающийся при напряжениях, сопровождающийся усилением одышки. Речь восстанавливается. 2/IX 6-ная начала двигать правой рукой и ногой и в последующие 2—3 дня функции их полностью восстанавливались.

15/IX самочувствие и общее состояние улучшается, цианоз значительно уменьшился. Одышка также. Отеки нижних конечностей исчезли. С 21/IX новый приступ цианоза и одышки, слабость, упорные головные боли, плохой сон, временами полная бессонница, сильный кашель с обильной слизистой мокротой; при кашле временами в мокроте кровь и сгустки крови, боли в области сердца. С 2/IX состояние еще больше ухудшается, вялая реакция на окружающее, со стороны сердца — ритм галопа, появились отеки на ногах. 17/IX цианоз еще резче, общее состояние очень тяжелое, Cheyne-Stokes'овское дыхание. В 16 час. 17/IX больная умерла.

Клинический диагноз. *Endoarteritis art. pulm.(?). Insuff. et. sten. v. mitralis. insuff. v. tricuspidalis relativa. Myocarditis. Venostasis. Cirrhosis hepatis. Anasarca. Lues III (?)*.

Патолого-анатомический диагноз: относительная недостаточность артериальных отверстий сердца. Расширение аорты (в области дуги) и легочной артерии. Легочная артерия значительно расширена, ширина ее над клапанами 9,5 см. Внутренняя оболочка ее слегка студениста. Умеренный артериосклероз аорты и легочной артерии. Стеноз левого венозного отверстия. Хронический фиброзный эндокардит двустворчатого клапана с обострением процесса. Гипертрофия и дилатация левого предсердия, правого предсердия и правого желудка. Молочное пятно эндкарда. Цанотичная индурация печени и селезенки, общий венозный застой. Камни желчного пузыря, закупорка желчного протока и водянка желчного пузыря. Двусторонний гидроторакс и гидронефроз. Бурная индурация легких.

2 случай. Б-ой Ц-н., 34 л., рабочий-грузчик, немец, переведен в клинику из железнодорожной б-цы 11/II с жалобами на сильную одышку, особенно при дви-

женив, сердцебиение, общую слабость, сияющуюсть лица, верхних и нижних конечностей, головокружение и кашель с мокротой. Считает себя больным 4 месяца. Заболеванию началось с небольшой одышки, головокружения, нерезкого цианоза лица. Появился кашель. Б-ной продолжал работать. В виду нарастающего цианоза был снят с работы охраной труда. Перенесенные болезни: пневмония, грип. Живат, имеет 3-х здоровых детей. Б-ной 17 лет работает грузчиком. Работал легко, перовыполнял норму, ударник.

St. praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения, кожа лица, обеих кистей, губ и языка резко цианотична. Питенсивная цианотичная окраска колеблется в различные дни и даже иногда в отдельные моменты наблюдения. Цианоз усиливается при разговоре, движении, особенно при кашле. Питание удовлетворительное; со стороны мышц, костей и суставов отклонения от нормы нет. Грудная клетка бочкообразная, при перкуссии коробочковый звук на всем протяжении обеих легких. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы. Подвижность краев легких ограничена. На шее пульсация сосудов. Сердце: толчок в 2-м межреберье. Границы абсолютной тупости: верхн.—ниж. край 3-го ребра, правая *ist. dextr.*, левая — в пределах нормы. Тоны приглушены, умеренный акцент на легочной артерии. Кровяное давление $\frac{100}{60}$. Исследование крови: Нb — 122 г, эр. — 9,250,000, лейкоц. 7000; формула крови: сегм. — 55,3%, пал. 1,5%, эоз. — 2,5%, лим. — 36,5%, моц. — 6,5%. Со стороны мочи — ничего патологического. Почки выступают из подреберья по правой маммиллярной линии на 4 поц. пальца, болезненна, плотновата. Заметна эпигастральная пульсация.

Рентгеноскопия: в легких явления застоя, увеличение тени гилюсов, резкое выбухание пульмональной дуги. Дилатация и гипертрофия правого сердца, так что тень сердца напоминает форму бантика.

Реакция Вассермана $\pm$, реакция Кана $\pm$. Клинический диагноз: склероз легочной артерии.

Что заставило нас в обоих приведенных случаях предполагать поражение легочной артерии и остановиться на вышеприведенных диагнозах? Это следующие симптомы: резкий цианоз лица, губ и языка, постепенно прогрессирующая одышка, кашель с обильной слизистой мокротой, кровохарканье (первый случай), полиглобулия.

Основным симптомом, приковавшим наше внимание, является резкий цианоз, наблюдаемый в обоих наших случаях. Он был настолько выражен, что наши случаи действительно оправдывали название „*Cardiaque poire*“ французских авторов. Цианоз был локализован, главным образом, на лице, которое представляло вишнево-лиловую окраску, а также на губах, языке, верхних конечностях, которые были равномерно окрашены. Цианоз держался все время, по временам усиливаясь, сопровождаясь при этом и усилением одышки. Одышка сначала проявлялась только при усилиях, даже легких, выступая, как преходящий момент, обыкновенно с усилением цианоза; с появлением отеков и застойных явлений одышка достигала резкой степени и держалась постоянно (б-ная М-ва). К этим признакам присоединилось у б-ной М-вой кровохарканье, протекавшее с более или менее близкими интервалами. Кровь отделялась в виде сгустков или окрашенной мокроты. У этой же б-ной отметим наличие болевых приступов в области сердца во время приступов гиперцианотического состояния, или как называет это состояние Поссельт, „перемежающей хромоты легочной артерии“.

Гипертрофическое расширение правого желудочка, отсутствие увеличения левого желудочка во втором случае вместе с венозным застоем — являются основными симптомами склероза легочной артерии.

Необходимо отметить скудость аускультативных данных при богатстве клинических симптомов у б-го Ц-н, у которого кроме акцентуации 2-го

тона легочной артерии ничего патологического отметить не удается. В случае с 6-й М-вой недостаточность правого сердца демонстрировала себя ритмом галопа.

Легочные симптомы. Здесь можно говорить об эмфиземе, диффузном бронхите с рассеянными сухими и субкрепитирующими хрипами, локализованными больше в нижних долях у 6-го Ц-и. У М-вой мы имели явления хронического бронхита и двустороннего гидроторакса.

Рентгеноскопические данные: изменение тени легких, выбухание дуги *art. pulm.* мы наблюдали в обоих наших случаях. Кроме того, у 6-го Ц-и налицо было—отмеченный Слегс'ом симптом тапцующих гилюсов, который бывает при наличии недостаточности пульмональных клапанов и который соответствует пласке сосудов при недостаточности аортальных клапанов. Особенно характерным у 6-го Ц-и признаком является изолированная гипертрофия расширенного правого желудочка, который на фоне неповрежденного левого желудочка дает картину сердца в форме баллака.

Патолого-анатомически у 6-й М-вой отмечены характерные изменения легочной артерии, а именно: значительное расширение ее, наличие бляшек желто-белого цвета на внутренней оболочке и легкая студневидность.

Итак, в обоих приведенных случаях мы имеем дело с типичным симптомокомплексом болезни *Ajérga*. Этот своеобразный синдром складывается из сочетания двух болезней, а именно—склероза легочной артерии и бронхопульмонального склероза. Последнее, по мнению Слегс'а, является постоянным спутником в клинике склероза легочной артерии. С точки зрения этиопатогенеза склероза легочной артерии наш случай с 6-й М-вой можно отнести к вторичному склерозу. У 6-й констатируется поражение митрального клапана (стеноз и недостаточность), которое обуславливает местную гипертензию в результате ретроградного застоя. А эта последняя способствует, по мнению ряда авторов (Поссельт, Льюнгдаль и др.), возникновению склеротического процесса в стенках легочной артерии при наличии предрасполагающих моментов, наир., врожденной неустойчивости сосудистой системы, узкой аорты, узких легочных вен, а также различных инфекционных процессов. В этом отношении мы вполне солидаризируемся с указанием Георгневской и Потте о том, что частота поражения стенок легочной артерии при митральных пороках зависит в большинстве случаев от ревматической инфекции. Тем более, что патолого-анатомически установлен в нашем случае бородавчатый эндокардит с обострением процесса. Предположение о сифилисе в нашем первом случае не подтвердилось вскрытием.

Во втором нашем случае у 6-го Ц-и, 35 л., прекрасно справлявшегося со своей долголетней профессией грузчика, наступление симптомокомплекса болезни *Ajérga* среди полного здоровья не может быть иначе расценено, как проявление первичного изолированного склероза легочной артерии. Так, со стороны сердца других изменений, указывающих на поражение митрального клапана, и других причин, отягощающих кровообращение в малом кругу,—нет.

Имея в виду некоторое улучшение в течении болезни от применения специфического лечения (подистый калви, бихиноль) и результат Ваз-

сермана, который дал $\pm$, мы склонны рассматривать поражение легочной артерии у б-ного Ц-н как первичный склероз легочной артерии, в этиологическом отношении обусловленный люэтической инфекцией.

Из 4-й терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института
(директор проф. В. И. Катеров).

К клинике альвеолярного эхинококка печени.

З. А. Абдразакова.

По имеющимся в наиболее распространенных учебных руководствах (Чистович, Меринг, Копчоловский, Маттес, Эвальд) описаниям, альвеолярный эхинококк печени имеет злокачественное течение и чрезвычайно напоминает рак или гипертрофический цирроз печени: прогрессирующий упадок сил больного, стойкая и прогрессирующая желтуха, большая твердая и неровная печень и т. д. Как видно из наших двух случаев, это далеко не всегда так. В ряду других руководств (Штрюмпель, Ланг и Илетнев, Ослер, Зеленин и Гольштейн, Мясников) клинике этого заболевания уделяется чрезвычайно мало места, повидному, потому, что это заболевание считается очень редким.

Между тем клинический опыт показывает, что в условиях Казани и Татарстанской это заболевание встречается не так редко, и клиническая картина его может быть довольно разнообразна.

По данным проф. Н. Н. Васильева (Сб. трудов Каз. ви-та усов. врачей, т. III) на 10000 вскрытий, произведенных в Казани до 1933 г., было найдено 43 случая альвеолярного эхинококка печени (0,43%) и 61 случай однокамерного эхинококка печени (0,61%). У мужчин альвеолярный эхинококк обнаружен чаще, чем у женщин (25:15). Почти половина случаев падает на молодой возраст (19—30 л.).

Проф. Васильев для сравнения приводит статистику Давыдовского, по которой в Москве за 1923—1927 гг. на 38.959 вскрытий альвеолярный эхинококк встретился всего лишь 2 раза, т. е. в 0,005%, а однокамерн. эхин. в 39 сл. (0,1%).

В нашей клинике за последний год было 2 случая данного заболевания. Поскольку оба случая существенно отличаются по своему течению от общезвестной клинической картины альвеолярного эхинококка печени, мы считаем небезынтесным кратко сообщить о них, тем более, что оба случая поступили к нам уже после того, как они были оперированы по поводу ошибочно предполагавшегося у них другого заболевания.

Случай 1-й. Б-ная Ибрагимова, 38 л., дом. хоз., поступила в клинику 26/III 1935 г. с жалобами на боли в правом подреберье и в подложечной области, а также на общую слабость. Однако б-ная до последнего времени была в состоянии выполнять домашнюю работу. Боли в правом подреберье незначительны, постоянны, ноющего характера с чувством тяжести; усиливаются при тяжелой работе, при длительном стоянии на ногах, длительном сидении и лежании на правом боку,

а также после еды. Рвоты, тошноты, изжоги нет, стул нормальный, аппетит хороший. Впервые почувствовала себя б-ной в 1929 г. в период последней тесной беременности. В 1930 году, по словам б-ной, печень у нее была уже увеличена на 3 п. п. Вначале б-ная чувствовала колющие боли в правом подреберье только при резких движениях, через два года боли стали принимать характер приступов—раз в месяц по 4—5 дней. По сообщению врача, наблюдавшего б-ную амбулаторно в г. Зеленодольско, печень у нашей б-ной в 1932 г. была увеличена на 4—5 пальцев. Весной 1933 г. б-ная обратилась в одну из хирургических клиник Казани, где ей был поставлен диагноз холангита и предложена операция. Однако, после стационарного клинического обследования б-ная была направлена на операцию с диагнозом эхинококка печени (однокамерного?—З. А.).

Обнаруженные при операции (21/IV 33 г.) изменения печени заставили отказаться и от этого диагноза: б-ной был поставлен ad oculos (без биопсии) диагноз рака печени; рана зашита, гладкое заживление. После операции, вопреки сообщенному мужу б-ной плохому прогнозу, б-ная чувствовала себя с год без особых изменений. Через год, по словам б-ной, живот у нее стал жесткий, боли в области печени стали усиливаться, в это время б-ная и поступила в нам в клинику.

Из ранее перенесенных болезней: в 17-летнем возрасте корь, в 1918 г. тиф (какой не помнит), в 1912 г. оспа, с мая 1931 г. по январь 1935 г. болела малярией, лечилась хинином. Венерические болезни отрицает. Отец умер в 1921 г. от голода, мать от воспаления легких. Муж б-ной здоровый. Рожала шестерых детей, четверо в живых, двое умерли маленькими, выкидышей не было. Менstrуальные, жилищные условия удовлетворительные, материальные условия и питание плохие.

Объективно: б-ная среднего роста, правильного телосложения, пониженной упитанности. Вес = 55,4 кг. Кожные покровы бледноваты, с легким желтоватым оттенком, склеры субъяктеричны. Лимфатические железы, шейные и подмышечные, справа прощупываются величиной до лесного ореха, плотные, подвижные, безболезненны. На ногах небольшие отекают. При осмотре туловища заметно выпячивание в области правого подреберья и слева в области нижней части правой половины грудной клетки. На коже живота имеется послеоперационный рубец. При обследовании органов груди найдено: со стороны легких—верхулки выстоят на 2 п. п., справа границы по 1. шаш. дех.—верхний край 6 ребра, по 1. ахил. мед. верхний край 3 р., по 1. скарп. верхний край 10 ребра; подвижность ограничена. Слева границы в пределах нормы. Сердце: границы в пределах нормы, тоны глуховаты, небольшой акцент на аорте. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения, несколько учащен. Кр. д. = 83/58.

Печень резко увеличена: нижний край по 1. alba на границе ребра, по 1. шаш. дех. выше пупка на 1 п. п. Еще правее печень спускается ниже, не доходя на 2 п. п. до правой подвздошной кости. Правый край печени тупой, левый край не отчетливо контурируется. Поверхность печени резко неровная, в нижнем подреберье имеется опухоль в виде неравномерного продолговатой формы большого бугра, лежащего вдоль края ребра, а ниже переходит в уступообразно в нижний край правой доли печени. Поверхность левой доли ровная. Консистенция опухоли очень твердая, консистенция нижнего края правой доли печени твердая, консистенция левой доли плотная. При ощупывании нижней опухоли болезнен, остальные участки печени слегка чувствительны. Селезенка не прощупывается. Со стороны остальных органов брюшной полости изменений не определяется. Во время пребывания б-ной в клинике с 26/III до 15/IV температура держалась на субфебрильных цифрах. В весе б-ная несколько убавилась (53,6 кг). Общее состояние все время удовлетворительное. Со стороны дыхания и других органов во время наблюдения б-ной в клинике никаких изменений не было, кроме появления 7/IV умеренного поноса. (Ночью стул 3 раза, днем нет).

Специальное исследование: рентгеноскопия—высота стояния правого купола диафрагмы на 1 см. выше нормы. Подвижность правого купола диафрагмы не существует. Легкие и сердце без отклонений от нормы. Анализ мочи на яйца глист: найдены яйца оксид.

Анализ крови: Hb—71%, Ee—1,660000, R₁—0,75, L—10,23. Лейкоцитарная формула по Шейнбергу: St. 6,5%, St. 6,5%, g. 5,5%, Ly—10,23, Mn.—8,50%, Eos—7,50%, Rf—10%, RW—отрицательная. Проба Кассона положительная. В моче найдено до 3% белка, в осадке много лейкоцитов.

Имея в виду анамнез б-ной, характерные изменения со стороны печени, данные специальных исследований и данные лапаротомии, мы считаем в данном случае диагноз альвеолярного эхинококка печени вполне установленным¹⁾.

При наличии столь выраженного и неравномерного увеличения печени здесь можно думать о 4 возможностях: 1) злокачественное новообразование (узловатый рак печени), 2) цирроз печени, 3) однокамерный эхинококк печени и 4) альвеолярный эхинококк печени. Принимая во внимание длительность течения заболевания и относительно удовлетворительное общее состояние больной до настоящего времени, мы считаем возможным исключить предположение о раке печени. Диагноз рака печени, поставленный на операции при вскрытии брюшной полости у б-ной, был, по-видимому, ошибочным, что вполне возможно, т. к. опухоли и другого рода по внешнему виду напоминают иногда картину рака печени (броузии произведено не было). Анамнез б-ной, отсутствие каких-либо изменений со стороны других органов и отрицательный результат RW дают нам право исключить и предположение о циррозе печени. Предположение об однокамерном эхинококке печени кажется маловероятным, если принять во внимание описанное выше свойство самой опухоли печени и отказ от этого диагноза хирурга, оперировавшего б-ную. Таким образом, путем исключения мы приходим к диагнозу альвеолярного эхинококка печени; этот диагноз находит свое подтверждение, помимо очень характерных для данного заболевания свойств самой печени, также и в данных специальных исследований: положительная реакция Кассони, умеренная эозинофилия. По полученным нами сведениям б-ная экзистировала в ноябре 1935 г. на дому при нарастающей слабости, увеличении опухоли печени и при наличии общего отека туловища, живота и конечностей.

Случай 2-й. Б-ная Багдеева, 22 л., продавщица, поступила в клинику 20/1 1936 г. с жалобами на боли в животе, больше в правом подреберье, особенно при надавливании, ходьбе и при подъеме тяжести. Б-ная отмечает еще ряд диспептических явлений, наступающих сейчас же после еды: чувство полноты и тяжести в подложечной области, вздутие живота, которое держится приблизительно 2—3 часа. Аппетит хороший, стул нормальный. У б-ной 2 года тому назад в области правого подреберья появились периодические боли, отдающие в спину и в правую лопатку. Боли иногда наступали внезапно, чаще ночью; при возобновлении покоя с правой острой боли проходили часа через 2—3, но тяжесть и тулая боль оставались. После такого приступа б-ная чувствовала себя обычно неработоспособной 2—3 дня. Всего б-ная отмечает 4 приступа резких болей, бывших у нее, 1-й был в 1934 году, с этого момента б-ная стала замечать у себя и увеличение печени; 2-й приступ — в марте 1935 г., после чего б-ная была направлена в одну из терапевтических клиник Казани на стационарное лечение. В клинике б-ная также имела 2 одинаковых по характеру приступа 6 и 14 апреля 1935 г. Приступы начинались внезапно острой колющей болью; боли терпимые, отдающие в правое плечо и правую лопатку. Приступы сопровождалась повышением температуры до 38°, тошнотой, но без рвоты и желтухи. Б-ная не связывает возникновение приступов с приемом пищи. Вне приступов — температура субфебрильная; 8/IV 1935 г. б-ная была переведена в хирургическую клинику с диагнозом *холецистит* для оперативного вмешательства.

Будучи в хирургической клинике, имела еще один небольшой приступ, который сопровождался повышением температуры и тошнотой. Все время после приступа тулая боль и тяжесть в области печени. Температура держалась субфебрильной. 16/IV 1935 г. б-ной была произведена операция по поводу предполагавшегося желчно-каменного холецистита. По вскрытии брюшной полости найдено: желчный пузырь нормальный, без конкрементов. Внаружи от пузырной вырезки в толще переднего края печени группа инфильтратов величиной с конопляное зерно. Этот участок печени клинически иссечен для микроскопического исследования (при гистологическом исследовании оказался альвеолярный эхинококк печени). Вся правая половина правой доли печени занята массивной бугристой и очень плотной опухолью, несущей на себе кое-где остатки нормальной ткани печени. Наружная поверхность опухоли там, где она свободна от остатков паренхимы печени, выглядит желтовато-белой тканью в виде полей разной величины, меньшие на нижней поверхности печени и большие на верхней-боковой поверхности. Диагноз: эхинококк?

¹⁾ Больная была продемонстрирована 14/IV 35 г. в терапевтической секции Научной мед. ассоциации, где наше понимание случая было полностью поддержано.

Рана зашита с подкожно введенным тампоном. По словам б-ной, приступов после операции не было, но характер болей изменился. Боли усилились, вместо колющих постоянных, появились режущие и тяжесть в области правого подреберья.

Через 50 дней после операции б-ная начала работать. Из перенесенных заболеваний отмечает: оску натуральную в 1922 году. Было несколько типичных малярийных приступов, не лечилась; с 1923 г. приступов не было. Осенью 1932 г. болела колитом. Венерические болезни отрицает. Отцу (8 л., жив., мать умерла от родов. Беременности у б-ной не было. Менstrуальные через 1—1½ м-ца, болезненны. Жилищные условия и питание удовлетворительные.

Объективные данные. Б-ная среднего роста, правильного телосложения. Подкожно-жировой слой развит хорошо. Окраска кожи и слизистых нормальны. Общее состояние и вид б-ной вполне удовлетворительны. На коже живота послеоперационный „печеночный рубец“, длиной около 12 см. Прощупываются единичные подмышечные железы, плотные, величиной с горошину. Со стороны сердца в легких особых изменений нет. Печень по I. паш. дех. увеличена на 2½ п. п., твердая, поверхность шероховатая, край закруглен, печень при надавливании болезненна. Селезенка не прощупывается. Во время пребывания б-ной в клинике температура держалась субфебрильной, приступов не было; тушые, а иногда и режущие боли держались в области печени. Самочувствие б-ной за все время пребывания в клинике удовлетворительное. Со стороны печени, а также других органов никаких изменений не было.

Специальные исследования. Анализ крови: Hb—70%, Rr—5.140.000, Fi—0,6, L—8,700. Формула по Шиллингу: St—13%, Sg—53%, Eos—13%, B—0,55%, Ly—20,55%, РОЭ—40 м.м. в час. Рентгеноскопия: правый косто-диафрагмальный купол при дыхании раскрывается неполностью. Купол диафрагмы на уровне 6-го ребра. Сердце—границы и конфигурация в пределах нормы. Со стороны мочи при повторном исследовании: следы уробилина, в остальном изменений нет. Кр. д.—95/60. RW—отрицательная, р. Кассони—сомнительная. Анализ кала на яйца глист: яйца глист не обнаружены. В крови плазмодий малярии не найдено. Б-ная выписалась из клиники в удовлетворительном состоянии и в настоящее время работает, периодически являясь к нам для наблюдения.

Как видно из приведенных историй болезней, оба наших случая представляют следующие особенности, побудившие нас сообщить о них: 1) отсутствие признаков выраженного злокачественного течения заболевания; 2) отсутствие желтухи и увеличения селезенки; приступообразный характер болей в области печени в начале заболевания у обеих больных, подавший повод к ошибочному распознаванию холецистита.

По поводу указанных особенностей можно сказать следующее: злокачественный характер данного заболевания (прогрессирующая утрата трудоспособности, кахексия) выявляется, по видимому, уже в поздних стадиях развития альвеолярного эхинококка, в начале же это заболевание может в течение нескольких лет протекать, как это видно из наших случаев, без заметного нарушения трудоспособности и общего состояния. В первом случае заболевание длилось, по крайней мере, 6 лет без резкого нарушения общего состояния больной, несмотря на то, что б-ная жила последние годы в тяжелых материальных условиях, она несла обычную домашнюю работу. Во втором случае б-ная в течение 2 лет ощущала лишь небольшие диспептические расстройства и по истечении 3 лет заболевания сохранила хороший вид и работоспособность. Случай длительного течения (17 л.) альвеолярного эхинококка печени описан также Халфеном (Клинич. медицина, 1935 г., № 12), причем в этом случае также не было желтухи и течение отличалось относительной доброкачественностью. Что касается желтухи, то А. Posselt в большой монографии по данному вопросу (Die Echinokokken-krankheit, 1928 г.) пишет, что тяжелая желтуха при альвеолярном эхинококке печени встре-

чается в 85—90% сл.; Küchenmeister (цит. по Посселяту) говорит, что желтуха отсутствует только в $\frac{1}{3}$ случаев; Vierordt (цит. по Посселяту) на основании большого материала также считает, что желтуха при данном заболевании встречается в 80% сл. Однако по материалу проф. Васильева (43 сл.) желтуха была лишь в 40% (17 сл.).

По поводу наблюдавшихся в обоих наших случаях приступообразных повторных болей, весьма напоминающих приступы при желчно-каменной болезни (особенно во втором случае), мы можем сослаться также на монографию Посселята, в которой приводится ряд подобных случаев бескаменной колики, наблюдавшихся различными авторами при данном заболевании. В качестве причин в этих случаях бывали различные осложнения, как-то: гнойный ангиохолит, атрезия duct. cystici, воспаление желчного пузыря, прорастание его стенки и т. п.

Заключив наше сообщение, мы хотели бы обратить внимание, не делая никаких предположений, на один мелкий факт, может быть случайного характера, а именно: в обоих наших случаях, а также в случае, описанном Халфеном, в анамнезе больных была перенесенная импепса.

О торпидной амбулаторной форме брюшнотифозной инфекции.

Я. С. Хентов.

В своей небольшой статье я хочу коснуться одной из амбулаторных форм тифа, имеющей место в г. Ростове н/Д. Во второй половине сентября при наличии еще теплых дней и отсутствия массовых гриппозных заболеваний, наблюдающихся постоянно в Ростове н/Д. при наличии эпидемии брюшного тифа, на амбулаторном приеме стали появляться лица с неопределенным каким-то заболеванием, сопровождающимся общим недомоганием, ослаблением аппетита, плохим сном и небольшой температурой до 37,7—38°. Больные все отказывались от посещения их на дому и заявляли, что не весь день они проводят в постели, что состояние их не таково, чтобы лежать. Больные не сразу в начале заболевания являлись на прием, работали и некоторые только мною были сняты с работы, ввиду наличия у них какой-то инфекции.

Таких больных у меня на приеме было 9 чел. Интересно то, что все они отмечают медленное начало, общее недомогание, отсутствие аппетита, плохой сон и небольшой жар. Никаких катаральных явлений у всех этих больных не было, за исключением одного (Сух-ов, ист. болезни № 1194), страдавшего хроническим бронхитом. Гриппозной инфекции, как выше было сказано, в городе не было. Все больные были, несмотря на отсутствие в крови плазмодиев малярии, тщательно хинизированы. Хинизация никакого эффекта не дала. Исследование мочи у всех больных не показало никаких отклонений от нормы. Рентгеноскопия легких, исследование (у некоторых двукратно) мокроты на ВК и др. флору не давало права, при отсутствии каких-либо клинических данных со стороны легких, заподозрить туберкулез, бронхоаденит или другую инфекцию.

Картина крови у большинства наблюдаемых особых отклонений от нормы не представляла, в 2 случаях количество лейкоцитов было ниже 5.000. Селезенка прощупывалась плотной консистенции у 3 лиц, у остальных селезенки за все время повышения температуры определить не удавалось. Сыпи также не удавалось наблюдать. Невозможность признания у всех этих больных гриппа, малярии, туберкулеза, бронхоаденита, несмотря на отсутствие селезенки, сыпи, характерной картины крови, заставляла при наличии в городе эпидемии брюшного тифа, паратифа, подумать именно об этих инфекциях. Проведенная реакция агглютинации на 12—15—18-й день у всех больных дала отрицательный результат. Несмотря на отрицательный результат, мною все же подозревался брюшной тиф амбулаторного типа. Все случаи представляли весьма однообразное течение—сравнительно хорошее самочувствие у б-х, небольшое повышение температуры, селезенка не увеличена, сыпи нет, катаральные явления, характерная картина крови отсутствуют. Мною были сделаны повторно реакции агглютинации, причем в 5 случаях получен положительный результат: в 3 случаях с паратифом В (1:400) и в 2 случаях с брюшным тифом (1:200). В 3 случаях реакция агглютинация была положительной на 22—25-й день болезни; в 2 случаях—только при третьем исследовании на 30-й день болезни. Все исследования на агглютинацию производились в одной и той же лаборатории с одними и теми же штаммами; при исследовании с этими же штаммами было обнаружено не мало случаев брюшного тифа на 12—14-й день болезни. Наличие при повторном исследовании положительной реакции агглютинации в 5 из 9 наблюдаемых случаев заставляло без всякого сомнения считать у всех данных лиц заболевание брюшнотифозной инфекцией. Все наблюдаемые б-ные не переносили ранее брюшного тифа и не были вакцинированы. Течение продолжалось у всех больных не менее $1\frac{1}{2}$ —2 мес., когда температурная кривая становилась совершенно нормальной. Один случай (б-ая Я.в.а, ист. бол. № 15845) представляет интерес в том, что заболевание началось с желтухи и общего недомогания; желтуха держалась не более одной недели, была незначительная болезненность в области печени, селезенка не прощупывалась, реакция агглютинации дала положительный результат при вторичном исследовании и при полном отсутствии желтухи, болезненности печени. Проф. Губергрядом описаны случаи брюшного тифа в эпидемию в г. Киеве, где брюшной тиф начинался с заболевания желчных путей. Интерес всех этих случаев состоит в том, что все они по легкости своего течения относятся безусловно к группе амбулаторного тифа.

Но все эти случаи амбулаторного тифа представляют не тот амбулаторный тиф, который описывается во всех руководствах, который тянется одну-две недели и которому дается название *t. abdominalis levis* или *typhus sine typho*. Мы видели в наших случаях тоже очень легкое течение, но длящееся $1\frac{1}{2}$ —2 мес., течение, идущее вяло, торпидно. Liebermeister и Courshmann описали формы тифа, протекающие без температуры,

Примером афебрильного тифа может послужить случай, описанный проф. Чистовичем в кличке проф. Боткина: больной-нефритик погиб при явлениях уремии, а при вскрытии были обнаружены типичные тифозные язвы. Тиф у стариков также протекает при небольших температурах. При старческих или т. н. адинамических формах высота температуры

обратно пропорциональна тяжести интоксикации, селезенка часто бывает не увеличена, розеол немного или совсем нет.

Все наши случаи относятся к среднему возрасту. Мы знаем, что иногда наблюдаются пиелит, цисто-пиелит, изредка даже нефрит, а также заболевания других органов, вызванные брюшнотифозной палочкой у лиц, перенесших клинической картины брюшного тифа. Вогралик считает, что патогенез всех этих заболеваний, тогда носивших название *typhus sine typho*, не отличается от обычного патогенеза этой болезни: он считает, что здесь идет дело о *typhus levissimus*, не выявившим себя определенными клиническими симптомами, а в дальнейшем же давшим одно из обычных для этой болезни осложнений. Мы знаем теперь, что Вундерлиховская кривая не является обязательной для всех случаев брюшного тифа, необязательной является и длительность течения в одну-две недели для амбулаторного тифа. Мы имеем в наших случаях изменчивую форму амбулаторного тифа. Представляет большой интерес позднее появление реакции агглютинации.

Обыкновенно бактериологи считают, что слабая инфекция, слабый антиген вызывают слабую реакцию организма, слабое развитие агглютининов, более сильный антиген вызывает более сильное и более раннее развитие агглютининов и очень сильная инфекция, угнетающая организм, может вызвать агглютинацию слабую и, главное, — поздно.

Наши случаи, протекавшие вяло, торпидно, дали, нужно полагать поэтому, позднюю реакцию. Эти случаи представляют интерес еще с точки зрения страховой медицины.

Отнесясь поверхностно к наблюдаемым случаям, имея налицо температуру не более $37,5-37,7^{\circ}$, при сравнительно хорошем самочувствии (многие больные сами просились направить их на работу), можно остановиться на весьма ходком диагнозе бронхоаденита и призвать их трудоспособными. Ввиду возможных осложнений, которые могут быть и при амбулаторной форме тифа, я считаю, что таких больных, несмотря на легкость и длительность их болезни, необходимо выдерживать до полного выздоровления на больничном листке.

Выводы. 1. Существуют разные виды амбулаторного тифа, в частности амбулаторная форма, длящаяся $1\frac{1}{2}-2$ месяца — торпидная форма.

2. Интересным является появление реакции агглютинации при втором и третьем последовании, т. е. на 25—30-й день — поздняя реакция.

Из 2-го терапевтического отделения (зав. проф. Я. С. Шварцман) 2-ой клинической больницы (старш. врач Е. М. Ланда), в Одессе.

О заболеваниях почек при малярии.

П. Л. Гинзбург и Т. М. Терлецкая.

Многообразие поражений внутренних органов при малярии давно уже обратило на себя внимание клиницистов. Приведенное у Свенсона деление клинических проявлений малярии на формы: тифозную, холеро-видную, дизентерийную, легочную, геморрагическую и желчную — является подтверждением универсальной органотропности малярийного паразита. Наблюдавшееся в 1933 году увеличение числа случаев малярии естественно побуждает клинику заняться дальнейшим изучением висцеральных форм малярии.

Первые указания на изменения со стороны почек при малярии относятся к 60-м годам прошлого столетия (Виноградов) и за последнее десятилетие отмечены целым рядом как советских, так и иностранных авторов (Будилин и Андреева, Свенсон, Кушев и Россов, Вольский и Шевелева, Гильоли, Лорандо, Маршу). По данным Кушева, Бартело, Бабеса, Коста почечные поражения при малярии встречаются довольно часто, тогда как Сенатор и Фрерихс находили их сравнительно редко. Лурия отмечает наличие фебрильных альбуминурий в 42% своих случаев, Вольский и Шевелева в 67%. Маршу подвергает сомнению непосредственную зависимость поражений почек от малярии; по наблюдениям Широкогорова патолого-анатомические изменения в почках при хронической малярии не представляют правила. В отдельных случаях на секциях обнаруживается амилоидное перерождение органа (Лорандо). Что касается клинического проявления нефропатий, этиологически связываемых с малярийной инфекцией, то описываются как отмеченные нами уже выше простые фебрильные альбуминурии (Лурия), так и очаговые и диффузные нефриты с отеками (Гоз — при тропической форме).

За период времени май 1933 г. — январь 1934 г. через наше отделение прошло 1.004 больных, из них с поражениями почек 87 (8,8%). Малярийных больных за это время было 28 чел., из них у 16 (след. в 57,1%) имелось также почечное заболевание; по отношению ко всем почечным больным малярии с нефропатиями составляли 18,4%. Таким образом на нашем материале более чем в $\frac{1}{2}$ всех случаев малярия сопровождалась изменениями со стороны почек, что несомненно заслуживает внимания.

На основании анамнестических сведений, а также данных клинического и лабораторного исследования мы можем отметить следующее. Хотя у всех 16 больных малярийные плазмодии были обнаружены в периферической крови, анамнестически в целом ряде случаев не имелось никаких указаний на малярийное заболевание в прошлом, и больной даже не знал, что он болен малярией; типичные приступы совершенно отсутствовали, температура была нормальной, либо субфебрильной. Почти все больные поступали в отделение с диагнозом почечного заболевания, и только в клинике устанавливалось наличие малярии.

В тех случаях, где в анамнезе была малярия, поражение почек ни разу не обнаруживалось ранее месяца после начала малярийных приступов. С другой стороны, из 12 больных со свежей малярией, поступивших в наше отделение, через несколько дней после первого пароксизма, ни в одном случае в моче не было обнаружено каких-либо стойких патологических элементов.

В случаях, сопровождавшихся поражениями почек, исследование мочи обнаруживало альбуминурию различной степени — от следов до 20%. В осадке постоянно отмечались выделенные эритроциты и гиалиновые цилиндры, а иногда и зернистые. Из экстраренальных симптомов мы всегда констатировали наличие отеков, подчас весьма значительных и постоянно имевших т. н. „почечный“ характер распределения. Кровяное давление, измеренное у 12 больных, оказалось нормальным только в одном случае (где почечный процесс был еще совсем свежим). У остальных больных мы обнаружили сопровождаемую умеренными колебаниями гипертензию (до 145/195 мм ртутного столба). Азотемия в некоторых случаях достигала 100 мг % остаточного азота. В 3 случаях больные поступали к нам с явлениями субуремии и обычной противоуремической терапии (венесекция, внутривенные вливания глюкозы и т. д.) не оказывали почти никакого влияния и только систематическое назначение хинина прививало проявления уремии.

В одном случае больной с хронической тропической малярией и поражением почек после выписки в хорошем состоянии вновь поступил в больницу с явлениями тяжелой кардиоваскулярной недостаточности в сочетании с уремией. Изменения в сердце были нефрогенного порядка, но явления декомпенсации оказались вызванными тяжелой физической работой, которой больной занялся, несмотря на запрещение. В другом случае больной поступал 3 раза: сперва — как больной с острым почечным заболеванием (как впоследствии выяснилось — латентном периоде малярии) затем — с малярийным рецидивом и в третий раз — как больной с хронической нефропатией.

Таким образом на нашем материале устанавливается чрезвычайная частота почечных поражений при малярии. Имеется ли здесь случайное совпадение или определенная этиологическая и патогенетическая зависимость?

Конечно, наш материал слишком мал, чтобы делать какие-либо заключения статистического порядка, хотя факт обнаружения почечных изменений в 57% случаев малярии, бывших под нашим наблюдением, конечно, заслуживает внимания. Не говоря уже о приведенных нами выше литературных данных, подтверждающих малярийную этиологию некоторых почечных заболеваний, общие соображения об инфекционной этиологии нефропатий делают такую зависимость вполне возможной. Достаточно указать на поражение почек при скарлатине, гриппе, сифилисе, туберкулезе. Поэтому нет никаких оснований отрицать возможность и малярийной этиологии.

То, что поражение почек (по крайней мере на нашем материале) наблюдается, главным образом, в случаях хронической и мало леченной малярии и наступает, во всяком случае, не раньше 3—4 недель после заболевания малярией, — заставляет считать, что патогенетические малярийные нефропатии следовало бы рассматривать как выражение алерги-

ческой реакции почки на токсико-инфекционное воздействие малярийного плазмодия.

Шяк и Поспинил рассматривают подобные случаи как выражение „второй болезни в постинфекционном периоде“. По классификации Турья эти почечные изменения следует отнести к парамаларийным заболеваниям. Вид плазмодия, вызывающего нефропатию, очевидно, не играет большой роли, хотя тропика, повидимому, дает самые тяжелые формы; решающее значение приходится придавать тому, подвергался ли больной достаточной хинизации или нет.

Подтверждение малярийной этиологии описываемых нами нефропатий можно было бы искать в результатах специфического лечения. Хотя мы, в противоположность Гозу и Адамян, не наблюдали очень резкого улучшения почечного процесса под влиянием хинизации, но и в наших случаях при применении специфической терапии альбуминурия и отеки обычно уменьшались, а кровяное давление падало; если рассматривать поражение почек при малярии как выражение аллергии по отношению к токсинам, выделяемым малярийным плазмодием, то, конечно, представляется мало вероятным, чтобы патолого-анатомические изменения, возникшие в почке, исчезли под влиянием специфической хинизации. С другой стороны, лечение хронических форм малярии является весьма затруднительным. Течение заболевания, возникшего остро, как правило, было затяжным и полного излечения мы не наблюдали; больные выписывались с улучшением, но процесс обнаруживал тенденцию к переходу в подострую, либо в хроническую форму, особенно в случаях долго длящейся малярии, сопровождаемой упадком питания; обычно сохранялась умеренная гипертензия и азотемия.

В отношении характера поражения почек следует отметить, что преимущественно имелись комбинированные формы заболевания, т. е. нефро-зонефриты.

Очаговых нефритов, возникающих обычно в течение основного заболевания, мы, в противоположность Гозу, не наблюдали. Что касается легких т. н. фебрильных альбуминурий, то они, как и при других инфекциях, проходили с прекращением приступов и поэтому не могли быть рассматриваемы как специфические для малярии. В двух случаях, поставших на секционный стол, в почках были также обнаружены явления нефро-зонефрита.

Таким образом поражение почек при малярии еще больше усложняет клинические проявления этого заболевания; и если коматозная форма при тропической малярии объясняется скоплением плазмодиев в капиллярах мозга, то, с другой стороны, нельзя отказаться от предположения, что в некоторых случаях (не только тропической формы) эта кома может быть и уремического происхождения. Изменения со стороны почек при малярии в значительной степени ограничивают трудоспособность больных даже в период латентности, ибо обнаруживают тенденцию переходить в подострую форму. Излишне подчеркивать, что своевременная достаточная хинизация должна явиться в случаях свежей малярии лучшим профилактическим средством против почечных осложнений.

Подводя итоги нашим наблюдениям, позволяем себе сделать следующие выводы:

1. В случаях хронической нелеченной или недостаточно леченной малярии нередко наблюдается поражение почек.

2. Не следует забывать о возможности малярийной этиологии почечных заболеваний и искать малярию даже в случаях с отрицательным анамнезом.

3. Почечные поражения при малярии проявляются клинически в виде нефрозо-нефритов, сопровождающихся большими отеками.

4. Течение парамаларийных почечных заболеваний большей частью затяжное, с обострениями при рецидивах и переходом в подострую форму.

5. Терапевтическое действие хинина при парамаларийных почечных заболеваниях выражено умеренно; оно проявляется довольно отчетливо в случаях уремии, вызванных малярийным поражением почек.

6. Настоячивая хинизация в свежих случаях малярии должна быть единственным профилактическим средством против почечных осложнений

Из биофизической лаборатории Украинского госуд. института курортологии и физиотерапии, Харьков (зав. ст. асс. В. В. Соиников).

К вопросу о биологической дозе для ультракоротких волн (УКВ).

В. В. Соиников.

В целом ряде научных центров как у нас, так и за границей вот уже много лет ведутся научные наблюдения над биологическим действием ультракоротких волн.

По этому вопросу написано немало интересных работ, а некоторыми исследователями уже начато применение УКВ с терапевтической целью при целом ряде заболеваний.

Однако, несмотря на это, ни физик, ни врач еще не располагают соответствующей биологической дозировкой УКВ. Мало того, до сих пор как будто не намечен даже тот ориентировочный путь, которым в будущем предполагается подойти к этому вопросу.

Невольно напрашивается параллель с рентгенотерапией, — несмотря на довольно продолжительное время ее существования и колоссальные достижения, и здесь до сих пор еще не выработано биологической дозировки. Необходимо все же указать, что с физической рентгеновской дозировкой дело обстоит несколько лучше.

Создается такое впечатление, что такой важный момент в работе, как дозировка, отступает на задний план перед лицом тех больших терапевтических результатов, которые достигнуты рентгенотерапией и которые еще в большей степени обещает нам такая интересная область, как применение ультракоротких волн в терапии.

Многочисленные исследования по этому вопросу не дают возможности повторить описанные эксперименты или проверить лечебное применение, так как ни один из авторов не указывает применяемой им дозировки. Наша лаборатория также провела достаточное количество экспериментов с применением УКВ и получила положительные результаты, но при-

проверке у нас же на другом генераторе в ряде случаев получены резкие расхождения.

Вначале причину расхождений мы объясняли возможными техническими неточностями, которые нами могли быть допущены, но в последнее время мы убедились, что дело заключается не в технической точности, а в отсутствии дозировки. Когда мы этим вопросом занялись более серьезно и провели свыше 10 серий экспериментов с биологической и физической дозировкой, то убедились, что физическая и биологическая дозировка — вещи несовместимые.

В настоящей статье мы коснемся только биологической дозировки.

Предлагаемая нами доза не претендует на абсолютную точность, однако ее достоинство в простоте, позволяющей воспроизвести и проверить ее в любой лаборатории.

Техника этой биологической дозировки сводится вкратце к следующему: исходя из того, что для одинакового воздействия необходимы и абсолютно одинаковые объекты, мы выбрали для наших наблюдений бактерии, как лучше отвечающих указанным требованиям по сравнению с другими биологическими объектами и представляющих более однородную и стабильную в своей массе культуру. Однако сами бактерии в данном случае играют не первую роль; использовано их свойство фосфоресцировать¹⁾.

Как известно, культура *Photobacterium luminosum*²⁾ может без термостата весьма долго, иногда в продолжение нескольких месяцев, издавать довольно яркий свет. Это свечение, — вернее, потухание — использовано нами в целях дозировки УКВ. Мы, разумеется, далеки от мысли видеть в этом прямой специфический эффект. Здесь, повидимому, имеет место сложный физический процесс.

Как известно, все виды бактерий очень стойки к воздействию УКВ и подчас они не гибнут даже при очень больших мощностях. Это поставило перед нами задачу создания таких условий, при которых, пользуясь малой мощностью УКВ, можно было бы влиять на культуру последних. С этой целью нами была сконструирована специальная микроконденсаторная камера, позволяющая максимально сгущать поле и убивать бактерии при минимальной мощности тока в несколько секунд.

Устройство этой камеры весьма несложно (см. рис. 1, а).

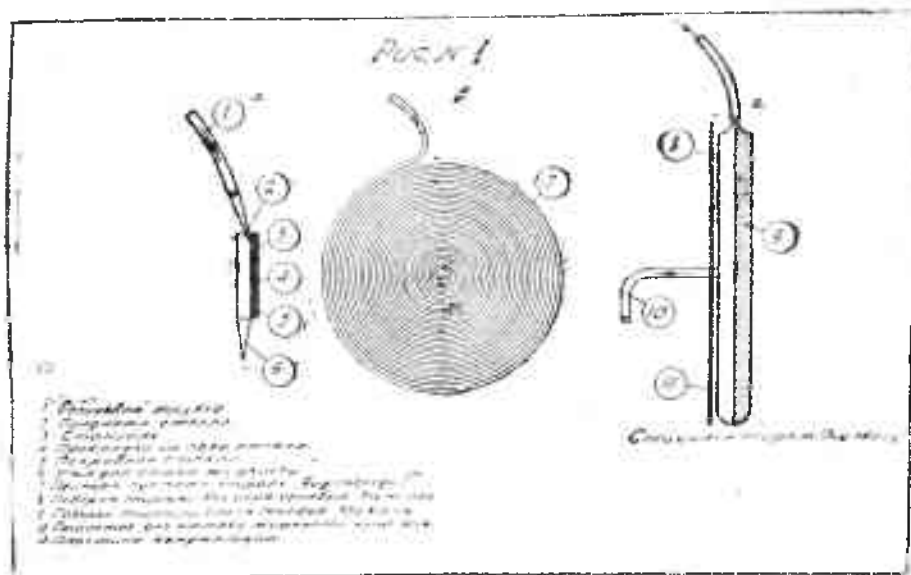
Обыкновенное микроскопическое предметное стекло просверливается под углом 30—35° с одного конца и покрывается обычным покровным

¹⁾ Приготовление жидкой культуры бактерий производится следующим образом: берется мясо, или лучше рыба, высушивается не до полной потери воды и кладется между двух (лучше стерильных) тарелок и помещается в затемненное место при температуре 15—16 градусов Цельсия. Через 30—40 часов можно заметить точечное свечение; затем стерильной иглой делается пересев культуры на жидкую среду следующего состава: приготовляется рыбный бульон, добавляется 3,5% морской соли, тщательно стерилизуется, так как присутствие каких бы то ни было посторонних бактерий полностью уничтожает свечение, после чего добавляется 1/2% пептона. Для работы культура пригодна через 70—80 часов, последняя содержится без термостата. При хранении следует избегать прямого солнечного света, особенно ультрафиолетового, и последнему культура очень чувствительна. С прекращением свечения, вызванного УКВ, нами наблюдалась и смерть бактерий.

При пропускании через культуру кислорода, свечение доходило до максимума — мы при нашей дозировке этого приема избегали вследствие искусственности условий.

²⁾ Мы пользовались исключительно последней.

стеклом, проложенным узкими полосками из этого же стекла¹⁾). В просверленное отверстие вставляется капиллярным концом стеклянная конюля, верхний конец конюли соединяется тонкой резиновой трубкой с сосудом, содержащим светящихся бактерий. Затем покровное стекло сверху покрывается (оклеивается) станиолем или, еще лучше, — сусальным золотом.



Указанная камера помещается в конденсаторное поле генератора вплотную к любой из пластин последнего. Скорость истечения жидкости регулируется поворотом крана так, чтобы через данный микроконденсатор просачивалась бы одна капля через каждые 5 секунд. Для наблюдения капли при дневном свете делается затемняющая камера (ящик) с двумя отверстиями — одним сверху — для падающих капель, и одним для наблюдения сбоку (см. рис. 2).

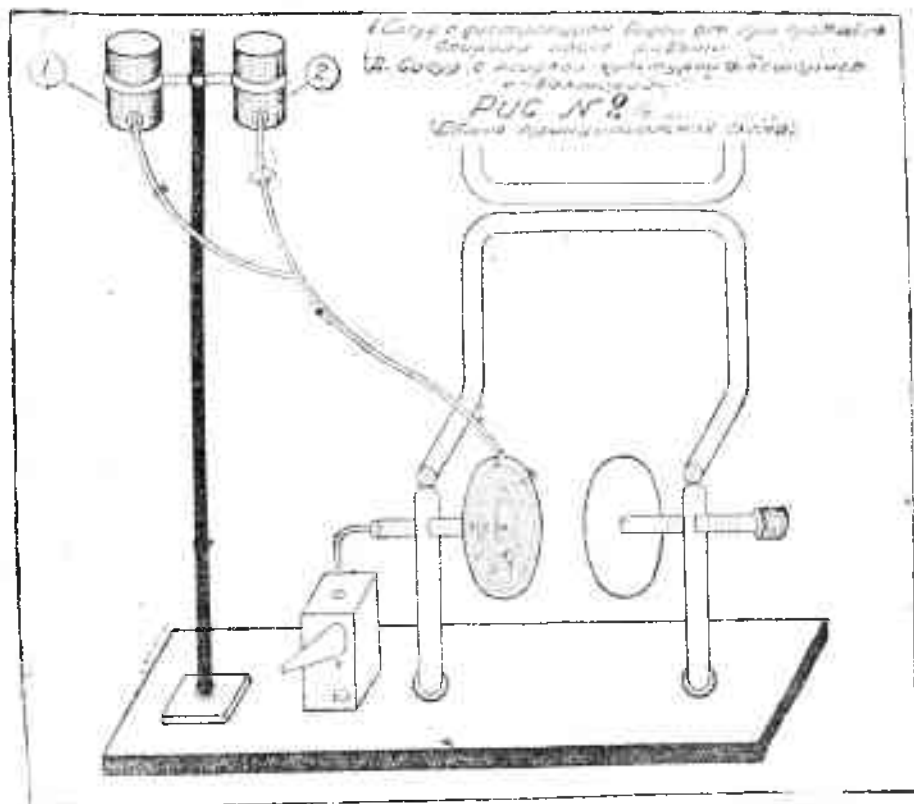
Разумеется, если работать в затемненном помещении (что мы очень рекомендуем), надобность в вышеописанной камере отпадает. Практическое применение сконструированного нами микроконденсатора сводится к следующему. В обычное конденсаторное поле помещается соответствующий объект для исследования, к одной из пластин конденсатора прикрепляется описанная выше микроконденсаторная камера. Пластины конденсатора настраиваются обычным способом с таким расчетом, чтобы через каждые 5 секунд одна капля фосфоресцирующей культуры, протекающей через микроконденсаторную камеру, теряла бы свечение при этих условиях. Это нами было принято за одну единицу биологической дозы ультракоротких волн.

Учащая падение капель или увеличивая мощность, мы тем самым можем дать желательную дозу. Зная время и условно приняв, что обесвечивание капли на 5 секунд соответствует одной единице предлагаемой нами дозы, мы имеем возможность, может быть с небольшой погрешностью, судить о работе поля.

¹⁾ Склеивание капилляра производилось посредством клея, приготовленного из казеина, обработанного аммиаком.

Измеряя время обесвечивания капли в поле с объектом и без объекта, при том же расстоянии пластин и вычитая из второй величины первую, мы можем судить о прошедшей через исследуемый объект энергии, выраженной в наших условных единицах. Постоянство нашей единицы проверялось нами в диапазоне от 3 до 15 метров.

В виду того, что микроконденсаторная камера принуждает работать с концентрированным излучением, а работая с одинаковыми пластинами, необходимо делать перерасчет для всей пластины, мы конструкцию нашей камеры видоизменили следующим коренным образом.



Вместо микроконденсаторной камеры мы изготовили плоскую стеклян- ную спираль из стеклянного цилиндрического капилляра с наружным диа- метром в 2 мм и внутренним диаметром в 1 мм. Диаметр поверхности такой спирали был равен 15 сантиметрам и соответствовал диаметру кон- денсаторной пластинки (см. рис. 1 б, с).

Внешняя часть по отношению к пластине конденсатора (см. рис. 1, с) покрывалась слоем серебряного зеркала¹⁾. Это дало возможность без пере- расчета судить о поле всей рабочей поверхности конденсаторной пластины.

¹⁾ Для упрощения нанесения слоя серебра с одной стороны последний наносится сразу с двух сторон, а затем в сыром виде с одной стороны удаляется кусочком марли (для создания идеально ровной поверхности спирали, можно использовать мед- ный латунный кружок, отчего расчет для указанной единицы дозы совершенно не меняется; последнее не обязательно и нами применялось в исключительных слу- чаях).

Здесь, как и в первом случае, использовано условие сгущения поля путем максимального сближения слоя серебра, нанесенного на одну наружную сторону указанной спирали, укрепленной к поверхности конденсаторной пластины (см. рис. 2¹).

Автоматизация регистрации свечения канель нами сейчас не описывается, так как часты случаи, когда порча механизмов срывала экспериментальные наблюдения (последнее объясняется исключительно плохим качеством приобретенных деталей, из которых был собран усилитель для фотоэлемента).

Экспериментальный материал, полученный нами при указанной дозировке на генераторах разной мощности, мы опишем в следующей работе „Особенности физико-химического и биологического действия УКВ и ДЦВ“.

Из курорта „Сольцы“, Ленинградской области
(главврач В. П. Мелиоранский).

Об изменениях электровозбудимости двигательных нервов под влиянием грязелечения.

Проф. Е. С. Боришпольский и М. К. Воскресенский.

Желая выяснить влияние грязелечения на первую систему, мы в июле и августе 1933 года произвели ряд наблюдений над больными, пользовавшимися грязелечением в курорте „Сольцы“, где применяется грязь из Мшанских озер, хранившаяся на курорте в бетонных бассейнах с минеральной водой из местных источников.

Грязевые процедуры у наблюдавшихся нами больных применялись исключительно местные в виде грязевых компрессов или припарок, на которые накладывались клеенка и одеяло. Грязь нагревалась в котле, и температура ее доводилась до 45—50°C. Грязевые процедуры продолжались 15—20 минут. После грязевых процедур для обмывания грязи применялись минеральные ванны из местных источников или дождевые души из той же воды.

Прежде всего мы решили проследить, какие изменения наступают в периферических нервах под влиянием грязелечения. С этой целью мы остановились на исследовании электровозбудимости двигательных нервов на *гальванический* (постоянный) ток на верхних и нижних конечностях до применения грязевых процедур и непосредственно после их применения.

Для исследования гальванической электровозбудимости мы пользовались электро-распределительной стенной доской, питаемой динамомашиной собственной электростанции курорта с напряжением в 110 вольт. На доске находились следующие части: 1) две лампочки накаливания с угольной нитью, как постоянное сопротивление

¹) При работе со спиралью за одну единицу дозы нужно считать обесвечивание не за 5 секунд, а за 10 секунд. Если доза установлена и генератор работает в неизменных условиях, учитывается только время.

ление для снижения напряжения, 2) реостат из тонкой никелевой проволоки, 3) миллиамперметр со шпунтами в 5—50—500 МА и 4) коммутатор для извращения направления тока.

Исследования наши производились следующим образом: утром, до приема грязелечения, больной являлся в электролечебный кабинет, обнажал свою правую руку и обе ноги; у него исследовалась гальваническая возбудимость п. mediani и п. ulnaris на правой руке и п. peronei на обеих ногах. Мы отмечали, при какой наименьшей силе гальванического тока (т. е. при каком наименьшем количестве миллиампер) получались первые заметные сокращения (движения) соответствующих мышечных групп. После грязевой процедуры (обычно через час) больной вторично являлся в электролечебный кабинет для нового исследования, которое производилось точно так же, как первое. Полученные при этих исследованиях цифры, выражавшие количество миллиампер для состояния электровозбудимости нервов, записывались в протокол.

Обычно каждый больной исследовался до и после *первого* приема грязевой процедуры, до и после *четвертого* приема и до и после *седьмого* или *восьмого* приема грязевой процедуры, когда больные обычно заканчивали курс лечения. Таким образом, каждый больной подвергался шести исследованиям.

Так как нас интересовало главным образом и прежде всего, какое влияние оказывает грязелечение на электровозбудимость двигательных нервов, то мы брали для своих исследований больных независимо ни от формы их заболеваний, ни от характера их работы, ни от их возраста, ни от пола и т. д. Нам удалось произвести по 3—6 исследований до и после приема грязевой процедуры у 31 больного (24 мужч. и 7 женщин). По роду заболеваний они распределяются следующим образом: с болезнями суставов (полиартритами)—9, с радикулитами—7, с невралгией седалищного нерва—5, с невралгией плечевого сплетения—2, со спазмами кишок—2 и с болезнями пищеварительных органов—гастритами, колитами, повышенной кислотностью—6.

По профессии они распределяются таким образом: слесарей—9, машинистов—9, кондукторов (проводников, багажных раздатчиков)—4, электромонтеров—1, инженер-нерв—2 и автосварщиков, столяров, токарей по металлу, сторожей, печников и учащихся—по 1.

Возраст больных: до 20 лет—4, от 20 до 30 л.—1, от 30 до 40 л. 8, от 40 до 50 л.—16 и свыше 50 л.—2.

Для каждого больного имелась отдельная таблица, в которую заносились цифры, определявшие состояние возбудимости каждого нерва в отдельности до и после приема грязевой процедуры. Таких таблиц у нас было 31, соответственно числу исследованных нами больных.

Мы не станем приводить здесь все таблицы, а ограничимся только 3, наиболее характерными из них.

1-я таблица относится к больному Хац-ву Ф., 47 лет, паровозному машинисту, страдавшему пояснично-крестцовым радикулитом. Грязь прикладывалась к пояснично-крестцовой области.

Таблица 1.

Название нервов	1-е исследование		2-е исследование		3-е исследование		Разница в МА после		
	До	После	До	После	До	После	1-го исслед.	2-го исслед.	3-го исслед.
N. medianus	4	2	3	2	3	2	2	1	1
N. ulnaris	5	3	3	2	2	1	2	1	1
N. peroneus dextr.	6	4	5	4	4	2	2	1	2
N. peroneus sin.	6	4	5	3	4	2	2	2	2

2 я таблица относится к больной *Аз-ге Т.*, 21 года, проводнице, страдавшей *колитом и спайками кишок*. Грязь прикладывалась к животу.

Таблица 2.

Название нервов	1-е исследо- дование		2-е исследо- дование		3-е исследо- дование		Разница в МА после		
	До	После	До	После	До	После	1-го иссле- дов.	2-го иссле- дов.	3-го иссле- дов.
N. medianus	5	2	4	3	2	1,5	3	1	0,5
N. ulnaris	3	1	3	2	4	3	2	1	1
N. peroneus d.	5	4	3	2	3	2	1	1	1
N. peroneus sin.	4	2	3	2	4	3	2	1	1

3-я таблица относится к больному *Чер-шеву Н.*, 37 лет, помощ-
нику машиниста товарного паровоза, страдавшему *невралгией левого
плечевого сплетения*. Грязь прикладывалась к левому плечевому
поясу.

Таблица 3.

Название нервов	1-е исследо- дование		2-е исследо- дование		3-е исследо- дование		Разница в МА после		
	До	После	До	После	До	После	1-го иссле- дов.	2-го иссле- дов.	3-го иссле- дов.
N. medianus	5	3	4	3	3	2	2	1	1
N. ulnaris	6	5	5	4	4	3	1	1	1
N. peroneus dex.	6	4	5	3	3	1,5	2	2	1,5
N. peroneus sin.	6	4	5	4	4	2,5	2	1	1,5

Рассматривая эти таблицы, мы видим, что числа, полученные до и
после грязевой процедуры и выражающие состояние гальванической
возбудимости исследованных 4 нервных стволов до и после приема
грязевых процедур, всегда разнятся между собой, причем числа, получен-
ные после грязелечения, всегда были меньше соответствующих чисел
до грязелечения. Для вызывания первых заметных сокращений в той
или другой группе мышц при раздражении соответствующих нервов
после приема грязевой процедуры всегда требовался менее силь-
ный ток, чем до приема грязевой процедуры, что указывает на
повышение электровозбудимости двигательных нервов на галь-
ванический ток после приема грязелечения.

Далее, из тех же таблиц видно, что повышение гальванической электро-
возбудимости после приема грязелечения наступало во всех 4 нервных
стволах независимо от мест приложения грязи: прикладывалась
ли она близко к верхним конечностям (как, например, при невралгии
плечевого сплетения), к нижним конечностям (как, например, при неврал-
гии седалищного нерва), к поясице (как при пояснично-крестцовых
радикулитах) или к животу (как при спайках кишок). Это указывает на
то, что местное применение грязи оказывает не только местное, но и
общее влияние на весь организм, так как повышается возбудимость

всех 4 нервных стволов, расположенных друг от друга на далеком расстоянии.

Наконец, из тех же таблиц видно, что повышение гальванической электровозбудимости двигательных нервов наступило не только после 1-го приема грязевой процедуры, но и после 4-го и 7-го приема таковой, следовательно, электровозбудимость двигательных нервов на гальванический ток повышалась во все время лечения грязями, причем наибольшее повышение электровозбудимости двигательных нервов в большинстве случаев наступало после 1-го приема грязевой процедуры: в то время, как разница между силой тока до и после *первого* приема грязевой процедуры в среднем доходила до 3,3 миллиампер, разница между силой тока до и после *четвертого* приема грязевой процедуры никогда не достигала этих цифр и никогда не превышала 2 миллиампер. Это указывает на то, что наибольшее раздражающее действие на нервную систему оказывает первый прием грязелечения, последующие же приемы грязелечения оказывают менее сильное влияние, хотя и после каждого из этих приемов всегда наступало повышение электровозбудимости. Представляется весьма интересным, как долго держится наступившее после грязелечения повышение электровозбудимости двигательных нервов? Наши исследования не дают нам возможности ответить на этот вопрос. Для решения его необходимы были бы повторные, более поздние исследования находившихся под нашим наблюдением больных.

На основании своих исследований мы считаем возможным прийти к следующим выводам:

1. Грязелечение при местном его применении в виде грязевых компрессов или припарок вызывает *повышение электровозбудимости двигательных нервов на гальванический ток.*

2. Повышение электровозбудимости на гальванический ток после местного применения грязевых процедур наступает во всех 4 исследованных нами *нервных стволах независимо от места приложения грязи*, что следует объяснить общим действием на весь организм.

3. Повышение электровозбудимости двигательных нервов, наступившее после первого приема грязевой процедуры, держится во все время лечения.

4. Наиболее сильное повышение электровозбудимости двигательных нервов на гальванический ток вызывает первый прием грязевой процедуры; следующие же, дальнейшие приемы грязевых процедур, оказывают менее сильное влияние, менее раздражающее действие.

5. Так как грязелечение вызывает повышение электровозбудимости всех двигательных нервов, то оно является в истинном смысле слова „терапией раздражения“ (Reiztherapie), которая составляет главную основу всей современной физиотерапии.

Грязелечение воспалительных заболеваний женской половой сферы в условиях курорта.

Проф. Д. Е. Шмундак.

Для восстановления трудоспособности у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями половой сферы, в настоящее время применяются как консервативные, так и радикальные методы лечения. Если раньше эти методы являлись конкурирующими, то в данный момент они рассматриваются как части одного целого, дополняющие друг друга и в целом ряде случаев применяемые один вслед за другим. Среди консервативных методов лечения воспалительных заболеваний половой сферы грязевое лечение в условиях курорта издавна получило широкое распространение. По данным статистики украинских курортов, гинекологические болезни по количеству занимают второе место, причем в большинстве это болезни с воспалительными заболеваниями органов малого таза. Благоприятные результаты грязевого лечения при данных страданиях, обуславливая его широкое применение, дают возможность накапливать материал и уточнять показания к данному методу лечения, а, с другой стороны, совершенствовать и методику данной терапии. Несмотря на хорошие результаты при грязелечении воспалительных заболеваний женской половой сферы, оно не во всех случаях показано. В некоторых стадиях воспалительного процесса грязелечение может только ухудшить болезненный процесс и потому необходимо точно фиксировать те случаи, которые показаны для грязелечения.

В этом отношении чрезвычайно ценна схема, предложенная проф. М. Проновым на VII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов в Ленинграде. По этой схеме все воспалительные процессы органов малого таза по клиническому течению разделяются на 4 группы: 1) острое воспаление с высокой температурой и не локализованным, еще прогрессирующим течением; 2) острое воспаление с повышенной еще температурой, но уже локализованное; сюда же относятся и обострившиеся старые воспаления с повышенной температурой; 3) затихшее старое воспаление без повышения температуры, но обостряющееся от различных вредных влияний и вызывающее у больной боли, бели и т. п. жалобы; 4-а) старые воспалительные заболевания, подвергавшиеся уже раньше, но безрезультатно, различным способам консервативного лечения, как-то: плотные экссудаты в брюшине или в параметрии, или на операционных культиях матки, или ее придатков, или оплотневшие фаллопиевы трубы, и б) различные пластические периметриты и целлюло-перитониты, осложняющие неправильное положение матки или ее придатков, или без этого.

По данной схеме грязелечению могут быть подвергнуты только те случаи воспалительных заболеваний, которые входят в третью и четвертую группы. Группы же первая и вторая безусловно противопоказаны.

Руководствуясь данной схемой, я проводил в течение шести летних сезонов на Славянском курорте грязевое лечение у больных с воспалительным заболеванием органа малого таза, причем из 2016 больных у 1417 было применено только грязевое лечение, а у остальных комбинированное лечение. По возрасту эти больные распределяются следующим

образом: до 20 лет—129 (6,4%), от 20—30 лет—902 (44,7%), от 30—40 лет—645 (32%), от 40 лет и выше—340 (16,9%). По давности заболевания все больные распределяются следующим образом: меньше одного года—249 больных (12,4%), от 1—5 лет—1181 (63,4%), от 5—10 лет—324 (16,1%), свыше 10 лет—162 (8,1%).

По характеру заболевания мы всех больных разделяли на 3 группы, причем в первую группу выделили больных, у которых процесс порастил матку и придатки без того, чтобы изменить резко брюшину и клетчатку. Сюда относятся все односторонние и двусторонние сальпингиты и сальпингоофориты, а также и воспалительные изменения матки при отсутствии резких проявлений со стороны периметрия и параметрия.

Во вторую группу нами выделены все случаи, где в процесс вовлечены не только придатки матки, но также и брюшина или клетчатка, причем изменения здесь со стороны последних преимущественно адгезивного характера, в силу чего в ряде случаев ограничивается подвижность матки и придатков.

В третью группу нами выделены все случаи мешчатых опухолей придатков с одновременным поражением брюшины и клетчатки, а также экссудативные выпоты различной плотности и давности. С целью учета результатов лечения, случаи, где после лечения прекращались все субъективные жалобы больных, а также происходило одновременно и полное рассасывание всех воспалительных наслоений в органах малого таза, мы рассматривали в дальнейшем как случаи „клинического выздоровления“.

Уменьшение воспалительных изменений, при одновременном прекращении субъективных жалоб больных, нами трактовалось как „улучшение“.

В ряде случаев воспалительные изменения оставались стойкими и после лечения, причем субъективные жалобы больных не прекращались. Таких больных мы выделяли в группу „без изменений“. Все же случаи резкого обострения процесса, когда состояние больной и объективно и субъективно ухудшалось, когда приходилось прекращать лечение, выделены нами в группу „ухудшение“.

Результаты лечения после применения грязевых процедур можно видеть из следующей таблицы (см. след. стр.).

Среди случаев „клинического выздоровления“ чаще наблюдаются воспалительные процессы более свежего происхождения, даже те, которые попадали на курорт с недавно затихшим воспалением. В большинстве эти случаи принадлежат к первой группе (26,7%), значительно меньше таких случаев из третьей группы, в общем же процент клинического выздоровления достигает 19,6%. Наличие в анамнезе гонорейной инфекции всегда включало возможность получить у таких больных клиническое выздоровление, между тем как воспалительные изменения послеродового или послеабортного (септического) происхождения во многих случаях быстро ликвидировались.

В случаях разлитого пластического периметрита или пельвиоперитонита, если не имелось одновременно фиксированного неправильного положения матки или придатков, грязевое лечение давало хороший эффект. Если же имелась ретрофлексированная и фиксированная матка или ущемленные и фиксированные кзади придатки, то грязевое лечение давало в большинстве случаев только субъективное улучшение и незначительное умень-

Диагноз заболеваний	Общее число больных	Клинич. выздоро- вание	Улучше- ние	Без изме- нений	Ухудше- ние
Воспалительные заболевания матки и придатков без резких изменений со стороны брюшины и клетчатки.	712	190 (26,7%)	438 (61,5%)	54 (7,6%)	30 (4,2%)
Воспалительные заболевания матки и придатков, осложненные процессами со стороны брюшины и клетчатки с ограничением подвижности матки и придатков.	431	61 (14,1%)	328 (76,1%)	24 (5,6%)	18 (4,2%)
Воспалительные заболевания придатков и воспалительные опухоли, осложненные процессами со стороны брюшины и клетчатки, с отсутствием подвижности матки и придатков.	274	28 (10,2%)	217 (78,8%)	21 (8%)	8 (3%)
В с е г о	1417	279 (19,6%)	983 (69,1%)	99 (7%)	56 (4%)

шение воспалительных изменений и по существу являлось подготовительным моментом для последующей операции.

В случаях более хронических, леченных уже раньше другими консервативными способами, результаты лечения сказывались более медленно и бывали менее удовлетворительны. Случай послеоперационных экссудатов на культих матки или придатков и очень плотные старые инфильтраты или плотные перипараметрические экссудаты обычно мало поддавались лечению и объективно очень мало редуцировались, хотя во многих случаях субъективные жалобы больных совершенно прекращались.

Наблюдая действие грязевых ванн, можно нередко отметить обострение воспалительного процесса, чаще всего после 3—5-й ванны в виде так называемой „купальной реакции“, причем иногда такое обострение наблюдается повторно уже в конце лечения. Однако появление такой купальной реакции не дает еще права предполагать, что в данном случае эффект лечения будет более успешным, чем без такового обострения. Между купальной реакцией и результатами лечения нет никакого параллелизма. Такие наблюдения отмечены и другими авторами, так, напр., М и р о н о в при наличии „купальной реакции“ имел улучшение в 74%, а без таковой реакции наблюдал улучшение в 87,3%, и таким же выводам в смысле роли купальной реакции на результаты лечения приходит и Н е с т е р о в с к и й.

При общем благоприятном эффекте грязелечения наблюдается ряд случаев, где оно не дает положительных результатов даже при повторном применении в течение нескольких сезонов или не может быть проведено достаточно энергично, или, наконец, может быть применено только частично. Так, например, резкая лабильность вегетативной нервной системы часто не дает возможности применить грязелечение в том виде, в каком требовало бы данное гинекологическое заболевание. С другой стороны, ряд

случаев латентных заболеваний внутренних органов выявляется в процессе лечения и часто заставляет либо прерывать, либо ослабить грязелечение. Поэтому целый ряд бальнеологов комбинирует грязевое лечение с другими способами лечения, стремясь таким путем усилить лечебный эффект и сделать его наиболее стойким.

С целью более быстрого и более успешного рассасывания воспалительных изменений нами было проведено комбинированное лечение грязевыми процедурами и электроионотерапией, причем вводился подистый калий. Более энергичное воздействие электроионотерапией по сравнению с другими процедурами находит свое объяснение, во-первых, в непосредственной обработке пораженного участка, во-вторых, в действии и лекарственного вещества на ткани *in statu nascendi*, что делает его химически более активным и, в-третьих, во внутриклеточном проникновении ионов калия.

При проведении лечения нами применялась сила тока от 20 до 70 м/амп. в зависимости от выносливости больной, продолжительность сеанса колебалась от 15 до 30 минут. Количество сеансов, отпускавшихся каждой больной, колебалось от 10 до 22. Сеансы проводились через день, а в дни, свободные от электроионотерапии, больные получали грязевые или рапные ванны (от 12 до 16 ванн грязевых). За все время лечения больные не отмечали никаких болезненных ощущений во влагалище, на крестце же при всех сеансах было ощущение легкого жжения или покалывания.

В тех случаях, где при воспалительных заболеваниях придатков наблюдались упорные и обильные кровотечения, нами проводилось несколько сеансов электроионотерапии хлористым калием (5—6 сеансов), что быстро ликвидировало кровотечение и позволяло продолжать курс комбинированного лечения грязи и электроионотерапии подистым калием.

Всего под нашим наблюдением было 282 больных, причем результаты лечения следующие:

Диагноз заболеваний	Общее число больных	Клинич. выздо- ровлен.	Улучше- ние	Без изме- нений	Ухудше- ние
Воспалительные заболевания матки и придатков без резких изменений со стороны брюшины и клетчатки.	61	37 (58%)	25 (39%)	2 (3%)	—
Воспалительные заболевания матки и придатков, осложненные процессами со стороны брюшины и клетчатки с ограничением подвижности матки и придатков.	130	42 (32,3%)	81 (62,3%)	6 (4,6%)	1 (0,8%)
Воспалительные опухоли и воспалительные заболевания придатков, осложненные процессами со стороны брюшины и клетчатки с отсутствием подвижности матки и придатков.	88	27 (30,7%)	56 (63,6%)	4 (4,5%)	1 (1,1%)
В с е г о	282	106 (38%)	162 (57,1%)	12 (4,2%)	2 (0,7%)

При такой комбинированной терапии обращает на себя внимание быстрое исчезновение болей, а также прекрасное регулирующее влияние на менструальную функцию.

Количество больных, получивших клиническое выздоровление, здесь достигает 38%, причем среди больных первой группы такое выздоровление доходит до 58%, между тем как во второй группе и в третьей группе, где имеются более тяжелые формы заболеваний, процент этот снижается до 30,7—32,3, при чистом же грязелечении число случаев подобных заболеваний в смысле выздоровления в 2 раза меньше. Здесь также приходится отметить, что в тех случаях, где заболевание связано с послеродовой и послеабортной (септической) инфекцией, результаты значительно лучше, чем в тех случаях, где в этиологии имеется гонококковая инфекция; в последних случаях результаты значительно хуже. Среди больных, получивших клиническое выздоровление, имеется большое количество случаев с фиксированной ретрофлексированной маткой, которая становилась подвижной и устанавливалась в положении *anteversio-flexio*. Довольно быстро наступало рассасывание периметритических выпотов, причем выпоты даже более давнего происхождения и большей плотности подвергались рассасыванию, между тем как при чистом грязелечении такие результаты были единичны. Что же касается опухолей придатков, то они уменьшались в размерах, частично сморщивались, но ни в одном случае не поддавались окончательной редукции. Последняя группа больных с мешетчатыми опухолями придатков, главным образом гнойными, несомненно в дальнейшем должна закончить лечение радикальным оперативным вмешательством.

Желая выяснить на большом материале значение комбинированных методов лечения в условиях курорта, а также в этом смысле диатермии, которая в настоящее время широко применяется при воспалительных заболеваниях органов малого таза, мы провели такое наблюдение над 317 больными.

При диатермии тепло не проводится извне, а развивается эндогенно в самих тканях, благодаря действию переменного незатухающего тока большой частоты и высокого напряжения. При проведении лечения нами применялись абдоминально-сакральные электроды, причем количество сеансов колебалось от 12 до 18, продолжительностью в 15—20 минут через день, в дни же свободные от диатермии больные получали грязевые или рапные ванны (от 16 до 12).

Результаты лечения при таком комбинированном воздействии грязевых процедур и диатермии у наших 317 больных оказались следующие (см. таб.).

При таком комбинированном методе лечения нами также наблюдалось быстрое прекращение болей, на что указывают и другие авторы, применяющие только диатермию (Гамбаров, Левит, Полубинский). Особенного внимания заслуживает такая комбинированная терапия при хронических гонорейных процессах. В целом ряде случаев, где анамнестически была установлена гонорейная инфекция, мы получили или клиническое выздоровление или значительное улучшение, чего мы не получали в таком количестве ни при грязевом лечении, ни при комбинации грязи с электроноотерапией.

Особенно ценно применение данной комбинации при адгезивных процессах и ретрофлексированной матке. Ни при какой другой терапии не

Диагноз заболеваний	Общее число больных	Клинич. выздором- ление	Улучше- ние	Без изме- нений	Ухудше- ние
Воспалительные заболевания матки и придатков без резких изменений со стороны брюшины и клетчатки.	48	27 (56,2%)	20 (41,7%)	—	1 2,1%
Воспалительные заболевания матки и придатков, осложненные процессами со стороны брюшины и клетчатки с ограничением подвижности матки и придатков.	162	52 (32,1%)	102 (62,9%)	8 (5%)	—
Воспалительные опухоли и воспалительные заболевания придатков, осложненные процессами со стороны брюшины и клетчатки с отсутствием подвижности матки и придатков.	107	29 (27,1%)	70 (65,4%)	6 (5,6%)	2 (1,9%)
В с е г о	317	108 (34%)	192 (60,6%)	14 (4,4%)	3 (1%)

удавалось получить такого быстрого разрыхления спаек и возможности восстановления нормального положения матки, как при комбинации грязей и диатермии. Что же касается гнойных мешетчатых опухолей придатков, то они при данной комбинации также мало поддаются лечению и, видимо, все же их в дальнейшем приходится подвергать радикальному оперативному лечению. Применение грязи и диатермии не показано в тех случаях, где имеется склонность к упорным и обильным кровотечениям. Обычно у таких больных кровотечение при этом усиливалось. В этих случаях более уместна комбинация грязи и электрононотерапии хлористым кальцием. Все же надо отметить, что результаты лечения при комбинации грязей и диатермии значительно превосходят те результаты, которые мы получали при чистом грязелечении и по существу приближаются к тем результатам, которые были получены у нас при комбинированном лечении грязями и электрононотерапией иодистым калием. Если мы при грязелечении имели 19,6% клинического выздоровления, то при комбинации с диатермией этот процент достигает 34, причем ценно здесь то обстоятельство, что клиническое выздоровление наступает в случаях с гонорной этиологией, чего при чистом грязелечении и даже при комбинации его с электрононотерапией почти не наблюдается.

На основании нашего материала мы приходим к выводам:

1. Грязевое лечение воспалительных заболеваний женской половой сферы в условиях курорта, как один из методов консервативной терапии, дает несомненно хорошие результаты в смысле восстановления трудоспособности у женщин-работниц. В ряде случаев грязевое лечение является только терапией предварительной, подготовляющей больную для последующего оперативного вмешательства.

2. С целью усиления лечебного эффекта лиманотерапии необходимо применять комбинированное лечение грязевыми процедурами и электрононо-

терапии, так как при этом количество выздоровлений наблюдается вдвое больше (38%), чем при чистом грязелечении (19,6%). Применяя кроме того электрононотерапию хлористым кальцием, мы имеем возможность расширить показания и проводить грязевое лечение в тех случаях, где на почве воспалительных изменений в придатках наблюдаются длительные и обильные кровотечения.

3. Комбинированная терапия грязевыми ваннами и дватермией должна широко практиковаться в условиях курорта. Получая при этом лучший эффект в смысле процента выздоровлений (34%) по сравнению с чистым грязелечением (19,6%), мы в этих случаях наблюдали очень хорошие результаты при хронических воспалительных процессах органов малого таза гоноккоккового происхождения, чего обычно не удается получить ни при чистом грязелечении, ни при комбинации с электрононотерапией в таких границах.

4. Ввиду того, что грязевое лечение в комбинации с электрононотерапией, а также в комбинации с дватермией дает больший процент выздоровлений, чем при чистом грязелечении, а также ввиду того, что при этом в значительной степени укорачивается срок лечения, необходимо на грязевых курортах организовывать физиотерапевтические институты, мощные как по качеству своей аппаратуры, так и по своей пропускной способности.

Из акушерско-гинекологической клиники (директор проф. Н. Ф. Козлов) Казанского госуд. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина и Казанского научно-исследовательского института теоретической и клинической медицины (директор проф. В. К. Гругмев).

О меланофорной функции гипофиза.

Ст. асс. Г. М. Шарафутдинов.

Нормальная окраска кожи у лягушки легко меняется под влиянием окружающей среды. Лягушка, имеющая темнозеленую окраску во влажной темной среде, бледнеет в течение 15—20 мин. при переводе ее в сухое светлое помещение. Иногда достаточно бывает даже изменения цвета среды (опыты А н а ш к и н а), чтобы вызвать потемнение или побледнение лягушки. Такого рода приспособляемость последней к окружающей среде, путем изменения своей окраски, зависит от реакции пигментных клеток (меланофор), покрывающих ее кожу. Потемнение лягушки в темной среде происходит вследствие расширения (экспансии) меланофор, а побледнение в светлой среде наступает при максимальном сокращении их. При этом, в первом случае расширившиеся меланофоры принимают звездообразную форму и покрывают собою клетки с желтым пигментом (ксантолейкофоры). Во втором случае, наоборот, последние расширяются, а первые максимально сокращаются и принимают округлую форму.

Механизм происхождения приспособительной или меланофорной реакции Biederman объяснял непосредственным действием среды (света, темноты) на пигментные клетки кожи лягушек. Однако Schwingel (1921 г.), Hogben, Winton (1922 г.), Fisher и многие другие доказали гормональную сущность этого процесса, находящуюся в связи с возбуждением, получаемым из глаза и пе-

передаваемым по нервным путям, установленным Lauges'ом и Pines'ом. Этот путь проходит от п. opticus к задней и средней доле гипофиза через nucleus sup-taopticus и воронку.

Впервые Schwingel, а затем Hogben и Winton, удаляя гипофиз, вызывали стойкое побледнение лягушки, независимо от среды. Такие же результаты получали Allen, Smith и Atwell у гипофизэктомированных аксолотлевых личинок мексиканской саламандры. Аналогичную картину наблюдал Kraus у гипофизэктомированных головастиков. Последние оставались бледными и не превращались в лягушек. Аналогично также мог вызвать побледнение зеленой лягушки путем удаления у нее мозгового придатка. Однако удаление только передней доли гипофиза или нарушение вышеуказанного нервного пути (перерезка зрительных путей, нарушение i. cinerei, перерезка воронки) в опытах Аляш-кича давали потемнение лягушки. Наступление такого рода явления автор объяснял тем, что в этих условиях промежуточная доля гипофиза начинает выделять в кровь повышенное количество пигментного гормона и вызывает тем самым экспансию меланофор у подопытных лягушек. Затем Hogben и Winton, впрыскивая экстракт из задней и средней доли гипофиза, вызывали потемнение бледных, гипофизэктомированных лягушек и объясняли это экспансией меланофор под влиянием пигментного гормона, содержащегося во введенном препарате.

Аналогичную реакцию получали B. Zondek и Krohn (1932 г.) у рыбы гольяны (*phoxinus laevis*) при инъекции гормона-интермедина, выделенного ими из средней доли гипофиза у млекопитающих. Эти авторы, испытывая свой препарат, могли наблюдать появление специфической эритроформной реакции в виде турбулентно-красного окрашивания оснований плавников и потемнение спинки у гольяны. Объясняя результаты своих опытов, B. Zondek и Krohn считают эту реакцию (экспансию эритрофор) специфической только для интермедина на данном тест-объекте и отвергают тем самым специфичность меланоформной реакции у лягушки, полученной при введении других препаратов гипофиза. По указанию этих авторов, эритроформную реакцию у гольяны вызывает только интермедин. Питуитрин, фолликулин, пролан, лютеин, висулин, тироксин, адреналин и другие тканевые соки в опытах B. Zondek'a и Krohn'a не вызывали эритроформной реакции у *phoxinus laevis*. Причем потемнение спинки у последних, могущее получиться и от других препаратов, не считается характерным для интермедина.

Однако, как указано выше, опыты Schwingel'a, Hogben'a, Winton'a, а также данные Krohn'a, Fenn'a, Dietel'a, в противоположность B. Zondek'y и Krohn'y, устанавливают специфичность положительной меланоформной реакции для пигментного гормона гипофиза вообще. Кроме того, результаты опытов самих же авторов, отрицающих специфичность указанной реакции (B. Zondek и Krohn), дают право говорить о равноценности обеих реакций (меланоформной и эритроформной) и позволяют считать идентичными действие меланоформной субстанции и гормона интермедина, ибо последний вызывает появление меланоформной (потемнение спинки), эритроформной (покраснение) и, наконец, ксантоформной реакции (экспансия ксантофор) у одного и того же тест-объекта — у гольяны. В этих опытах мы видим обнаружение почти всех видов хроматоформной реакции у одной и той же рыбы под влиянием одного и того же препарата — интермедина. Сравнивая меланоформную реакцию у лягушки с хроматоформной у рыбы, можно также думать о равнозначительности последних и допустить, что появление разного цвета пигментации у различных холоднокровных животных (у лягушки, рыбы) или у одного и того же объекта, но в разных участках кожи (у гольяны) при инъекции тех же препаратов, полученных из одной и той же доли гипофиза, зависит только от цвета пигмента хроматоформных клеток. Таким образом, по выражению Аляш-кина, мы можем говорить об одном пигментном гормоне гипофиза, способном расширять различные хроматофоры холоднокровных.

О месте образования пигментного гормона и путях распространения его также существуют большие разногласия. Hogben, Schwingel полагают, что экспансия меланофор у лягушки связана с усилением секреции задней и средней доли гипофиза. Houszay отмечает важность секреции промежуточной доли последнего для нормальной окраски амфибий. Fischer, Trendelenburg депигментацию у гипофизэктомированной лягушки объясняют прекращением деятельности средней доли мозгового придатка. B. Zondek и Krohn, производя сравнительное исследование интермедина в различных долях гипофиза, нашли, что этот гормон как у холоднокровных, так и у млекопитающих продуцируется промежуточной долей

типофиза. Эти авторы, принимая за единицу действия (рахолизис—Raphen, р. Е.) то наименьшее количество интермедиана, которое у 3 голыш из 5 (длиной 6,5—7,5 см) вызывает вышеуказанную реакцию (покраснение у мест прикрепления грудных, брюшных плавников), определяли количественное содержание гормона во всех 3 частях гипофиза. При этом при вычислении на 1 г железы приходилось: на переднюю долю—2857 р. Е., на промежуточную—8000 р. Е. и на заднюю—11904 р. Е. гормона-интермедиана. В ножке гипофиза, по сравнению со средней долей, содержалось всего от 1 до 10% интермедиана. Кроме того, небольшое количество интермедиана было найдено в *thalamus'e*, в *tuber cinereum* и в жидкости третьего желудочка. В этих частях мозга обнаруживалось то небольшое количество интермедиана, которое проходило в мозг через ножку гипофиза. В спинномозговой жидкости В. Zondek и Krohn не находили гормона интермедиана. На основании полученных цифровых данных эти авторы заключили, что выделяемый ими гормон вырабатывается именно промежуточной долей (*pars intermedia*) гипофиза и потому назвали его интермедином. В остальные доли гипофиза последний проникает путем диффузии. Исследуя до 60 гипофизов у человека, В. Zondek и Krohn установили, что в средней доле последних количество интермедиана доходит до 4000—7000 р. Е. Trendelenburg, сравнивая действие экстрактов задней и средней долей гипофиза, обнаружил, что последний в 50 раз больше содержит м. г., чем первый. Наоборот, задняя доля в 30 раз больше содержит вещество, усиливающее сокращение матки, чем средняя. Hoggins указывает, что гипофиз животных, лишенный задней, но сохранивший среднюю долю, все же обладает сильным меланофорным действием. Collin утверждает, что передняя доля гипофиза участвует в выработке интермедиана, но совместно со средней долей последнего. Jauges и Glogner, отрицая функциональное значение средней доли у человека, продуцирование интермедиана приписывают базофильным клеткам передней доли гипофиза. Mattei, получая положительную меланофорную реакцию при инъекции экстрактов печени, тимуса, яичников желез, опровергает данные о специфичности меланофорной функции для гипофиза. Аналогичную картину также наблюдал Biedl при введении экстрактов печени человека и свиньи.

Распространение пигментного гормона в организме происходит главным образом по крови. Так, гуморальный механизм передачи пигментного гормона подтверждается опытами Анашкина. Последний, разрушая *t. cinerei* и зрительные пути у побледневших лягушек, предварительно перевязывая им *art. femoralis* и получая после этого темную лягушку с бледной задней конечностью. Такие же результаты получаются, если ввести гипофизэктомированным лягушкам экстракт гипофиза после перевязки одной из конечностей их. Однако, по указанию Dixon'a, меланофорная субстанция быстро исчезает из крови и как вещество, действующее на сокращение матки, по-видимому, переходит в спинномозговую жидкость и частично появляется в моче (Poussay).

Из физико-фармакологических свойств интермедиана было отмечено, что последний выдерживает охлаждение, нагревание, разрушается протеолитическими ферментами, ультрафиолетовыми лучами и инактивируется щелочами, кислотами. Интермедин не оказывает действия на кровяное давление, гладкую мускулатуру и сердце.

Физиологическое значение пигментного гормона в организме млекопитающих и человека точно не установлено. Jauges находил меланофорную субстанцию в крови и в глазу у последних. Этот автор отметил, что у млекопитающих, как и у холоднокровных, в темноте увеличивается количество пигментного гормона в крови и в глазу. Механизм происхождения такого рода явления Jauges объясняла тем, что недостаток света служит раздражающим фактором иннервационного центра (*nucleus supraopticus*) промежуточной и задней долей гипофиза и обуславливает таким образом усиленную секрецию м. г. в кровь. Далее, этим же автором было обнаружено, что, после введения капель меланофорного вещества в глаз человека, последний начинает быстрее ориентироваться в темноте. Наконец, производя сравнительное исследование количественного содержания меланофорной субстанции в гипофизе у различных животных, Jauges мог установить, что оно прямо пропорционально способности последних видеть в темноте, причем при вычислении единицы действия гормона оказалось, что в 1 мл. сухого порошка гипофиза кошки содержится 3,0, морской свинки 0,8, собаки 0,05, а у человека 0,2 единиц меланофорной субстанции. На основании этих данных и исходя из фактов, что пигментные клетки сетчатой оболочки глаза у млекопитающих приспособляются

и свету путем изменения содержания в них пигмента (зрительного пурпура). Жаугеэ заключил, что точка приложения действия м. субстанции или интермедиа находится в глазу. К таким же результатам пришли Trendelenburg, Chert, наблюдая положительную меланофорную реакцию в изолированных конечностях и глазах лягушки после пропускания через них экстракта задней доли гипофиза.

Количественное содержание м. г. в организме млекопитающих, как видно из опытов Жаугеэ, связано со степенью адаптации последних к ночному зрению, и потому наибольшее количество его обнаруживается у животных ночного зрения (у кошек). По вышеописанному механизму в темноте усиливается секреция м. г., ускоряющего, в свою очередь, образование зрительного пурпура, и тем самым достигается повышение приспособляемости глаза к зрению в темноте. Отсюда Жаугеэ предлагает даже использовать м. г. для лечения так называемой куриной слепоты у человека¹⁾.

В области изучения пигментной функции гипофиза у женщины также имеются большие расхождения. Так, напр. В. Zondek и Krohn указывают на стимулирующее действие пигментного гормона межтучной доли гипофиза на корковый слой надпочечника. Эти авторы допускают существование между этими двумя органами (межтучная доля гипофиза и надпочечники) таких же взаимоотношений, как и между передней долей гипофиза и яичниками. Появление пигментных пятен у беременных женщин, по Meyer'у и Biedl'ю, объясняется действием пигментного гормона средней доли гипофиза. Однако Мандельштам и Каплун отрицают это, основываясь на работах Anselmino и Hoffmann'a, указывающих на существование кортикального, адреналотропного гормонов передней доли гипофиза, стимулирующих деятельность надпочечников. Gross'у получил положительную меланофорную реакцию при исследовании сыворотки, мочи, спинномозговой жидкости и последа у беременных женщин, страдающих отеками, альбуминурией и эклампсией. Моча здоровых беременных женщин и хорион-эпителиома также давали положительную меланофорную реакцию. На этом основании Kopisuleff рекомендовал для определения ранней маточной и внематочной беременности испытать мочу женщины на гипофизэктомированных — бледных лягушках. Для этого, по указанию этого автора, 2 $\frac{1}{2}$ см³ мочи, взятой у исследуемой женщины, впрыскивается в лимфатический мешок последних. Через 1 $\frac{1}{2}$ —2 часа наступает резкое потемнение лягушки. При ранних стадиях беременности рекомендуется повторное введение мочи через $\frac{1}{2}$ часа в количестве 1—1 $\frac{1}{2}$ см³. Мандельштам и Каплун отрицают практическое значение этой реакции без специальной обработки (сгущения) мочи. Эти авторы, испытывая мочу в 15 случаях первой половины беременности, только в 3 получили положительную меланофорную реакцию. Из 5 случаев беременности во второй половине только в 2 были обнаружены положительные результаты. Позже Мандельштам изучал меланофорное свойство мочи беременных женщин на светлых колюшках-самках, причем рыбки помещались непосредственно в мочу в разведении 1:10, 1:5. В этой жидкости рыбки мало гнили, а многие из них через 4—5 ч. давали выраженную меланофорную реакцию в виде потемнения спинки. В цельной, но ненасыщенной, светлой моче колюшки двигались в течение 1—1 $\frac{1}{2}$ ч. и в большинстве случаев обнаруживали положительную меланофорную реакцию, а затем все-же погибали при явлениях отравления. По указанию автора, при его методе исследования особенно большой процент (75) положительных результатов получается в случаях токсикозов даже в ранних стадиях беременности. Феррунго, погружая свежесогнутого глазу лягушки в мочу беременной женщины, мог наблюдать в нем расширение зрачка. Bergovitz (1930—33 гг.) получал аналогичную реакцию у беременной женщины, вкапывая ей в глаз ее же сыворотку. Выводя ее свою методику, этот автор начал испытывать не сыворотку, а кровь в смешении с 10% лимонно-кислым натрием (6 жс крови + 1 жс цитрата). При испытании одного глаза другой глаз служит контролем. По указанию Bergovitz'a, при этой методике реакция наступает через 2 минуты и держится в течение 5 минут. По данным самого автора этот метод определения беременности в 84,7% случаев беременности дает правильные ответы. Зайцева, проверяя реакцию Bergovitz'a на 58 беременных женщин при дневном освещении, получала в 62% положительную зрачковую реакцию. Из 72 беременных женщин, исследованных при искусственном освещении, у 70 было отмечено наличие положительной зрачковой

¹⁾ Данные Жаугеэ цит. по Н. М. Альперину.

реакции. По этому же автору, из 7 женщин, исследованных по Bergovitz'у по поводу предполагаемой внематочной беременности, у 3 была отмечена положительная реакция. Из 4 женщин, не давших положительной реакции, у одной при операции оказалась давно прервавшаяся трубная беременность, а у 3 остальных дальнейшее наблюдение установило отсутствие последней. При исследовании околоплодной жидкости (опыты Мандельштама и Каплуна), начиная с 6-го месяца беременности, также отмечалась положительная меланоформная реакция. В случае же инъекции в меньшем количестве (1—2 см³), эта жидкость не давала меланоформного эффекта. В опытах Мандельштама и Каплуна питуитрик (0,1 см³) и питуитрин А давали положительную реакцию в то время, как фолликулин, пролан, как и в опытах В. Зондека и Крюгера не оказывали никакого действия на пигментацию лягушки. Лютеогормон оказывал весьма слабое меланоформное действие, однако, при прибавлении к нему питуитрина реакция усиливалась.

Руководствуясь приведенными данными в области исследования пигментного гормона, мы также занялись изучением последнего приблизительно по той же схеме, по какой принято изучать его в эксперименте. Мы ставили себе задачей установить практическую ценность меланоформной реакции для определения ранней беременности. С другой стороны, мы интересовались и меланоформной функцией самого гипофиза у млекопитающих и человека. В-третьих, мы определяли наличие или отсутствие пигментного гормона в гравидане, который, как известно, применяется при расстройствах сексуальной системы у женщин, связанной очень часто с состоянием не только половой, но и гипофизарной железы. Первая и третья задачи связаны не только с практической стороной дела (определение беременности), но также ставят себе целью подтвердить, что в процессе беременности участвует не только передняя доля гипофиза, но и другие части последнего, повышая свою продукцию и отдавая ее организму в излишнем количестве. Как известно, с наступлением беременности происходит гиперфункция, главным образом, передней доли гипофиза, и гормональные продукты ее начинают в большом количестве выбрасываться из организма, как излишние субстраты в периоде беременности. В этом, по видимому, отчасти выражается приспособление организма к новым условиям и предохранение себя каждый раз от возможности наступления катастрофы (отравления, эклампсия). Во всяком случае, в такой гормональной саморегуляции организма надо видеть одну из причин нормального завершения того сложного биологического процесса, каковым знаменуется беременность. Кроме того, накопление гормональных и других продуктов беременности привело бы не только к отравлению организма матери, но и к извращению закономерностей развития внутриутробного плода. Однако, несмотря на наличие всех условий для возникновения отравления продуктами беременности, в том числе оварнальными и гипофизарными, организм женщины справляется с ними, выбрасывая их главным образом с мочой. Это подтверждается сравнительным исследованием Runge и Diethelem'a количественного содержания фолликулина в крови и в моче беременных женщин. По данным этих авторов, фолликулин, не задерживаясь в крови, почти целиком выделяется с мочой.

Как сказано выше, во время беременности, особенно при токсикозах, повышается также меланоформная и питуитринная функция гипофиза. Anselmino и Hoffmann придают большое значение гиперпродукции питуитрина (его вазопрессорной и антидиуретической субстанции), об-

задающего одновременно меланофорным действием, в происхождении эклампсии. Фолликулин по новейшим исследованиям является синергистом питуитрина и имеет также значение в возникновении токсикозов в случае накопления его в организме беременной женщины. Как указано выше, по Meyer'у, Biedl'ю появление пигментных пятен у беременных (особенно в конце беременности) объясняется действием меланофорного гормона. Итак, во время беременности количественное содержание последнего и гонадотропного гормона повышается, и они в большинстве случаев выделяются с мочей. На использовании этой приспособительной реакции организма основаны все биологические способы определения беременности по пролактину или по меланофорному гормону, содержащимся в моче или в крови. На этом же принципе построена и реакция Bergsovi'a.

По примеру предыдущих авторов, объектом для изучения меланофорной функции гипофиза мы избрали также зимующую, голодающую лягушку (*Rana esculenta*), у которой резко всего выражена пигментная функция. Кроме того, доступность и отчетливое топографическое расположение гипофиза у лягушки обеспечивает эффективность опыта.

Мозговой придаток у лягушки располагается на основании мозга в виде уплощенного, розоватого цвета, достигающего величины, по Чернякову, приблизительно 3—4 *mm* в поперечнике и 2 *mm* в длине и прикрытого снизу твердой мозговой оболочкой и хрящевым черепом. Передняя, задняя и средняя доли гипофиза у лягушки размещены последовательно. Главная часть железы (*pars anterior*) больше всех остальных и не связана с другими частями ее (рис. 1).

При экстирпации гипофиза мы пользовались методикой Caselli, Gaglio, Houssay и Rohle. После широкого открытия рта лягушки, прикрепленной спинкой книзу, мы разрезаем продольно слизистую оболочку верхней челюсти на длину приблизительно в $\frac{3}{4}$ —1 *см*; затем, щадя артериальные и венозные веточки, мы снимали основную кость (*os sphenoidale*) путем надрезывания частей ее боковых рукояток. Величина костного разреза в наших опытах равнялась приблизительно $\frac{3}{4}$ *см*. Костный лоскут, по возможности, оставляется на ножке для прикрытия им полученного дефекта. После снятия основной кости через хрящевой череп обычно просвечивает розовый гипофиз и несколько ниже его *Chiasma nervi optici*. Далее, при помощи скальпеля, маленьких ножниц или препаровальной иглы разрезается хрящевой череп и вскрывается твердая мозговая оболочка. После этого, выступивший на дне раны мозговой придаток осторожно вычерпывается ложечкой или отрезается ножницами. Экстирпация гипофиза сопровождалась у нас незначительным кровотечением, которое легко останавливалось прижатием ватных шариков. Дефект черепа затем прикрывался частично хрящом, костным лоскутом и слизистой оболочкой, зашивание которой производилось не всегда.

Эффект операции зависел от полноты удаления гипофиза. При удалении всего гипофиза через некоторое время у лягушки наступала резкая депигментация, причем брюшко у нее становилось совершенно белым, спинка и конечности приобретали светложелтую, а глаза—золотистую окраску фот. 1.

Таким образом было прооперировано нами всего 130 штук лягушек. Из них удачных, в смысле положительного эффекта, операций оказалось 90.

Операция удаления мозгового придатка по-разному отражалась на различных лягушках. Они жили в течение от 3 дней до одного и более месяца и в конце концов погибали в большинстве случаев при явлениях отека. Таким образом, оперативное удаление гипофиза ведет прежде всего к резкому расстройству обменно-эндокринного процесса организма и тем самым обуславливает гибель последнего. Кроме того, оперированные лягушки через некоторое время (ближе к смерти) становились вялыми, мускулатура их приобретала стойкую атоничность и никогда лягушки не проявляли „брачного рефлекса“, в виде обхватывания друг друга, как это наблюдалось, особенно ближе к весне, среди контрольных.

Возникновение описанных явлений, после удаления гипофиза, мы склонны объяснить полным выпадением функции последнего. Этому объяснению есть много подтверждений. Как указано выше, Anselmino и Hoffmann указали на наличие адреналотропного гормона гипофиза, вызывающего стимуляцию деятельности мозгового слоя надпочечников. С другой стороны, академик Орбели мог доказать, что адрениалин повышает тонус и выносливость мускулатуры. Роль питуитрина в этом отношении общеизвестна. Исходя из этих данных, наступающую атонию после гипофизэктомии у лягушек мы объясняем выпадением адреналотропной и питуитринной функции гипофиза. Появление отека, наблюдаемое очень часто у гипофизэктомизированных лягушек, мы склонны были объяснить расстройством водного обмена (полиурия, отек—опыты Черникова). Наконец, наступление полной депигментации у лягушки зависит от выпадения пигментной функции гипофиза, а именно задней и средней его долей.

Место происхождения меланофорной субстанции в гипофизе мы выясняли тем, что удаление только средней и задней долей гипофиза (в 10 случ.) с оставлением большей—розовой части, т. е. передней доли гипофиза, все равно вело к стойкой депигментации лягушки. Эта дифференцированная операция достигалась очень легко, ибо большая розовая часть—передняя доля—была не связана с остальными частями гипофиза. Наоборот, при введении опытным лягушкам 2—3 см³ подкисленного водного, суточного экстракта гипофиза коровы (10 сл.) мы получали через 1/2 часа, а максимально через 2—3 часа, чрезвычайно резко выраженное потемнение светлых лягушек. Эти лягушки жили несколько дольше, чем неподвергшиеся инъекции. Действие дифференцированных экстрактов (передней и задней доли отдельно) отличалось по интенсивности: в то время, как впрыскивание задней и средней доли вместе (3 сл.) давало резко выраженную реакцию, экстракт передней доли (3 сл.) вызывал гораздо более слабую пигментацию. Экстракт человеческого гипофиза, взятого у женского трупа (в 3 сл.), также давал резко выраженную меланофорную реакцию.

Что касается мочи беременной женщины, то при испытании последней получались не всегда положительные результаты. Мы испытали всего 15 порций мочи, взятых отдельно у каждой заведомо беременной женщины, на 15 гипофизэктомизированных лягушках. впрыскивая им по 3 см³ мочи, причем из 15 опытов в 7 получилась положительная реакция. При испытании сборной мочи отмечалось несколько больше положительных результатов, чем отрицательных. В этих опытах из 15 испы-

Рис. 1. Основание головного мозга у лягушки под лупой.



1. Hypophysis cerebri. 2. Lobus infundibularis. 3. Chiasma nervorum optico-
4. Medulla oblongata.



Фот. 1. Гипофизэктомированная лягушка.

Нормальная лягушка.



Фот. 2. Гипофизэктомированная лягушка после впрыск. гравидана.

танных лягушек 9 дали выраженную реакцию. Оценивая практическое значение этих реакций на основании своих данных и указаний других авторов, надо сказать, что, повидимому, количество меланофорной субстанции в моче беременной женщины содержится различно. Кроме того, на вырыскивание мочи различные лягушки реагируют различно. Поэтому, для определения беременности путем меланофорной реакции целесообразно испытывать мочу каждый раз на нескольких лягушках (не менее 3-х), вводя повторные дозы им в случаях отсутствия реакции. Целесообразно также сравнивать одновременно данные меланофорной реакции на лягушках с данными биологической реакции на животных по Zondek'у, Aschheim'у, Friedman'у и другим.

Испытывая гравидан на 18 гипофизэктомированных лягушках, у 13 мы могли получить выраженную меланофорную реакцию (фот. 2). Таким образом, гравидан, как сгущенный и несколько концентрированный препарат, давал больше положительных результатов, чем обыкновенная моча. Наличие меланофорной субстанции в гравидане еще больше повышает лечебное значение последнего, ибо надо полагать, что расстройство сексуальной системы, где больше всего эффективна гравиданотерапия, связано не только с дисфункцией половых желез, а сопровождается очень часто и нарушением эндокринной деятельности мозгового придатка, в том числе и пигментной. При наступлении старости мы наблюдаем не только понижение деятельности сексуальной системы, но и изменение функции целого ряда других органов и систем, напр., мы наблюдаем ослабление зрения, поседение волос, ослабление толуса мыщц, отсутствие силы и пелый ряд других явлений. Отсюда можно думать, что меланофорная субстанция, совместно с другими гипофизарными продуктами, содержащимися в моче беременной женщины, может оказать благоприятное действие на заболевший или одряхлевший организм.

Литература. 1. Hogben, The comparative physiology of intern. secretion, 1927.—2. Biedermann, Pflüg. Archiv, Bd. 51.—3. Smith, Allen, Atwell, Ibid.—4. Zondek, Krohn, Kl. Woch., № 10, 1932.—5. Kraus E. J., Handb. path. Anat. Hist., 8, 918, 1926.—6. Krogh A., Anat. and physiol. of Capill. New-Haven, 1922.—J. of pharmacol., 29, 177, 1926.—7. Fenn, Journ. physiol., 59, 1924.—8. Dietel, Kl. Woch., № 50, 1932, № 35, 1933; Arch. exp. Part. № 70, 1933.—9. Biedl A., Innere Sekretion, III Aufl., 2, 111, 1916.—10. Houssay et Giusti, Ber. f. d. ges. physiol. u. s. w. Bd. 53, H. 1, S. 90.—11. Herring T. Quart., J. exper. physiol., 6, 73, 1913.—12. Mattei, Berichte f. d. ges. physiol. u. s. w. Bd. 48, H. 1, S. 1.—13. Dixon W. E., J. of physiol., 57, 129, 1923.—14. Bercovitz, Americ. Journ. of Obstet., Gynec., № 6, 1933.—15. Konsuloff, Kl. Woch. № 3 и № 21, 1934.—16. Черников А. М., Известия Азербайджанского государственного университета имени В. И. Ленина, № 3 1923.—17. Анашкин Н. М., Физиологический журнал СССР имени И. М. Сеченова, том XVII, выпуск 1, 1934.—18. Альперин П., Успехи современной биологии, том III, вып. 4, 1934.—19. Мандельштам А. Э. и Каплун Э. М., Гинекология и акушерство, 2—3, 1935.—20. Мандельштам А. Э., Юб. сборник научн. работ, посвященный пятидесятилетию Госуд. ин-та усовер. врачей в Ленинграде, 1935—1935.—21. Тренделенбург, „Гормоны“, том 1, 1932.—22. Зайцев Р. Я., Каз. мед. журн., № 1, 1936.

Из Акушерско-гинекологической клиники Госмединститута Белоруссии
(дир. проф. М. Л. Выдрин).

О лечении предлежания последа.

Л. И. Канторович и М. А. Раппопорт.

Предлежание детского места принадлежит к числу опаснейших осложнений беременности и родов, часто грозящих гибелью матери и плоду. Этиология этого осложнения до настоящего времени ясно не выявляется, а в отношении терапии существуют сторонники как строгого консерватизма, так и крайнего активизма. Поэтому выбор терапевтического вмешательства является далеко не легкой задачей. В связи с этим считаем необходимым проанализировать материал клиники за 10 лет.

За период времени с 1925 по 1934 г. включительно в акушерско-гинекологической клинике на 10159 родов наблюдалось 62 случая *plac. praevia*, т. е. 1:164. Это составляет значительно большую частоту, чем данные других авторов, напр. Победиянского, Марковского, Stöckel'a, Hoffmeier'a и Schauta. Последние авторы дают цифры 1 на 500—600 родов. Такой процент предлежания последа на нашем материале отчасти объясняется тем, что этого рода патологию все роддома Минска отправляли исключительно в нашу клинику. По данным же других авторов предлежание последа наблюдается еще чаще, так по Zweifel'ю — 1:56,4, Rankow'y — 1:80 и 1:90 родов. Подобное расхождение в некоторой степени зависит также от отсутствия единства в классификации различных разновидностей предлежания последа.

По видам предлежания материал распределяется: *plac. praevia centr. s. totalis*—17 случаев, *plac. praevia lateralis s. partialis*—45 случаев. Случаи с низким прикреплением последа мы в расчет не принимаем, что часто включается в статистику предлежаний последа. Распределение на частичное и полное предлежание последа является вполне удобным, хотя строгое разграничение между этими двумя видами предлежания не всегда объективно возможно и зависит от степени раскрытия внутреннего зева. Характер предлежания мы, придерживаясь положения Zweifel'я, определяли при неполном раскрытии внутреннего зева (даже при одном пальце открытия).

Возраст больных: от 18 до 30 лет—21, от 31 до 40 лет—33, от 40 до 45 лет—8. Следовательно наибольшее количество случаев (66,1%) падает на более поздний возраст, от 30 до 45 лет.

Почти все авторы сходятся на том, что основным этиологическим моментом в возникновении *placentae praeviae* является эндометрит. Последний, как известно, часто возникает на почве плохой инволюции матки после частых родов и в результате аборта. По Марковскому у повторнорожавших в 11 раз чаще наблюдается предлежание последа, чем у первобеременных. По данным Лисского предлежание последа у повторнорожавших было в 8 раз чаще, чем у перворожавших. На нашем материале перворожавших было 9, а повторнорожавших 53, т. е. в 6 раз больше. 35 больных (56,5%) имели в анамнезе выкидыши, причем по одному выкидышу имели только 10 больных, остальные—от 2 до 8. Из 27 больных, не перенесших абортов, у 16 было большое количество родов (у 9—до 5 родов, у 7—до 8 родов). Из 9 первородок у 3 первая

беременность кончилась искусственным абортom. Остальные 6 не дают никаких указаний для установления этиологического момента в возникновении предлежания последа. Нужно допустить, что в этиологии последнего играют роль еще другие неизвестные факторы. Плац. праевия довольно часто осложняется неправильным положением плода и преждевременным прерыванием беременности. Неправильные положения плода мы наблюдали 3 раз: 5 раз поперечное, 1 раз косое и 3 раза ягодичное. Такое частое ненормальное положение плода объясняется, с одной стороны, наступлением родов ранее срока, когда еще не установилось окончательно нормальное положение плода, с другой — изменением конфигурации матки вследствие предлежания последа.

В 35 случаях (56,5%) прерывание беременности наступило ранее срока: на 36 неделе — 9 случаев, на 32 — 14, на 30 — 3 случая, на 28 — 4, на 26 — 2, на 24 — 3. По данным ряда авторов частота преждевременных родов колеблется от 46 до 61% (Малыгинский 59,3%, Строганова и Павлоцкая 55,1%, Марковский 61%).

Главная опасность предлежания детского места заключается в кровотечении, происходящем вследствие отслойки последа, зависящей в свою очередь от раскрытия внутреннего зева и растяжения нижнего сегмента.

Все больные поступили в клинику исключительно по поводу кровотечения, причем родовая деятельность совершенно отсутствовала только у одной больной, у остальных она была незначительной. Сильное кровотечение отмечено у 19 больных, среднее у 20 и умеренное у 23. У 29 больных (45%) кровотечение началось за несколько дней или несколько часов до поступления в клинику. В остальных случаях продолжительность кровотечения была от 15 до 90 дней с определенными промежутками. В большинстве случаев (89%) кровотечение началось со второй половины беременности, в 7 же случаях — с 3—4 месяца. В 13 случаях доношенной беременности кровотечение до появления родовой деятельности не наблюдалось. В 3 же случаях кровотечение наблюдалось только в первые месяцы беременности, на протяжении же последующих месяцев до начала родов не возобновлялось. Наиболее частым было поступление больных с открытием зева на 1—2½ пальца. Так, с закрытым зевом поступила 1 больная, с открытием зева на 1 палец — 9 больных, на 1½ пальца — 7, на 2 пальца — 15, на 2½ пальца — 14, на 3 пальца — 7 и на 4 пальца — 9 больных. Сила кровотечения обыкновенно возрастает с увеличением открытия зева, однако на нашем материале мы не могли констатировать параллелизма между силой кровотечения и величиной открытия зева. Тяжелое кровотечение не исключено и при совершенно закрытом зеве. То же можно сказать и о тяжелых формах, проявляющихся уже при открытии в 1—2 пальца. Так, напр. тяжелое кровотечение отмечено у больной, поступившей к нам с закрытым зевом.

Жизнь плода (ясное прослушивание сердцебиения) на нашем материале отмечена в 45 случаях (72,4%), в 17 случаях плод был мертвым. Связь мертвых плодов с силой кровотечения выражена в следующем: на 43 случая с умеренными и средними кровотечениями мертвых плодов было 7 (16,3%), а на 19 с сильным кровотечением мертвых плодов было 16 (53%). Таким образом, наибольшее число мертвых плодов падает на случаи с сильным кровотечением. Максимум мертвых плодов пришлось при открытии зева на 1—2½ пальца.

Роженцы, поступившие с живыми плодами, по сроку беременности распределяются: 10 месяцев—20 случаев, 9 месяцев—7, 8 месяцев—12, 7 месяцев—4, 6 месяцев—2 случая.

Может идти речь о спасении 39 детей в наших случаях (8—9—10-месячная беременность), что составляет 63% по отношению к общему числу больных с предлежанием последа. В остальных 37% случаев смерть плода не находится в связи с теми методами, которые предпринимались нами для их спасения.

Из поступивших с живым плодом родили живых детей 28, мертвых—11. Процент потерянных детей в стенах клиники равен 30. Общая смертность детей при plac. praevia по нашему материалу составляет 55,5% (35 мертвых плодов на 63 случая).

Связь детской смертности с характером оперативного вмешательства видна из следующей таблицы:

Таблица 1.

№	Вид оперативного вмешательства	Колич. случаев	Год. жив. детей	Род. мертв. детей	% детской смерт.
1	Вскрытие пузыря	16	13	3	23
2	Пов. на ножку с извлечен. . .	4	3	1	25
3	Пов. на ножку поля. рукой . .	4	2	2	60
4	Низведение ножки	1	—	1	
5	Поворот по Braxton-Hicks'у	4	1	3	75
6	Метрейриз	1	—	1	35
7	Метрейриз, повор. с извлечен. .	1	—	—	
8	Метрейриз и тамп. влагал. . .	1	1	—	
9	Кесарское сечение	5	5	—	0
Всего		37	26	11	30%
10	Самостоятельн. роды	2	2	—	—

Таким образом, как наши, так и литературные данные говорят за беспорное преимущество для детей абдоминального пути и высокую детскую смертность при повороте по Braxton-Hicks'у.

Перейдем к непосредственной оценке тех результатов, которые были получены в нашей клинике при применении различных видов терапии.

Самым частым вмешательством при plac. praev. part. является операция искусственного разрыва плодного пузыря. На 45 случаев plac. praev. partialis разрыв плодного пузыря произведен 42 раза (94%). В 19 случаях (45%) он был применен изолированно, без дальнейших вмешательств. Кровотечение обыкновенно через короткое время прекращалось и роды заканчивались самопроизвольно, приблизительно через 1½—6 часов.

Факт хорошего действия разрыва плодного пузыря при кровотечении в родах общепризнан. Чем же объясняется такое „чудодейственное“ влияние разрыва плодного пузыря? Гейтер дает следующее объяснение:

1. С момента разрыва пузыря происходит коренное изменение взаимоотношений между плодным яйцом и стенкой матки. Теперь при следующей схватке стенки нижнего сегмента смешаются вместе с оболочками плод-

ного яйца, включая плаценту, по поверхности плода. Плацента оттягивается кверху, оставаясь в связи с маточной стенкой.

2. Головка плода вступает в таз и прижимает собою не только кровоточащие участки плацентарного места, но и это последнее к стенкам таза.

3. Возможно, что после разрыва пузыря, благодаря уменьшению объема плодного яйца и матки, уменьшается и площадь плацентарного места и происходит сужение протекающих в нем сосудов.

Главным условием применения операции искусственного разрыва плодного пузыря надо считать открытие зева на 1—3 пальца. С увеличением открытия надобность в операции, как самостоятельном факторе, понижается. С открытием зева в 4 пальца вскрывать пузырь нам пришлось всего лишь в двух случаях.

В 23 случаях вскрытие пузыря оказалось недостаточной терапией, и пришлось прибегнуть к комбинированным способам: 6 раз применялся поворот по Вraxton-Hicks'у, 7 раз поворот на ножку, 2 раза извлечение ножки при ягодичном предлежании и 5 раз поворот на ножку с дальнейшим извлечением. В 3 случаях вслед за вскрытием пузыря (открытие зева на 1—1½—2 пальца) был введен метрейринтер, причем в 2 случаях из-за гибели плода и загнувшихся родов роды закончились перфорацией головки. В одном случае при отсутствии плодного пузыря применены метрейриз и тампонада влагалища. И, наконец, в двух случаях роды закончились самостоятельно без всяких вмешательств. Больные с *plac. praev. part.* перенесли следующие заболевания: *endometr. рuerp.*—6, *endometr. et pneumonia*—1, *subinvolutio uteri*—2, *pneumonia*—1, однократное повышение t° до 38—39° отмечено у 14 больных. У остальных 21 больных послеродовой период протекал с нормальной температурой. Среднее пребывание в клинике этой группы больных с осложненным послеродовым периодом—15 дней, с нормальным послеродовым периодом—8 дней.

Что касается терапии при *plac. praev. centr.*, то 9 раз применен поворот Вraxton-Hicks'у с предварительным пробуравливанием последа, 2 раза поворот на ножку полной рукой и извлечением плода (в одном из них предварительно был метрейриз) и 6 раз—абдоминальное кесарское сечение. Выбор того или иного вмешательства производился строго индивидуально в зависимости от величины открытия зева, силы кровотечения, общего состояния больной, состояния плода и т. д. Поворот по Вraxton-Hicks'у в 7 случаях применен при мертвых плодах и лишь в 2 случаях—при живых со смертельным исходом для последних. После извлечения ножки мы с извлечением не спешили, а для усиления кровоостанавливающего эффекта к извлеченной ножке подвешивался небольшой груз (200—300 г) и выжидали самопроизвольного изгнания плода. По нашим данным после этого вида вмешательства роды кончались в среднем через 4½ часа.

Для кесарского сечения основным показанием были: 1) сильное кровотечение (независимо от степени открытия), 2) отсутствие открытия шейки матки, *resp.* когда шейка еще не сглажена вполне и маточный зев почти совсем закрыт или открыт очень незначительно и 3) явления острого малокровия. Также принимались во внимание доношенность и жизнеспособность плода. Лишь в одном случае пришлось применить кесарское сечение у больной с 27-недельной беременностью.

Больная Г. (история болезни № 341, 1934 г.), 27 лет, поступила в клинику 20/III по поводу кровотечения, начавшегося 5 дней тому назад. Беременность 8-я, на 7 месяце. Все предыдущие беременности кончались искусственными абортми. Два месяца тому назад перенесла аппендэктомию, после чего началось маточное кровотечение, продолжавшееся минут 15. По этому поводу пролежала в клинике 3 дня и выписалась здоровой. В анамнезе—малярия и tbc. 5 дней тому назад появилось небольшое кровотечение и с тех пор появилось ежедневное, особенно по утрам. В клинике все время шли крови, чаще всего в виде небольших кровавистых выделений, усиливавшихся по ночам. 25/III утром состояние больной стало резко ухудшаться: t° 35,8, пульс нитевидный, полубморочное состояние. РV, зев с трудом пропускает палец, ясно прощупывается губчатая ткань послéда. Ввиду тяжелого состояния больной немедленно произведено абдоминальное кесарское сечение с последующим переливанием 500 куб. см консервированной крови. Плод весил 1600 г через 20 минут умер вследствие недоношенности. В послеоперационном периоде—многократное повышение температуры. Повторно перелито 500 куб. см свежей крови. Prima intentio. Выписалась на 15-й день в хорошем состоянии.

Повидимому, типичные для plac. praev. повторные кровотечения, порой даже совершенно ничтожные, быстро приводят организм к угрожающему обеднению кровью. В 5 же остальных случаях кесарское сечение произведено при доношенной беременности (10 и 9-месяч.) в показанном, как указано выше, служили—сильное кровотечение, недостаточная родовая деятельность (открытие зева было 1—1½ пальца) и угрожающее общее состояние вследствие анемии. Во всех случаях—дети живые. В одном случае предварительно был применен метрейриз, но ввиду безрезультатности его действия и появившегося сильного кровотечения для спасения матери пришлось прибегнуть к кесарскому сечению.

Больные с plac. praev. centr. в послеродовом периоде перенесли следующие заболевания: endometr. puerp.—3, pleuropneumonia—4, subinvolutio uteri—4. Кроме того, из этой группы больных одна умерла на операционном столе сейчас же после поворота по Braxton-Hicks'y.

Больная (история болезни № 690, 1931 г.) поступила в клинику с сильным кровотечением, в очень плохом состоянии: пульс слабого наполнения 130 в 1'; глухие тоны сердца, восковая бледность лица, отеки ног. Беременность доношенная. Головное предлежание, сердцебиение плода не прослушивается. Открытие шейки 2½ пальца, шейка сглажена. Зев целиком заполнен плацентарной тканью. Схватки незначительные. Кровотечение у больной началось 7 часов тому назад. Тотчас же по прибытии оказано оперативное пособие: пробуровлен послéд и сделан поворот по Braxton-Hicks'y. Ввиду тяжелого состояния больной через 30 минут без форсирования извлечен плод—мертвый. Вслед же отделен ручным путем послéд. Повреждений никаких нет. Кровотечение приостановилось. Состояние же больной все ухудшалось, и через 30 минут после окончания родов смерть при явлениях острой анемии.

Статистический материал материнской смертности при предлежании послéда дает большие колебания; так, Ahlfeld указывает на 25%, Sigward же—0,8%.

Панков приводит следующую общую сводку: на 7234 случая предлежания послéда смертность матерей была в 504 случаях, т. е. в 6,97%. Сведения о ближайших причинах смертельного исхода приведены относительно 377 случаев: от кровотечений, обусловленных разрывами мягких родовых путей, погибло 85 женщин (22,5%), от кровотечений чисто атонического характера—163 (43,2%), от сепсиса—97 (25,7%), от разных других причин—32 (8,5%). По отдельным учреждениям процент материнской смертности колеблется от 2 до 6,7. В последние годы отмечается значительное понижение смертности матерей, что ставится в связь

с улучшением техники операций и лучшим знакомством с асептикой (Гейнлейн, Строганов, Павлодская и др.).

Течение послеродового периода в связи с примененными вмешательствами видно из таблицы 2.

Таблица 2.

№№	Вид оперативного вмешательства	Всего случ.	Теч. и послерод. пер.		% осложнени
			№	Осложн.	
Plac. praev. part.					
1	Вскрытие плод. пузыря	19	11	8	42
2	" " и извед. ножки	2	—	2	67
3	" " и повор. на ножку	7	3	4	
4	" " пов. на ножку с извлечением	5	2	3	60
5	" " и пов. на ножку по Braxton-Hicks'у	6	2	4	67
6	" метрейриз	1	—	1	75
7	" " и перфор. головки	2	—	2	
8	Метрейриз и тамп. влагал	1	1	—	
Всего		43	19	24	55,3%
Plac. praev. centr.					
1	Пробур. последа и пов. по Braxton-Hicks'у	9	1	8	89
2	" " пов. на ножку с извлечением	1	—	1	50
3	" метрейриз, пов. на ножку	1	1	—	
4	Кесарское сечение абдом.	6	4	2	33
		17	6	11	64,7%
Всего случаев		60	25	35	58,3%
Самостоятельные роды		2			

По литературным данным процент послеродовой заболеваемости колеблется от 14% (Штрассман) до 76% (Малаявинский). Такой высокий процент заболеваемости объясняется тем, что placenta praevia, располагаясь близко к отделу полового тракта, богатого микробами, представляет широкие ворота для инфекции. Возможность инфекции велика еще и потому, что эти случаи обычно связаны с повторными внутревыми исследованиями и различными, часто также повторными, и длительными оперативными манипуляциями.

В терапии plac. praev. весьма важно умелое ведение послеродового периода. Кровотечение в этом периоде может стать даже сильнее, чем было прежде, так как здесь нет именно тех анатомо-физиологических предпосылок,

которые необходимы для быстрого и полного отделения всей плаценты от подлежащих тканей: в противоположность нормальным условиям только незначительная часть ее находится в связи со стенками полого мускула, способного к мощным сокращениям, гораздо же большая ее часть лежит в области очень вялого, инертного—и в смысле сократительной работы и в смысле ретракционной способности—нижнего маточного отдела, который способен скорее пассивно растягиваться, чем активно сокращаться. Поэтому, если имеется кровотечение (исключая небольшое), послед необходимо удалить рукой, а если большая потеряла до этого значительное количество крови и имеются явления малокровия, то послед удаляется рукой тотчас вслед за извлечением ребенка.

На нашем материале ручное отделение **последа** было применено 16 раз (12 раз при plac. praev. part. и 4 раза при plac. praev. centr.), причем в 11—тотчас же после рождения плода. Кроме того, 3 раза произведено ручное обследование матки (Nachtastung) по поводу задержавшихся частей **последа**.

В последнее время, в целях улучшения результатов лечения **предлежащего** **последа**, широко начинают применять переливание крови. Последнее является лучшим методом уменьшения материнской смертности и его надо всячески культивировать в наших родильных домах. В нашей клинике трансфузия крови производится с 1932 года. Всего за 3 года переливание крови произведено 15 больным, причем в 5 случаях переливание произведено тотчас же после родов, в остальных—в разные сроки **послеродового периода**.

Совершенно понятно, что наш небольшой материал не дает права пользоваться им для оценки результата статистическим способом, однако полученный опыт и литературные данные позволяют высказать следующие **соображения**:

1. При лечении **предлежания** детского места необходим строгий индивидуальный подход к каждому отдельному случаю.

2. Навлучший результат при plac. praev. как для матери, так и для плода дает абдоминальное кесарское сечение. Однако надо помнить, что **последнее** отнюдь не является безобидной операцией. **Кесарское сечение** не может и не должно отодвинуть на задний план малые акушерские операции. Оно должно быть ограничено определенным кругом показаний и противопоказаний. Наличие признаков явной инфекции, или даже самих подозрений на нее противопоказует применение кесарского сечения. Последнее едва ли уместно при заведомо нежизнеспособном или мертвом плоде: метрейризм, комбинированный поворот, а в случае необходимости с последующей перфорацией головки—здесь гораздо более правильный выход из положения. Однако, если же с самого начала родов, или вообще при наличии лишь очень слабой родовой деятельности, кровотечение сразу же принимает явно угрожающий характер (иногда даже во время беременности) вообще, когда шейка еще не сглажена вполне и маточный зев почти совсем закрыт или открыт очень незначительно, приходится, несколько не думая о жизнеспособности плода, решаться на операцию кесарского сечения ради спасения матери от неминуемой явной разгильяты.

Кесарское сечение также становится необходимым при наличии доношенного, но мертвого плода иногда при условии уже сильного обескровливания женщины, когда можно не без основания опасаться того, что

при родоразрешении естественным путем возможен печальный исход, вследствие неизбежных новых кровототерь. Абдоминальная операция здесь является сравнительно наиболее бережным методом родоразрешения, при которой потеря крови доводится до возможного минимума.

3. Тампонация влагалища, как терапевтическая мера, должна применяться только в исключительных случаях, где никакой другой метод не может быть применен. Как временную меру ее можно допустить при транспортировке больной с кровотечением в стационар или при угрожающем кровотечении в стационаре, когда готовится операция.

4. Для улучшения результатов лечения необходимо предварительно широко применять переливание крови.

Из Кожно-венерологической клиники Каз. гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (директор проф. Я. Д. Печников).

Гравиданотерапия при некоторых заболеваниях кожи.

А. М. Лейзеровский.

Кожный покров представляет собой орган, тесно связанный своей деятельностью с функцией всего организма. Патоморфологические изменения кожи могут быть обусловлены не только патологией самой кожи, но и целым рядом самых разнообразных заболеваний других органов. Явления, наблюдаемые со стороны кожи, в большинстве своем отражают функциональные и органические расстройства, наступающие в организме.

Наглядная связь, существующая между кожей и заболеваниями внутренних органов, зависимость страданий самой кожи от состояния макроорганизма давно уже побудили дерматологов в своей практической деятельности признать, что лечение заболеваний кожи одними только наружными средствами далеко недостаточно.

Как и другие отделы медицины, дерматология прошла длинный путь своего развития, от самых примитивных представлений о сущности патологического процесса до современного понимания характера наступающих изменений. Успехи химии, бактериологии сказались и в дерматологии, приведя к открытию ряда возбудителей кожных заболеваний и к широкому применению различных препаратов при кожных заболеваниях. Однако больше, чем в других областях наших знаний, в дерматологии сущность происходящих нарушений продолжала оставаться неясной. При целом ряде самых распространенных заболеваний оказались безуспешными попытки доказать их инфекционную природу. Достаточно обоснованными кажутся взгляды многих авторов, рассматривающих кожные заболевания как отражение внутренних, глубоких пертурбаций, происходящих в организме. Алергические механизмы играют здесь исключительно большую роль.

Вот почему широкое распространение получили в последнее 10-летие при многих патологических процессах кожи десенсибилизирующая терапия, внутривенное вливание кальция, брома, гипосульфит-натрия, аутогемотерапия, серолактотерапия и т. п.

За последние годы в дерматологии так же, как и в других отраслях медицины, широким вниманием пользуется гормональная терапия. Среди

гормональных препаратов большое место занимает в терапии гравидан, препарат, получаемый из мочи беременных женщин, введенный в широкую медицинскую практику в 1929 г. д-ром Замковым.

Научное обоснование терапии при помощи мочи беременных женщин дано Цондеком и Ашгеймом в 1927 г. в связи с открытием ими в этой моче гормонов пролана.

Гравидан представляет собою препарат, который согласно исследованиям многих авторов, содержит в себе большое количество гормонов передней доли гипофиза и плаценты: пролан, фоликулин, калликреин и усиливающие их дефетивные соли и продукты расщепления белка.

Бригада Цита уро-гравиданотерапии (Кост, Топаревская и Ушакова) в больнице им. Боткина в Москве применила гравидан у больных с острыми инфекциями (сыпной тиф, брюшной тиф) и пришла к выводу, что гравидан повышает общий тонус, восстанавливает силу и работоспособность больных, действует в положительном смысле на сердечно-сосудистую систему и диурез, ускоряет заживление ран и предотвращает осложнения у этих больных. Благоприятные результаты получала бригада того же института также при язвах и катарах желудка и тропическом колите.

Когда при лечении психозов гравиданом нашел, что гравидан действует стимулирующим образом на весь организм, в частности на центральную нервную систему и обмен веществ, сокращая срок болезненного процесса. Давженко у алкоголика, под влиянием гравиданотерапии, нашел смягчение субъективных ощущений (одышка, общая слабость, головные боли, болезненное опущение в области сердца). Рейер в своих опытах применения гравиданотерапии при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях, в связи с болезнями глаз, пришел к заключению, что под влиянием гравиданотерапии происходит заметный сдвиг деятельности нервной системы, в смысле повышения тонуса симпатического его отдела, и что гравидан дает ряд положительных сдвигов субъективного и объективного порядка при хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы в стадии субкомпенсации (уменьшение одышки, сердцебиения и боли в области сердца, уменьшение глухости тонов, понижение кровяного давления). Поляк на фоне улучшения общего состояния у больных с упорным скрофулезом глаз при лечении гравиданом заметил ускорение клинического излечения глаз.

Гладиш в опытах лечения рахита гравиданом установил, что гравидан стимулирует развитие растущего организма. Автор подтверждает благоприятное действие гравидана на сон, аппетит, стул, на крапчатобел (закрываются швы, уменьшается поверхность родничков). Мессингов, Волкова и Гуляева при применении гравидана при рахите детей отмечают повышение неорганического фосфора в организме. Левант и Топчан рекомендуют гравиданотерапию при всех урологических заболеваниях, связанных с нарушением моторной функции почек, гидронефрозе, атонии мочеотделителей, при лечении осложнений от гонорей, при гипертрофии предстательной железы и т. д. Авторы полагают, что гравидан усиливает моторные функции через эндокринный аппарат, действует на весь организм и тем самым уничтожает застойную гиперемия простаты, обеспечивает успешную борьбу с симптомокомплексом гипертрофиков.

Ветвяков, применяя гравидан при фурункулезе лошадей, находил, что гравиданотерапия является вполне радикальным методом лечения фурункулеза лошадей, дающим стойкие результаты.

Учитывая, что гравидан обладает значительным влиянием на человеческий организм, Казанский гос. ин-т усовершенствования врачей им. Ленина занялся клиническими наблюдениями для проверки и определения действительности гравиданотерапии при разных заболеваниях. Была организована бригада под руководством д-ра Винникова, которая пришла к выводу, что гравидан является активным препаратом, сложно воздействующим на большой организм, дающим в ряде заболеваний отчетливый положительный эффект.

Так, Марквич и Вивников, применяя гравидан для лечения язвы желудка и 12-перстной кишки, отметили, что у большинства язвенных и гиперацидных больных наблюдается довольно быстрое прекращение болезненных явлений. Вивников и Виткова, применяя гравидан в терапии некоторых внутренних бо-

лезней, отмечают, что у ряда больных гравидан вызывает улучшение общего самочувствия, подъем силы и бодрости, усиление *libido sexualis* и потенции. Такие же положительные эффекты получали Лифшиц при применении гравидана при сыпном тифе, Андреев — при душевных заболеваниях и наркоманиях и Мукосеева — при лечении гравиданом некоторых ушных заболеваний.

В нашей клинике гравиданотерапией при мужской гонорее занимались Бейрахи и Покровская, которые получили хорошие результаты в остро протекавших случаях осложненной гонорей у мужчин; наоборот, при хронических осложнениях гонорей, при гонорейных поражениях слизистой мочевого канала и мочевого пузыря гравидан не оказывал никакого влияния.

Учитывая, что в области дерматологии гравидан не получил широкого применения, мы в 1934—35 гг. решили применить гравидан при некоторых дерматозах.

Мы пользовались гравиданом, изготовляемым лабораторией Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей им. Ленина под руководством д-ра Шарафутдинова.

Нами с терапевтической целью применялся гравидан у 49 больных, но некоторые больные после первых же инъекций оставили лечение в связи с отъездом из г. Казани и др. причинами, и потому наш материал охватывает всего 43 больных, из них: мужчин 27, женщин 10, детей 6. Дети в возрасте от 2 до 15 лет.

Больные распределяются по возрасту: от 15 до 20 лет — 9, до 30 лет — 10, до 40 — 11 и свыше 40 лет — 7 чел. По национальности: русских — 35, татар — 7. По профессии: рабочих — 16, колхозников — 8, служащих — 10 и прочих — 3. По диагнозу: больных экземой — 26 чел., чешуйчатым лишаем — 7, ихтиозом — 3, красным плоским лишаем — 1, склеродермией — 2, врожденной ихтиозоформной эритродермией — 1 и прочих заболеваний — 3. Среди случаев экземы по клинической форме мы имеем мокнущую форму — 13, папуло-везикулезную форму — 8, корочковую — 4 и шелушащуюся экзему — 1. По течению экземы: острой экземы — 12 сл., подострой — 9 и хронической — 5.

На подборе нашего материала большое значение имели указания многих авторов относительно благоприятного влияния гравидана на нервно-психический статус больных и на вегетативную нервную систему.

Гравидан нами применялся в виде внутримышечных инъекций в ягодцы.

На эффект гравиданотерапии несомненное влияние оказывает его дозировка. В начале наших наблюдений, вследствие отсутствия у нас личного опыта в применении гравидана и разнохарактерных указаний авторов, мы употребляли малые дозы от 0,3—0,5 до 3 см³. В дальнейшем, убедившись в относительной безвредности этого препарата и в лучшем лечебном эффекте более массивных доз, мы стали применять дозы до 10 см³, а затем до 15 и 20 см³ ежедневно или через день.

Под влиянием гравидана мы получили после первых инъекций у двух больных с экземой очаговую реакцию, выражавшуюся в усилении зуда, болезненности на пораженных участках, общую реакцию — у 6 в виде повышения t° до 38,5, длящейся до 12 часов, головных болей, сердцебиения, усиления раздражительности, тошноты и рвоты, плохого сна и ломоты в ногах. Вышеуказанные реакции при лечении гравиданом тех же больных в дальнейшем не повторялись. Незначительную общую реакцию только в виде повышения t° до 37,5, без какого-либо ухудшения

субъективных явлений—у 6 больных. У остальных же 29 больных как общие, так и местные реакции совершенно отсутствовали. Из осложнений, которые мы наблюдали, только один случай может быть отнесен за счет действия гравидана. Это случай с острой экземой у больного (ист. бол. № 356), имевшего гипертрофию простаты; у данного больного после 7-й инъекции экзематозный процесс дал заметное улучшение: уменьшение мокнутия, побледнение и исчезновение отека кожи. Вместе с этим появились резь, боль и затруднение акта мочеиспускания. Эти затруднения мочеиспускания объяснялись очаговой реакцией со стороны гипертрофированной простаты у больного; через три дня эти явления исчезли.

У всех больных, у которых применяли гравидан, мы, наряду с другими авторами, отмечали улучшение самочувствия, исчезновение повышенной раздражительности, улучшение сна и аппетита, появление бодрости, исчезновение или уменьшение зуда, болезненности. В весе наши больные, за редким исключением, прибывали, и мышечная сила их при динамометрии повышалась.

Терапевтический эффект от применения гравиданотерапии получался у нас не всегда одинаковый. Экзематиков в нашем материале можно разделить на больных, у которых лечение проводилось гравиданом без всякой местной терапии, и больных, где наряду с гравиданотерапией, применялись и местные способы лечения.

В первую группу вошли 15, во вторую 11 больных. По результатам лечения—у больных, леченных только гравиданом, получены при острой экземе хорошие результаты у 4 и удовлетворительные—улучшение процесса—у одного; при подострой экземе—хорошие результаты—у 4, удовлетворительные—у 3; при хроническом течении экземы—хорошие, удовлетворительные и безрезультатные лечения—по 1 случаю. Итого положительные результаты мы получили у 13 больных (50%).

Во второй группе экзематиков после определенного периода безрезультатного лечения одним гравиданом мы пользовались совместным действием гравидана и местной терапии, причем получили при остром течении заболевания хорошие результаты у 2, удовлетворительные у 3 и ухудшение у 2, и при хроническом течении заболевания удовлетворительные результаты получены у 2.

Хорошие результаты при острой экземе выражались в исчезновении мокнутия, красноты, отека; при хронических процессах—в рассасывании инфильтрата, исчезновении зуда, наступлении шелушения и пигментации. Удовлетворительные результаты выражались в уменьшении красноты, отека, исчезновении мокнутия и зуда.

В 2 случаях мы имели не только улучшение течения заболевания, но даже ухудшение в виде увеличения мокнутия, красноты, отека, появления папуло-везикулезных элементов и в возникновении заболевания на участках кожи, ранее непораженных, несмотря на применение в данных случаях и местной терапии.

Наиболее хорошие результаты мы получили при остром и подостром течении заболевания. При хронических экземах хорошие результаты редки.

Для иллюстрации терапевтического эффекта гравидана у больных экзематиков мы приводим краткие выдержки из некоторых историй болезней:

1. Больной Т., 50 лет (ист. бол. № 466), эризиопатогенная экзема лица и кистей — кистей обеих рук. После первой инъекции — 2 см³ гравидана температура упала, самочувствие больного улучшилось, уменьшилась краснота и отечность. Хорошо спал, появился аппетит. После 2-й инъекции отечность на лице почти исчезла, краснота и мокнутие значительно уменьшились. После 11-й инъекции до 20 см³ больной выписан с клиническим выздоровлением.

2. Больной М., 31 года (ист. бол. № 201). Мокнувшая экзема лица. После 15-дневного пребывания в клинике и лечения примочками мокнутие прошло, течение процесса значительно улучшилось. Внезапно у больного вновь появляется мокнутие. Назначено лечение гравиданом с 0,2 до 2 см³, холодящая мазь. Внутрь 5% хлористый кальций и местное смазывание 50% *sol. kalii hypermangan.* После 7-й инъекции выздоровление.

3. Больной С., 21 года (ист. бол. № 666). Хроническая экзема лица и рук. После 16 инъекций гравидана вновь наступило ухудшение процесса, кожа лица и левой кисти покрылась корками серозеленого цвета с обильным скоплением гноя, появились пузырьки и краснота на участках кожи, ранее непораженных.

4. Больной П., 12 лет. Диагноз: *ichthyosis simplex et essema madidans cruris*. После 6-й инъекции гравидана от 1 до 6 см³ зуд прекратился и наступило шелушение. Больная стала бодрее и свежее; явления ихтиоза уменьшились.

Из 7 больных с чешуйчатым лишаем, у 5 псориаз занимал кожу почти всего тела; у 2 он локализовался на изблюбленных местах: на локтях, коленях и сакральной области.

У данных больных, как и у экзематиков, мы отмечали как общие явления ошелушивание чешуек и уменьшение зуда. Хорошие результаты в виде отпадения чешуек, побледнения кожи, рассасывания инфильтрата и появления пигментации на местах бывших бляшек, мы получили у 3, причем у одного из них при одновременном применении гравидана и местной терапии в виде серной мази и ванн. Улучшение в виде отпадения чешуек, уменьшение гиперемии и зуда при сохранении инфильтрата — у 2, у одного из них при лечении гравиданом плюс местная терапия: без результата — у 2. Лучший эффект нами получен при применении гравидана у больных с ограниченной локализацией псориаза, небольшой длительностью процесса и с отсутствием резко выраженного инфильтрата.

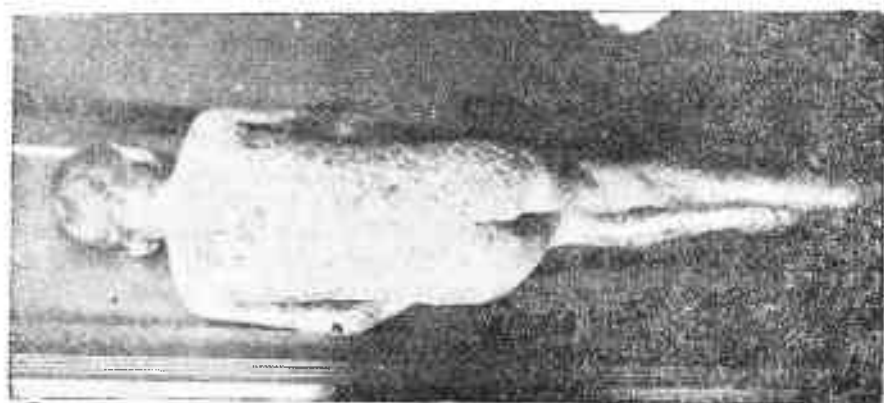
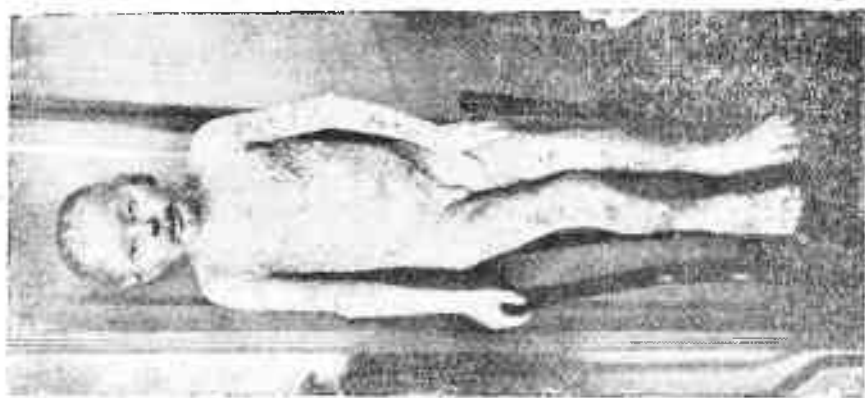
У одного больного с красным плоским лишаем гравидан не оказал никакого действия.

Положительные результаты мы получили в 1 случае у больной с трофической язвой голени, в 2 случаях склеродермии (1 случай нами опубликован в „Каз. мед. журн.“ № 3, 1936) и в 2 случаях ихтиоза (1 случай нами описан в этом же журнале № 8—9, 1935), где связь этиологии указанных заболеваний с расстройством вегетативной нервной системы и эндокринных желез является наиболее вероятной среди других этиологических гипотез.

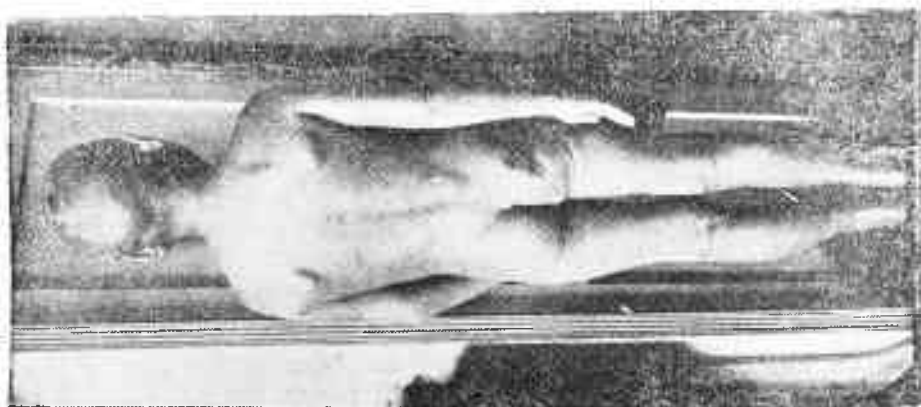
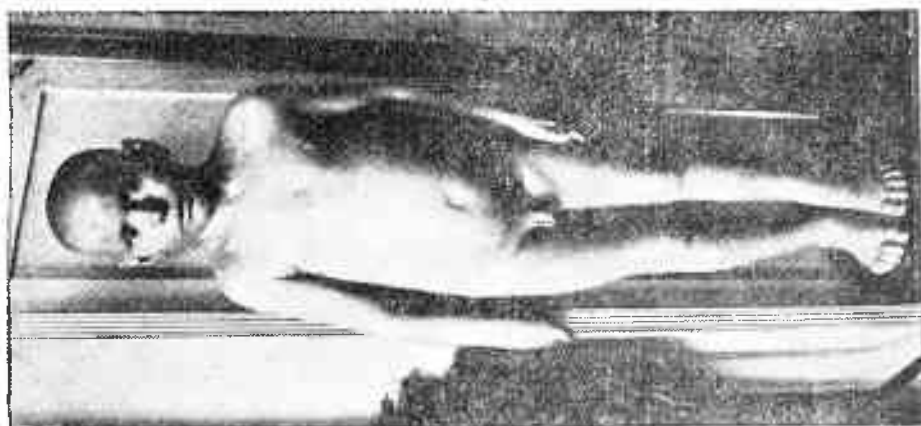
Наши наблюдения и в других случаях убедили нас, что при эндокринопатиях эффект гравиданотерапии чрезвычайно демонстративен. Так у 2-го больного со склеродермией болезнь появилась в преклонном возрасте, а у больных с ихтиозом имелось наличие аномалии или недоразвитость половых желез.

Удовлетворительные результаты мы получили при применении гравиданотерапии у ребенка с ихтиозоформной врожденной эритродермией¹⁾, краткую выдержку истории болезни которого мы сейчас приводим.

¹⁾ Случай демонстрировался в научных заседаниях Казанского общества дерматологов до лечения 28 янв. 1936 г. и во время лечения 21 апреля того же года.



До лечения.



После лечения.

Больной Е., 11 лет (фот. снимки до и после лечения). По рассказу матери, болен с 9-месячного возраста. Больной в прошлом беспрерывно лечился разными мазями, денарствами безрезультатно. При поступлении в клинику вся кожа сильно красна и покрыта пластинчатыми чешуйками, лицо и волосистая часть головы — с себорейным налетом. Кожа туловища стянута, больной не может выпрямиться (стоит согнувшись). Не в состоянии вытянуть руки; обращает на себя внимание недоразвитость половых органов, у больного penis и яички очень малы (яички величиной с лесной орех). После инъекции гравидана, через день по 1 см³, наступает улучшение, чувство стягивания кожи уменьшается. Для ускорения излечения больному применяются ванны через день и ежедневные смазывания борным вазелином.

В итоге краснота прошла, шелушение исчезло, кожа туловища стала мягкой. Больной никогда не чувствовал себя так хорошо, как в настоящее время.

Несомненно большой интерес представляет вопрос о стойкости результатов при гравиданотерапии. К сожалению, мы не имели возможности проследить отдаленные результаты нашего лечения у всех больных. В одном случае склеродермии у больной К., которая нами описана в „Каз. мед. журн.“, результаты довольно стойкие. Так, больная находится под нашим наблюдением в течение 6 месяцев, мягкость, эластичность и подвижность кожи сохранялись. Движение головы и грудной клетки свободные, menses наступают регулярно через 4 недели и продолжаются 3—4 дня. До гравиданотерапии menses 8 месяцев отсутствовали.

Отмечается особое желание у некоторых больных к лечению гравиданом. Так, больной К., с диагнозом *ichthyosis simplex* заявляет, что „не может жить без гравидана и чувствует потребность в уколах“.

Что касается количества инъекций гравидана, их дозы и интервалов между инъекциями, мы руководствовались в своих назначениях в каждом отдельном случае самочувствием и объективными изменениями у больного. Так, до 5 инъекций гравидан проделан 8 больным: до 10 — 16 больным; до 15 — 9 больн. и свыше 15 инъекций — 10 больным. Дозы: до 3 см³ — 5 больным, до 5 см³ — 8, до 10 см³ — 10 и свыше 10 см³ — 20 больным. Инъекции проводились с интервалами через день и в некоторых случаях ежедневно.

Наш материал, вследствие немногочисленности его, не дает нам права сделать какие-либо окончательные заключения по вопросу о применении гравиданотерапии в дерматологии. Но все же следующие выводы сделать можно:

1. Гравидан как гормональный препарат стимулирует организм, улучшает общее самочувствие, вызывает бодрость, усиливает аппетит и сон.
2. Гравиданотерапия дает положительный эффект при склеродермиях, ихтиозе и трофических язвах, связанных с дискринией.
3. При экземах и чешуйчатом лишае гравидан уменьшает зуд, красноту и отечность, но все же не дает какого-либо преимущества перед известными нам способами лечения этих заболеваний.
4. При экземах лучшие результаты получаются при остром и подостром течении заболевания; при хронически протекающих случаях эффекта подметить не удается.
5. Гравидан не является всеисцеляющим средством; необходима разработка показаний и методики его применения в дерматологии.

Из кафедры микробиологии ВМА РККА (начальник кафедры проф.
В. М. Аристовский).

К вопросу о санитарно-показательном значении присутствия бактериофага в воде.

Прикомандированный врач Н. И. Александров.

Отв. руководитель работы И. Е. Минкевич.

На основании классических исследований Д'Эреля и огромной литературы по бактериофагу, накопившейся к настоящему времени, можно считать установленным, что главнейшим местом возникновения бактериофага является кишечный канал людей и животных.

Вполне естественно, поэтому, что и те среды, в частности вода, которые подвержены загрязнению фекальными массами, обогащаясь специфической кишечной флорой, обогащаются одновременно и сопутствующим ей бактериофагом.

При этом можно предполагать, что чем интенсивнее фекальное загрязнение среды, тем более обильным должно быть в ней и содержание бактериофага.

И действительно, исследованиями Зданского, Накасиа, Буяновского, Феррети и друг. установлено частое нахождение бактериофага в сточных водах, тогда как в питьевых водах, где загрязнение было с безусловностью исключено, Д'Эрель, Бифулько и друг. не могли обнаружить бактериофага.

В водах мало загрязненных эти же авторы обнаруживали бактериофаг с меньшей регулярностью, чем в сильно загрязненной воде.

Гильдемейстер и Ватанабе установили, что содержание бактериофага в открытых водоемах увеличивается после дождей и оттепелей.

Дроботько нашел, что вода колодцев весной, являясь более загрязненной, содержит и большее количество бактериофага, чем в зимнее время.

Ряд авторов (Д'Эрель, Одюра, Казарновская и др.) склонны придавать бактериофагу значение фактора, способствующего естественному самоочищению рек.

Описанная взаимозависимость между нахождением бактериофага в воде и степенью загрязненности ее фекалиями натолкнула некоторых исследователей на мысль о возможности использования бактериофага при санитарной оценке воды.

Наиболее близко к разрешению этого вопроса стоят исследования нашего советского автора д-ра Н. И. Славянина¹⁾ из Института инфекционных болезней им. Мечникова (Москва).

Последний исследовал на присутствие бактериофага 11 образцов воды, взятых из р. Сходни на территории трикотажной фабрики в разное время года и в разных пунктах.

¹⁾ "Бактериофаг, как показатель загрязнения воды", Журнал эпидемиологии и микробиологии № 3—4, 1933 г.

Пробы воды подвергались обычному санитарно-бактериологическому анализу (подсчет колоний в одном см^3 и определение col-i -титра) и исследованию на наличие бактериофага.

Для определения бактериофага к 500 см^3 исследуемой воды добавлялось 50 см^3 10% пептонного раствора, после чего смесь, соответствующая 1% пептонной воде, помещалась на 48 часов в термостат при 37° . Затем обогащенный микробами воды и фагом раствор фильтровался сначала через двойной бумажный фильтр, а затем через свечу Шамберлена.

Полученный фильтрат испытывался на его литическое действие по отношению к 15—28 различным питамм В, col-i и ragacol-i , выделенным из этих же проб воды, а также по отношению к ряду лабораторных питаммов В, typhi abdom , В, ragatyphi В, и В, dysenteriae . Испытания на наличие фага производились как на жидких, так и на твердых средах. В последнем случае капля суточной бульонной культуры каждого из подопытных питаммов наносилась на поверхность слабо-песочного агара в чашках Петри и распределялась лопаточкой для получения сплошного роста. Заселенные т. о. чашки оставались на $1\frac{1}{2}$ часа при комнатной температуре, после чего на каждую из них наносилось по капле испытуемого фильтрата и его десятичных разведений. Посевы помещались затем в термостат при 37° на 24 часа. Кроме того, автор пассировал бактериофаги с соответствующими культурами для определения их предельных титров.

Результаты опытов регистрировались следующим образом: наступивший полный лизис на чашках по следу нанесенной капли фильтрата отмечался $++$, наличие на стерильном участке отдельных колоний $++$, наличие большого количества выросших колоний в зоне действия бактериофага $++$, наличие только отдельных стерильных пятен и изменение вида колоний (изъеденности, слизистости) $-$.

Славина отметил, что в ряде случаев, при отсутствии следов лизиса на жидких средах, последний достаточно ясно мог быть обнаруживаем при испытании на агаре.

Выводы, к которым пришел автор в результате своих исследований, могут быть сформулированы в следующих положениях: 1) Наличие в воде бактериофага против В, col-i и его сила не находится в соответствии с col-i -титром воды и числом бактерий в 1 см^3 воды. В отдельных случаях (в 2 из 11) антибактериофаг вовсе не был обнаружен, несмотря на наличие в воде В, col-i в титрах 0,1 и 0,01 см^3 . Поэтому, по мнению автора, определение анти- col-i бактериофага в воде не может заменить определение ее col-i -титра. 2) Нарастание бактериофага по отношению к патогенным микробам col-i -тифозной группы, по мнению Славина, отражает в некоторой степени зависимость между его присутствием в воде и степенью свежего фекального загрязнения ее.

Хотя в методе определения col-i -титра воды мы и располагаем достаточно простым и хорошо разработанным способом выявления степени ее фекального загрязнения, однако в эпидемиологическом отношении гораздо более ценным являлось бы установление фактической зараженности воды патогенными возбудителями кишечного-тифозной группы.

Но несовершенство и ненадежность современных приемов обнаружения в воде патогенных микробов не позволяет нам ограничиться только прямыми поисками возбудителей и заставляет искать новых путей доказательства присутствия патогенных микробов col-i -тифозной группы в воде, хотя бы по некоторым косвенным признакам.

С этой точки зрения обнаружение в воде специфических бактериофагов является весьма заманчивым.

В виду относительной новизны и значительного интереса вопроса кафедра микробиологии ВМА предприняла ряд собственных исследований в этом направлении, описание результатов которых ниже излагается.

Мы начали свои исследования с ориентировочного выяснения вопроса о том, насколько постоянным, обильным и специфичным является наличие бактериофага в самом первоисточнике его распространения—в фекасах больных и реконвалесцентов. С этой целью мы произвели несколько исследований испражнений брюшнотифозных больных и реконвалесцентов из клиники инфекционных болезней ВМА. Наблюдения были произведены дважды в разные периоды заболевания над тремя больными.

Методика исследований была следующая. Стерильно собранный кал подвергался бактериологическому исследованию и одновременно около 20 г его засевалось для обогащения на 1 литр пептонной воды, которая через 48 часов пребывания в термостате при 37° фильтровалась сначала через двойной бумажный фильтр, а затем через свечу Шамберлана L₃. Полученные таким образом фильтраты испытывались на наличие в них фага по отношению к ряду музейных штаммов и выделенных от всех трех больных культур брюшного тифа. Испытания велись на поверхности агаровых пластинок в чашках Петри по обычной методике, упомянутой выше при изложении работы Славянина.

Мы не ставили себе только задачей определения предельной силы фагов, ограничиваясь лишь констатированием их присутствия и степени производимого ими литического эффекта в неразведенном виде.

Краткие данные протокольной записи опытов и результаты произведенных исследований приводятся на помещаемой ниже таблице 1.

При рассмотрении таблицы могут быть отмечены следующие факты. При заболевании брюшным тифом, находящемся на вершине своего развития (больная Невмеджанова), наличие специфического бактериофага констатируется лишь в незначительной степени. В это же время в фекасах обнаруживается бактериофаг против *B. coli*. В случае затянувшегося, рецидивирующего заболевания (больная Пустович) мы имеем гораздо большее содержание поливалентного бактериофага, действие которого более выражено по отношению к тифозным и паратифозным—В микробам и также заметно выражено, как и в предыдущем случае, против бактерий *coli*.

При повторном исследовании фекасов этой же больной, через 7 дней после первого исследования, обнаруживается лишь незначительное увеличение активности бактериофага к тифозно-паратифозным микробам. Наконец, реконвалесцента (больной Розенберг) на пятый день после падения температуры мы наблюдаем отчетливое действие фильтрата против почти всех исследованных штаммов *B. typhi abdominalis* и *B. paratyphi*. В при чрезвычайно слабом действии на штаммы *B. coli*.

Обращает на себя внимание одновременное действие данного фильтрата и на группу Моргановских бактерий № 1. При повторном исследовании фекасов, на двенадцатый день реконвалесценции, отмечается ясное повышение активности бактериофага к тем же группам микробов.

Ориентировавшись в содержании бактериофага в испражнениях одной из групп кишечных инфекционных больных (брюшнотифозных) и убедившись в значительной поливалентности его действия на испытанные нами разные виды бактерий кишечнотифозной группы, в том числе и на *B. coli*, мы перешли затем к исследованиям воды на присутствие в ней специфических бактериофагов.

С этой целью нами было исследовано в разное время 3 образца воды из реки Невы в черте города Ленинграда и 4 пробы из открытых водоемов мало населенных местностей Карельской АССР. В основном при

Таблица 1.

Исследованные культуры	Б-вой Розенберг.		Б-ная Чистович.		Б-ная Невмеджанова.
	Диагн.—Tyrphus abdomin.		Диагноз: Tyrph. abdomin.		Диаг. T. abd.
	Фильтр. № 1	Фильтр. № 2	Фильтр. № 1	Фильтр. № 2	Фильтр. № 1
	Получ. на 5 день после падения темп. Отверст.: Выход из faeces выделена культура B. typhi abd.	Получ. на 12 день после падения температуры.	Получ. на высоте 3 репидина. Одновременно: Выход из faeces выделена культура B. typhi abd.	Получ. через 7 дн. после первого посевов.	Получ. на 13 день болзни, темп. утром 39°. Одновременно из стула выделена культура B. typhi abd.
B. paratyphi B 30	++	++	++	++	++
34	++	++	++	++	++
38	++	++	++	++	++
93	++	++	++	++	++
95	++	++	++	++	++
96	++	++	++	++	++
85	++	++	++	++	++
26	++	++	++	++	++
от Невмеджановой 1	++	++	++	++	++
2	++	++	++	++	++
от Розенберга 1	++	++	++	++	++
2	++	++	++	++	++
от Чистович 1	++	++	++	++	++
E. Morganii 15 ^a	++	++	++	++	++
(Тихвин)	++	++	++	++	++
1 ^a	++	++	++	++	++
(Тихвин)	++	++	++	++	++
4 ^a	++	++	++	++	++
(Тихвин)	++	++	++	++	++
11 ^a	++	++	++	++	++
(Тихвин)	++	++	++	++	++
3 ^a	++	++	++	++	++
(Тихвин)	++	++	++	++	++
B. paracoli B	++	++	++	++	++
OMM 274	++	++	++	++	++
OMM 1183	++	++	++	++	++
B. dys. Flekn.	++	++	++	++	++
OMM 375	++	++	++	++	++
coli mutabile	++	++	++	++	++
B. coli Мурманск 29	++	++	++	++	++
от Невмеджановой	++	++	++	++	++
от Розенберга	++	++	++	++	++
от Чистович	++	++	++	++	++
Мурманск 71	++	++	++	++	++
Кемь 4	++	++	++	++	++

Таблица 2.

Испытанные культуры	Проба № 1. Вода из р. Невы в Ленинграде у берега близ моста Спасского. Времени забора—2/IV-34. Кол-во—0,01 к. с. Число кол. 15,000.	Проба № 2. Вода из р. Невы в Ленинграде у берега близ моста Спасского. Времени забора 10/IX-34 г. Кол-во—0,001 к. с. Число колон. 22,000.	Проба № 3. Вода из р. Невы в Ленинграде близ моста Спасского. Времени забора 15/IX-34 г. Кол-во—0,001 к. с. Число колон. 10,000.	Проба № 4. Вода из озера, залива Онежского. Времени забора 1/XI-34 г. Кол-во—100 к. с. Число колон. 73.	Проба № 5. Вода из озера близ моста на ст. Маслянская. Времени забора 7/XI-34 г. Кол-во—100 к. с. Число колон. 180.	Проба № 6. Вода из р. Ушлицы. Времени забора 2/XI-34 г. Кол-во—100 к. с. Число колон. 3.	Проба № 7. Вода из р. Ушлицы. Времени забора 2/XI-34 г. Кол-во—1 к. с. Число колон. 250.
<i>B. parat.</i> В 30	—	—	+	—	—	—	—
" 37	—	—	—	—	—	—	—
" 34	—	—	—	+	—	—	—
" 25	+	+	+	+	—	—	—
" 38	+	+	+	—	—	—	—
" 17	+	+	+	—	—	—	—
<i>B. typh. abd.</i> 93	++++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
" 95	+	+	+	+	+	+	+
" 44	+	+	+	+	+	+	+
" 85	—	+	+	+	+	+	+
" 26	+	+++	+	+	+	+	+
" от Невмед-жановой 1	++	++	+	—	—	—	—
" 2	+++	++	++	—	—	—	—
" от Розенберга 1	+	++	+++	+	+	+	+
" 2	—	—	+++	—	—	—	—
" от Чистович 1	+	+	+	—	—	—	—
" 2	—	—	++	—	—	—	—
<i>B. Morgani</i> 15 ^a	—	—	++	—	—	—	—
" 4 ^a	++	+	++	++	++	++	++
" 1 ^a	—	—	++	—	—	—	—
" 3 ^a	—	—	—	—	—	—	—
<i>B. paracoli</i> В	—	—	—	—	—	—	—
ОММ 274	+++	++	+	—	—	—	—
" ОММ 1183	+++	++	+	—	—	—	—
" от Чистович 1	+++	+++	—	—	—	—	—
" 2	+++	+++	—	—	—	—	—
" из воды № 1	—	—	+	—	—	—	—
" из воды № 2	—	—	+	—	—	—	—
<i>B. dys. Flexn.</i> ОММ 375	++	+++	+++	++	++	++	++
<i>B. coli mutabile</i>	+++	+	+++	++	++	++	++
<i>B. coli</i> Мур-манск 29	—	—	—	—	—	—	—
" от Невмед-жановой	++	+++	++	—	—	—	—
" от Розенберга	++	++	++	—	—	—	—
" от Чистович	—	—	++	—	—	—	—
" от Мурман. 71	—	—	++	—	—	—	—
" Кемь 4	+++	+++	—	—	—	—	—

исследованиях воды мы воспользовались методикой, применявшейся Славинским, без пассирования выделяемых фагов.

Результаты произведенных исследований представлены на таблице 2.

Рассматривая таблицу, можно ясно видеть резкий контраст между заведомо сильно загрязненной стоками большого города водой реки Невы и практически чистыми водами мало заселенных пространств на территории Карельской АССР.

В то время, как в воде реки Невы открывается присутствие бактериофагов против всех введенных в опыт культур клещечно-тифозной группы, в мало загрязненных водоемах Карелии бактериофага почти не обнаруживается.

Обращает на себя внимание множественность действия водного невисского бактериофага, направленного как против разных видов патогенных бактерий, так и непатогенных разновидностей (*B. coli* и *paracoli*).

Сравнивая таблицы 1 и 2, мы имеем заметный параллелизм между типическим действием фильтратов, полученных из посевов испражнений брюшно-тифозных больных и реконвалесцентов и полученных из посевов загрязненной невиской воды.

Сопоставление этих фактов дает основание думать, что наличие в воде бактериофагов против бактерий *coli*-тифозной группы, в особенности против ее патогенных представителей, действительно является косвенным показателем эпидемиологически опасного загрязнения. К сожалению, сложность и длительность процессов определения бактериофага в воде не позволяет пока еще поставить этот метод в разряд обычных способов лабораторного исследования воды. Все же при углубленном санитарно-эпидемиологическом анализе, наряду с определением *coli*-титра, исследование воды на присутствие в ней бактериофага может быть использовано как дополнительный метод для санитарной характеристики воды.

Необходимы дальнейшие исследования по изучению эпидемиологической показательности бактериофага в воде.

Явились бы крайне ценными систематические исследования воды на присутствие бактериофага и его колебаний в воде, произведенные как в период эпидемического благополучия, так и во время какой-либо вспышки клещевых инфекционных заболеваний.

Выводы.

1. При исследованиях воды р. Невы в черте г. Ленинграда обнаружено присутствие активного бактериофага против различных патогенных и непатогенных видов бактерий *coli*-тифозной группы.

2. Исследованные образцы воды из мало загрязненных водоемов Карельской АССР оказались бедны бактериофагом.

3. Обнаружение в воде бактериофага против *B. coli* и патогенных бактерий *coli*-тифозной группы, повидимому, имеет эпидемиологическое показательное значение и может служить дополнительным методом при санитарной оценке воды.

ИЗ ПРАКТИКИ.

Из поликлинической практики.

Проф. М. И. Мастбаум (Казань).

Проф. Л., 62 лет, заболел в начале июля 1935 года.

Внезапно, ночью, появились боли в левой половине живота, высокая температура и небольшой кашель. Приступ болей был настолько жестоким, что лишил возможности больного сделать малейшее движение. Л. лежал на спине, и любая попытка переменить положение сопровождалась резким усилением болей в животе и в левой поясничной области. Температура у больного была $38,4^{\circ}$. При пальпации вздутого живота определялась болезненность по ходу нисходящей кишки, а при поколачивании левой поясничной области—резкая боль. С большим трудом удалось исследовать легкие: укорочение перкуторного звука в левой подлопаточной области, там же легкий шум трения плевры и небольшое количество мелких влажных хрипов при ослабленном дыхании. Сердце—следы возрастных изменений—короткий систолический шум и акцент на аорте.

При дополнительном анамнезе выяснилось, что в прошлом были аналогичные приступы, вот уже в течение многих лет врачи определяют у больного следы сухого плеврита, а иногда даже катаральную пневмонию. Лечащие врачи склонны были считать, что болевые ощущения в животе находятся в прямой зависимости от поражения левого легкого и плевры. Все же всегда оставалось неясным—острое начало болей в животе, всегда одна и та же локализация болей в левой поясничной области. Никогда легочные явления не выдвигались на передний план и ни разу не было одышки, сильного кашля с выделением обильной мокроты. Обычно все симптомы этого своеобразного заболевания проходили в несколько дней.

Едва ли явления со стороны полости живота можно объяснить рецидивирующим сухим плевритом и теми небольшими катаральными явлениями в нижней доле левого легкого, которые наблюдались врачами во время приступа.

Не следует ли все эти явления рассматривать как реакцию на процесс в брюшной полости? Не имеем ли мы в нижней доле левого легкого рецидивирующую рефлекторную гиперемию? Внезапное появление болей в животе, вздутие кишечника, запор, болезненность при пальпации левой половины живота, симптом Пастернацкого—все это указывает на левую поясничную область как источник страдания. Заболевание сопровождается, с одной стороны, рефлекторным метеоризмом кишечника, с другой стороны—рефлекторной гиперемией нижней доли левого легкого.

У больного уже много лет подагра, и присутствие камней в левой почке при длительности страдания и внезапности появления и окончания приступа весьма вероятно. Такое предположение не вызывало бы сомнений, если бы приступ болей сопровождался явлениями

дизурии или изменением со стороны мочи. Дизурические симптомы больной категорически отрицает. Исследование мочи не обнаруживает никаких отклонений от нормы.

Через 4 дня температура у больного стала нормальной, все симптомы исчезли. Л. выздоровел. От урологического исследования больной отказался, считая для своего возраста инструментальный метод неприемлемым. Таким образом, наш предположительный диагноз „камни в левой почке“ оставался в виде гипотезы, нуждающейся в дополнительных доказательствах.

Эти доказательства не заставили себя долго ждать. Через две недели больной, ночью, во время мочеиспускания заметил, правильное услышал, как „что-то твердое упало на дно судна“: 2 маленьких камешка, один величиной с просиное зерно, другой с небольшую горошину были, первыми конкрементами его коллекции.

В течение года безболезненное выделение камней повторилось, и больной, убедившись окончательно в правильности диагноза, решил провести курс лечения на Кавказе.

Из факультетской хирургической клиники Пермского государственного медицинского института (брид директора доц. Вечтомов).

Случай кисты поджелудочной железы.

И. А. Иванов.

Кисты поджелудочной железы принадлежат к числу сравнительно редких хирургических заболеваний. В 1862 году Le Dentu впервые оперировал и описал один случай кисты поджелудочной железы. С тех пор (Körte, Bassel—Hagen, Гебелль, Валяшко, Пария и др.) собрано свыше 300 случаев кист поджелудочных желез. За последние годы имеются сообщения об отдельных случаях кисты поджелудочной железы (Лидеман, Смирнов, Ворожев и др.). По литературным данным удалось уже довольно полно изучить некоторые стороны данного заболевания, однако многое остается спорным и неясным. Поэтому, каждый новый случай наблюдения представляет безусловно научный интерес.

Наш наблюдатель в фак. хирург. клинике следующий больной. Мальчик М.-ков, 5 лет, поступил в клинику 26 ноября 1933 г. с жалобами на схваткообразные боли в животе и наличие опухоли в левой верхней половине живота. По рассказу матери ребенок родился вполне доношенным и развивался до 4-месячного возраста вполне нормально. С 5-го месяца своей жизни он стал беспокойным, часто плакал и мало прибывал в весе — был „хилым“. 1 1/2 года тому назад появились боли ноющего характера в области желудка и пупка, не зависевшие от приема пищи, начинающиеся как натошак, так и после еды. Боли носили периодический характер с продолжительными светлыми промежутками от недели до 1 месяца. Однажды при дефекации вышла одна круглая глиста. С февраля 1933 г., т. е. 10 месяцев тому назад, боли в животе, главным образом около пупка, стали наступать схваткообразно, более часто, с продолжительностью в 2—3 дня, сопровождаясь повышением температуры до 38° и многократной рвотой зеленым. Отправления кишечника нормальны. В апреле и мае приступообразные боли в животе стали

более частыми и интенсивными. В мае 1933 г. в одной из больниц ребенок подвергся операции по поводу правосторонней паховой грыжи. Боли после операции прекратились. В конце июня ребенок был помещен на костное лечение в детскую клинику, где впервые была отмечена кистовидная опухоль в брюшной полости. Медикаментозное лечение и тепло на живот интенсивности болей не уменьшали. В ноябре отмечено появление мучительных, схваткообразных болей, продолжавшихся 3 дня со светлыми промежутками по 2—4 часа. Локализация болей попрежнему наблюдалась в подложечной области и около пупка. Была многократная рвота, температура повышалась до 38°, стул был задержан 2 дня. Наследственность благоприятная. Мальчик в раннем детстве болел корью.

Ребенок по росту, физическому и умственному развитию соответствует своему возрасту. Длина тела 103 см, вес тела 16300 г. Питание понижено, окраска кожи бледноватая, видимые слизистые оболочки бледно-розоватого цвета. Подкожный жировой слой развит слабо. Тургор кожи слегка понижен. Лимфатические железы в пределах нормы. Сердце и легкие в норме. На животе, в области левого подреберья, имеется возвышение, при пальпации в этой области определяется расположенная в полости живота опухоль, величиной с головку новорожденного ребенка. Верхняя граница опухоли уходит под левые ребра и там не контурируется, она тесно связана здесь с селезенкой. Нижняя граница опухоли на 2½ см выше уровня пупка, правая граница на 1 см не доходит до средней линии живота. Опухоль шаровидная, поверхность гладкая, упруго-эластической консистенции, безболезненная, хорошо флюирует, подвижность ее ограниченная. При перкуссии над опухолью тупой звук. Печень не увеличена и безболезненная. Мочеполовая система в норме. В отправлениях кишечника отклонений от нормы не имеется.

Исследование крови.

Количество эритроцитов и лейкоцитов в 1 куб. мм.

	1 декабря 1933 г.	20 мая 1934 г.	Нормальный состав крови у детей 4—6 лет по шкале проф. Молчанова
Гемоглобина	64%	67%	65—95%
Эритроцитов	4090000	4370000	5—6000000
Лейкоцитов	9000	8800	8500
Гемоглобинный индекс	0,8	0,77	0,650,79

Со стороны эритроцитов имеется в незначительной степени анизодитоз, пойкилоцитоз и олигохромемия как до операции, так и после операции.

Лейкоцитарная формула крови:

	1 декабря 1933 г.	20 мая 1934 г.	Нормальный состав крови у детей 4—6 лет по шкале проф. Молчанова
Лимфоцитов	72%	55%	43%
Нейтрофилов	20%	36%	46%
Переходных форм	6%	7%	8%
Эозинофилов	2%	2%	3%

Сравнивая данные исследования крови от 1/XII 33 г. с исследованиями крови 20/V 34 года, мы видим, что появились некоторые изменения в процентном отношении лейкоцитарной формулы крови. После операции количество лимфоцитов уменьшилось на 17%, нейтрофилы, напротив, увеличились на 16%. Переходные

формы и полинофилы остались почти без изменений. Отмечается небольшое увеличение количества эритроцитов и гемоглобина. Реакция Wasserhahn'a и Pirquet отрицательны.

Исследование мочи: моча прозрачная, соломенно-желтого цвета, удельный вес 1019, реакция нейтральная. Суточное количество мочи—950—1100 жс. Реакция на белок, сахар, уробилин, билирубин и ацетоуксусную кислоту отрицательны. В осадке под микроскопом единичные плоскочеточные эпителиальные клетки, небольшое количество аморфных солей. В мазке ничего патологического не обнаружено.

Исследование кала: под микроскопом видны капельки жира, нередко встречаются эпителиальные клетки, белые кровяные тельца, имеется значительное количество различных растительных клеток. Реакция Weber'a отрицательная.

На основании анамнеза, клинического наблюдения за процессом болезни, объективного осмотра больного, лабораторных исследований диагностирована кистовидная опухоль брюшной полости, являющаяся, по видимому, непаразитарной кистой селезенки. С этим предположительным диагнозом и была произведена нами операция 4 декабря 1933 г. под эфирным наркозом. Сделан разрез вдоль левого реберного края длиной около 20 см, по вскрытии полости живота головку, шаровидной с довольно хорошо развитыми сосудами, волнистой с детскую головку, шаровидной формы. Опухоль у левой реберной дуги тесно прилегает к селезенке и обширно сращена с окружающими органами. С правой стороны опухоль покрыта большим серозным, последний прочно сращен с капсулой опухоли. Спайки отделены тушью путем; оказалось, что опухоль расположена под желудком между листками перитонеума transversum. Поперечно-ободочная кишка находится на задне-верхней части опухоли и сращена с последней при помощи ее брыжейки. По отделении спаек видно, что опухоль исходит из хвоста поджелудочной железы в спаяна тесно с hilus'ом селезенки. Подвижность опухоли из-за спаек ограничена. Тушу отделена от спаек передняя стенка опухоли на протяжении 12—14 см² и сделана mass-removal. При помощи троакара удалено содержимое кисты—400 жс слегка тягучей жидкости, имевшей вид светло-кофейной гущи. Реакция резко щелочная, удельный вес 1015, реакция на белок положительная, реакция Карно и Gross'a отрицательны резко положительные. Под микроскопом до 40—50 лейкоцитов, до 10 эритроцитов в поле зрения, встречаются единичные бесструктурные эпителиальные клетки. В послеоперационном течении схваткообразные боли, которые наблюдались у мальчика раньше, исчезли. На 8-й день сняты швы, заживление раны гладкое, отделяемое из свища около 8 см³ за сутки. Аппетит у мальчика хороший, стул нормальный, самочувствие удовлетворительное.

Исследование мочи: суточное количество 800—900 жс. Моча соломенно-желтого цвета, удельный вес 1020, реакция нейтральная. Реакция на белок, сахар, уробилин, билирубин отрицательны. В осадке под микроскопом единичные кристаллы щавелевой кислоты, аморфные зерна и нередко встречаются плоские эпителиальные клетки.

Патолого-гистологическая картина: стенка кисты оказалась состоящей из фиброзной соединительной ткани, местами с круглоклеточной воспалительной инфильтрацией. Эпителии нет.

После операции больного из клиники мы имели возможность наблюдать его периодически в течение 11 месяцев, свищ не закрылся, выделение содержимого кисты гораздо меньше—за сутки в среднем выделялось около столовой ложки мутновато-тягучей жидкости, кожа в окружности свища постоянно раздражена, но признаков переваривания тканей не отмечалось. Введенный в свищ зонд уходит на 6—8 см и упирается в мягкие ткани. Проводилось лечение: периодически промываниями полости свища раствором марганца и 2% раствором ляписа. В окружности свища применялись видаферентные мази.

Наблюдавшийся нами случай можно отнести к разряду непаразитарных или истинных кист поджелудочной железы—доброкачественного характера, развивающихся в течение нескольких лет незаметно для больного и, по видимому, в дальнейшем осложняющихся последующим кровоизлиянием в полость ее.

По литературным данным самым частым этиологическим моментом в образовании кист служит травма. Пол и возраст не имеют большого значения для развития заболевания, сравнительно реже встречаются кисты до

7-летнего возраста, более часто наблюдаются с 8 до 20-летнего возраста и старше. Что касается локализации кист поджелудочной железы, то, по данным Körtz, Oser'a и других, излюбленным участком кист и наиболее частым является хвост поджелудочной железы, затем головка и реже тело ее. В нашем случае, судя по расположению и направлению роста кисты, последняя, видимо, исходила из хвоста железы. В нашем случае киста располагалась у левой реберной дуги, тесно прилегала к селезенке и симулировала непаразитарную кисту селезенки.

Симптоматология и клиническая картина болезни при кистах поджелудочной железы может быть довольно разнообразной, в зависимости от этиологии кисты, местоположения ее в поджелудочной железе, быстроты ее роста и сопутствующих явлений в виде сдавливания органов полости живота, нарушения их функции, расстройства обмена веществ и прочие. Для некоторых кист панкреатической железы (Merigot, Salzer, Парин и др.) важной диагностической особенностью является их исчезновение.

Наиболее постоянным симптомом при панкреатических кистах являются боли в верхней половине живота, чаще всего в подложечной области. Эти боли нередко развиваются внезапно, как в нашем случае, незаметно для самого больного, временами они успокаиваются и через некоторый промежуток времени вновь появляются, достигая прежней интенсивности. Иногда боли имеют характер колик с ясной локализацией вблизи пупка. У нашего больного подобные схваткообразные боли наблюдались нередко повторно и приводили его к крайнему изнурению.

При исследованиях крови у больных с кистой поджелудочной железы авторами (Смирнов и др.) отмечено увеличение процента лимфоцитов и эозинофилов за счет уменьшения нейтрофилов. У нашего больного при исследовании крови до операции мы наблюдали увеличение лимфоцитов до 72%, причем это увеличение произошло, главным образом, за счет уменьшения процента нейтрофилов (20%), другие клеточные элементы белой крови (эозинофилы—2%, переходные формы—6%) в процентном отношении приближаются к норме. После операции в течение 5—6 месяцев лейкоцитарная формула крови у нашего больного стала выравниваться, количество лимфоцитов уменьшилось до 55%, а количество нейтрофилов наоборот увеличилось до 36%, другие элементы белой крови в процентном отношении остались без изменений (см. таблицы). После операции также произошло некоторое изменение в красной крови в сторону улучшения, сравнительно за короткий срок увеличилось количество эритроцитов на 300000 и гемоглобина на 3% (по Sahly). Можно полагать, что увеличение лимфоцитов и уменьшение нейтрофилов в крови у нашего больного произошло не случайно, а, повидимому, оно было связано с образованием кисты и нарушением координации секреторной деятельности поджелудочной железы, которая, может быть, в силу патологического процесса, с одной стороны, вызвала раздражение лимфоцитарных органов, с другой стороны, давала угнетение костного мозга, отсюда явления лимфоцитоза и нейтропении. С производством операции прекращается токсическое действие панкреатической железы, тормоза снимаются и кроветворные органы начинают работать нормально. В дальнейших наблюдениях следует обратить внимание на морфологический состав крови с учетом степени патологического процесса и на функциональную способность панкреатической железы.

Из хирургического отделения Давлекановской больницы Баш. АССР
(зав. больницей Д. А. Маслов).

Случай коляпса после спинномозговой анестезии, леченный переливанием крови.

С. А. Ревякин.

Спинномозговая анестезия имеет своих авторитетных сторонников и, пожалуй, не меньшее количество убежденных противников.

Несомненно, что применение спинномозговой анестезии имеет ряд теневых сторон (головные боли, коляпсы, параличи и т. д.). Однако преимущества также налицо.

При определенных показаниях и при соблюдении известных предосторожностей, применение люмбальной анестезии вполне себя оправдывает.

Применяя довольно широко спинномозговую анестезию в Давлекановской больнице в течение 2½ лет, я также наблюдал бульбарные явления на операционном столе, выражающиеся в побледнении лица больного, рвоте и некотором падении пульса, причем эти явления наступали обычно через 10—15 мин. после впрыскивания новокаина в спинномозговой канал. Как правило, эти явления быстро проходили и к концу операции исчезали совершенно.

До последнего времени мне не приходилось наблюдать так называемых поздних коляпсов, известных мне из литературных описаний. 3/VI 35 г. с таким случаем мне пришлось впервые столкнуться.

Больная Золотарева Е. М., 42 лет, поступила в Давлекановскую больницу 2 июня 1935 г. для операции по поводу хронического воспаления придатков и ретроверзии матки. Больная правильного, несколько астенического телосложения, питание несколько повзжено, анемична. Со стороны внутренних органов без особых отклонений от нормы.

3/VI 35 г.—операция под люмбальной анестезией. Прокол спинномозгового канала сделан между 2 и 3 поясничными позвонками, введено 2,5 см³ трехпроцентного раствора новокаина.

Перед операцией больной было введено под кожу 2 см³ 100/0 раствора кофеина, как обычно у нас принято. Анестезия была полная.

Произведена следующая операция: слева труба и яичник удалены полностью, справа—труба удалена, резекция яичника. Писсечен содержащий каловые камни аппендикс. Произведена вентросуспепзия матки по Додери-Джиллиаму. Больная перенесла операцию хорошо, все время разговаривала, бульбарных явлений не было. Операция продолжалась 35—40 минут.

После окончания операционного дня, перед уходом из больницы, я обошел, как всегда, оперированных в тот день больных. Описываемая больная жаловалась на боли в области операции, пульс был хороший, в общем состояние было как обычно у всех оперированных.

Придя в больницу около 19 час. на вечерний обход, я застал больную в крайне тяжелом состоянии. Пульс еле прощупывался, сосчитать его не удавалось, резкая бледность лица, конечности были холодные, больная почти не отвечает на вопросы.

При первом же взгляде на больную и исследовании пульса у меня появилась мысль о внутрибрюшном послеоперационном кровотечении от соскользявшей лигатуры. Поэтому я сейчас же распорядился, чтобы готовили аппаратуру для переливания крови (донор 1-й группы был под рукой—дежурная фельдшерница).

Однако после более внимательного осмотра больной я убедился, что внутреннего кровотечения здесь нет, а имеется коляпс от спинномозговой анестезии. Как

выяснилось из расспроса дежурного персонала, у больной все время была рвота, она жаловалась на головную боль. Если бы здесь было внутреннее кровотечение, то при таком тяжелом состоянии больной были бы налицо признаки присутствия в брюшной полости большого количества жидкости. Между тем, живот был мягкий, впадный, пальпация его почти безболезненна, при перкуссии во всех отделах живота—кишечный тимпанический тон.

Однако, больная была почти в агонии, вырскивания сердечных средств никакого заметного улучшения не давали. Поэтому я решил применить переливание крови, как *ultima refugium*.

От донора I группы, после предварительной пробы на совместимость по Клеменсу, была взята цитратным способом кровь в количестве 350 г и после прибавления 400,0 физиологическ. раствора перелита больной.

К концу переливания у больной появился пульс в лучевой артерии, больная порозовела. Улучшение состояния больной было стойким, пульс в течение ночи пришел к норме.

В послеоперационном периоде у больной в течение нескольких дней была упорная рвота и сильные головные боли, которые стихли только через две недели после операции. Больная была выписана 20/VI в хорошем состоянии, заживление раны рег. *gratim*.

У меня создалось впечатление, что без применения переливания крови, наступил бы летальный исход.

Из хирургического отделения Ардатовской районной больницы Мордовской АССР.

Случай ущемления дивертикула Meskel'я в паховой грыже.

В. Е. Родионов.

Ductus omphalo-mesentericus — орган внутриутробной жизни человека. При нормальном развитии организма он остается к концу внутриутробной жизни в виде незначительных следов на соответствующем отделе кишечника. Как аномалия развития кишечника, остаток этого протока встречается нередко в виде более или менее развитого образования (дивертикула Meskel'я).

Еще реже наблюдается ущемление дивертикула в грыже. Привожу наш случай ущемленной грыжи, содержавшей дивертикул.

В хирургическое отделение Ардатовской райбольницы 12/IV 1935 г. доставлен мальчик Е.-н, 8 лет, с явлениями ущемленной паховой грыжи. Из расспросов матери больного установлено: мальчик страдал врожденной паховой грыжей. Около суток тому назад у мальчика внезапно появилась резкая боль в грыже, сопровождавшаяся неоднократной рвотой. В день заболевания был дважды нормальный стул. Из села, расположенного в 4 км от больницы, мальчик шел пешком.

При объективном исследовании обнаружено: в области пахового кольца с правой стороны имеется продолговатой формы опухоль, величиной с грецкий орех, и отечность правой половины мошонки. При пальпации—опухоль туго эластической консистенции, болезненна. Напряжение обеих прямых мышц живота. Небольшой метеоризм. Пульс хорошего наполнения, ритмичный. Т-ра нормальна. В сердце, легких—ничего патологического.

Диагноз: ущемленная, правосторонняя паховая грыжа. Экстремная операция под общим эфирным наркозом. Разрез, типичный для грыжесечения. По вскрытии грыжевого мешка выделено небольшое количество мутноватой жидкости. Рас-

сечено грыжевое кольцо (наружное отверстие пахового канала). Из грыжевого мешка извлечен свободный отросток длиной и шириной с указательный палец взрослого, отходящий от свободного края тонкой кишки. Место отхождения его от кишки расположено на 25—30 см выше Баугиньевой заслонки. У основания отростка странгуляционная борозда, резко выраженная венозная гиперемия стенки с точечными кровоизлияниями в области странгуляционной борозды. Петля кишки, извлеченная потягиванием за отросток, — нормальна. Произведена резекция отростка (дивертикула Мескеля) у основания его, с последующим ушиванием стенки кишки в поперечном направлении двухэтажным швом. Паховый канал ушит по способу Жирара в модификации Кимбаровского. Послеоперационный период прошел без осложнений; больной выписался на 9-ый день.

Интерес описываемого случая в следующем: 1) редкость изолированного ущемления дивертикула Мескеля в паховой грыже; 2) особенная от грыжи клиническая картина ущемления дивертикула Мескеля в смысле сглаженности симптомов.

Из здравобъединения судоремонтного завода им. Молодого Горьковского края (начальник д-р А. П. Семериков).

Благоприятное влияние малярии при неразрешающемся воспалении легких.

А. С. Громов.

Малярия, присоединяясь к тому или иному заболеванию, накладывает на него своеобразный отпечаток. Так, известно, что если больной туберкулезом заболеет еще и малярией, то легочный процесс будет протекать тяжелее. Иногда бывает и наоборот: долго длящаяся малярия, приводящая к кахексии, заканчивается туберкулезом. Далее известно, что целый ряд болезней, например, тиф, воспаление легких и др., осложненные присоединившейся малярией, протекают тяжелее.

По вопросу о влиянии малярии на затянувшуюся, неразрешающуюся пневмонию мы не встречали ни одной статьи, поэтому, несмотря на малочисленность нашего материала, нам хочется поделиться с читателями своими наблюдениями.

1. Кор. В. И., 24 лет, рабочий, ист. б. № 110. Заболевание началось 26/1 1935 г. Утром появился озноб, затем жар и головная боль, с чем и поступил в больницу 27/1 1935 г. Раньше болел тифом и малярией. Объективно: Дыхание затруднено. Общее состояние тяжелое. Сердце: тоны чистые, сокращения часты, ритмичны. Легкие: тупости не отмечается, слева и справа жесткое дыхание и хрипы. Кашель сухой.

Течение болезни: 27/1 темп. 39,7°, боль при дыхании, кашель, головная боль, 28-я и 29/1 температура все время постоянная, в пределах 39—40°, 30/1 в левом боку появилась тупость. Дыхание бронхиальное. Язык обложен. Лечение: камфора, банки и откалывающие. 4/II процесс без изменений. Тупость еще больше. Язык сух. Температура все время 39,7—40,0°.

Рентген дал следующую картину: „Затемнение всего левого легкого, за исключением нижнего краешка; частичное затемнение правого легкого“.

5/II температура 38,7—38,9°. Ночью бредил. Откашливается плохо. 6/II темп. 38,2—38,6°. 7/II то же. По всем легочным полям хрипы. Ночью потел. 8/II утром темп. 37,7°, но состояние тяжелое: цианоз, одышка. Больной всю ночь бредил, пытался бежать. 9/II темп. 38,0—38,5°. Потел. Бронхиальное дыхание и в правом

легком. 11/II утром темп. 36,9°. В легких много влажных хрипов. Все следующие дни температура держится в пределах 36,9—37,7°. 15/II утром темп. 37,9°, вечером—38,1°.

Следующие дни температура держится в пределах от 36,4 до 37,5°. Процесс не рассасывается. 18/II назначены инъекции молока. Инъекции делались через день, три раза. Температура оставалась в пределах 36,1—37,5°. Тупость не уменьшалась. Сон плохой. 2 марта температура 36,0—37,1°, стул нормальный, аппетит удовлетворительный. Жалобы на головокружение. Процесс не разрешается. 8/III темп. 36,6—38,0°, тупость в левом легком меньше, есть хрипы—больше в верхних долях. 12/III темп. 37,0—36,5°, болей при дыхании нет, кашля нет, слабости, потение, стул норм. 18/III утром темп. 36,8°, вечером снова скачок температуры до 38,6°. Больной вторично назначен на рентген. 19/III, на 51-ый день болезни, найдено: „Затемнение левого легкого, главным образом, нижней доли. Справа—норма“ 20/III тем.—37,0°. Кашля нет, боли нет.

По заявлению больного, он себя чувствует хорошо. 23/III темп. 36,7—37,0°. Снова начата протениотерапия. 27/III темп. 36,5—38,0°, большой потест, слабости. Пища не откашливается, хотя все время даются отхаркивающие. 30/III темп. 37,1—37,3°. По словам больного, ночью у него был озноб. 1/IV утром темп. 39,0°, вечером 38,0°. Ночью снова был озноб. Вверху над областью сердца и влево тупость в тех же границах, как было отмечено при рентгеноскопии. 2/IV в крови обнаружены Рl. vivax. Вечером приступ с темп. 40°. Назначен хинин. 3/IV темп. 37,5—36,3°. Ночью был приступ. Хининовая терапия продолжается. 4/IV темп. 36,7—36,1°. Больше приступов не было. Температура все время оставалась в пределах нормы. 7/IV темп. 36,2—36,5°. Аппетит хороший, болей в боку нет. Самочувствие удовлетворительное. 8/IV тупость меньше, темп. 36,2—36,7°. Слабости. Принимает хинин и осарсол. 10/IV темп. 36,5—36,2°. Жалоб нет. Тупости нет. 12/IV больной выписан в хорошем состоянии. После этого больной неоднократно обращался в амбулаторию, причем никаких явлений в легких не было.

2. Больная Куз. П. Я., 16 лет, колхозница, ист. б. № 428. Поступила в больницу 25/IV 1935 г. с жалобами на жар, кашель и головную боль. Заболевание началось 19/IV.

Объективно: Девушка нормального телосложения и развития. Сердце—N. Легкие: на всем протяжении, но больше справа, музыкальные и среднецугырчатые хрипы. Аппетит отсутствует, стул нормальный.

Течение болезни: 26/IV температура 36,0—37,2°. Кашель сухой, боли в груди. Назначены банки, круговой компресс и отхаркивающие. 27/IV темп. 38,8—37,8°, язык обложен. Понос. 28/IV темп. 38,3—37,9°. В правом легком зади притупление нижней доли, бронхиальное дыхание и крепитация. 29/IV темп. 37,4—37,3°. Кашель, мокроты мало, боли в боку. 3/V темп. 36,8—37,5°. Притупление справа зади. Местами шум трения плевры. Направлена на рентген. Заклочение рентгенолога на 13-ий день болезни: „Низкое стояние диафрагмы. Нижняя доля правого легкого затемнена равномерно. Слева—легочные поля чистые. Сердце норма, тип височий“. 4/V темп. 36,5—36°. Самочувствие удовлетворительное. 5/V темп. 36,0—36,5°. Кашель меньше, стул 3 раза. 7/V темп. 36,6—38,9°. 8/V темп. 39,0—40,0°. Всю ночь мучил кашель, сон плохой. Бред. Боль в груди. 9/V темп. 37,5—40,5°. Кашель не проходит. 10/V темп. 36,5—36,4°, вечером был озноб, ночью пот. В крови обнаружен Рl. vivax. Назначен хинин по 0,3 пять раз в день. 12/V темп. 36,5—36,9°. Ночью потела. Кашель меньше. Понос не уменьшился. 13/V темп. 36,0—37,0°. Приступов малярии нет. Кашель незначительный. 15 и 16/V температура нормальная, боли в боку меньше. 17/V темп. 36,2°. Кашля нет. Болей нет. Выписана в хорошем состоянии.

Из этих историй болезни мы видим, что в первом случае процесс в легких не разрешался больше 50 дней. Когда же на 61-ый день болезни появились выраженные признаки малярии, то процесс быстро пошел на выздоровление и через 12 дней больной выписался в хорошем состоянии.

Во втором случае процесс тянется больше чем полмесяца, но после того, как появилась симптомы малярии и температура поднялась до 40,0° и выше, болезнь быстро ликвидировалась.

Нельзя ли из этих наблюдений сделать вывод, что малярия при затянувшейся плевропневмонии оказывает такое же благоприятное действие.

какое мы наблюдаем при лечении ею прогрессирующего паралича и табетиков. Вопрос этот серьезный и требует углубленного изучения. Вполне возможно, что это простое совпадение, редкая счастливая случайность. С другой стороны, если эти наблюдения подтвердятся, это представит явтерес для решения вопроса о лечении затяжных плевропневмоний.

Из инст-та физ. мет. лечения—Тбилиси (Тифлис) (директор
доц. М. О. Зандукели).

Лампа Соллюкс в лечении свежих травм.

(Предварительное сообщение).

С. И. Андреева.

Наше сообщение касается вопроса, к которому мы хотели бы привлечь внимание врачебной общественности и страховых органов, ибо рекомендуемый нами метод создает для нашей страны значительную экономию—как в смысле сокращения срока лечения и, следовательно, сохранения рабочей силы, так и в расходовании средств по соцстраху.

Еще в 1774 г. Фор рекомендовал лечить солнцем открытые язвы. В 1931 г. Лемарье собрала 5000 случаев ранений и ожогов, леченных лучистой энергией: солнцем, кварцем, световыми и инфракрасными лучами, причем это лечение применялось не только в случаях чистых ран, но и инфицированных, даже при лимфангитах.

За последнее время все чаще и чаще в специальной прессе поднимается вопрос об открытом лечении ран. В нашей работе мы касаемся этой же стороны вопроса.

Лампа Соллюкс общеизвестна. Действие ее сводится к активной гиперемии, улучшению кровообращения, повышению жизнеспособности тканей, увеличению фагоцитоза,—что способствует рассасыванию экссудатов и инфильтратов. Известно и ее болеутоляющее действие. По Шеглову Соллюкс дает значительные колебания кислотно-щелочного равновесия.

В наших случаях облучения лампой Соллюкс свежих травм мы должны отнести показательный подчас эффект лечения именно за счет сильно аналгезирующего действия такого облучения.

Не могу не выделить несколько особенно ярких случаев.

1. Артистка Т. С-а, 18 л., упала во время репетиции в открытый люк. Сильно ударила копычк, едва не потеряв сознания от боли. На руках ее принесли в кабинет через $\frac{1}{4}$ ч. после падения. Немедленно был проделан сеанс облучения, и через 10 минут С-а, улыбаясь, сама сошла с кушетки, а на следующий день уже вновь была на сцене.

2. Н. Ф-ко, 23 лет, танцуя, подвернула левую ногу. На следующее утро, сильно хромя, с палочкой пришла в институт. В области наружной лодыжки у нее имелась припухлость, резко болезненная, с некоторой ограниченностью движений в суставе. Назначен Соллюкс дважды в день. Боль сразу прошла, а через 2 дня больная вновь танцевала.

Мы особенно подчеркиваем быстроту и эффективность лечения. Эти 6-ные обычно в амбулатории получают бюллетень на 2—3 дня, а то и больше. При общепринятом назначении компресса им были бы выписаны бинты, вощанка, вата.

Простой в работе, оплата бюллетеня страхкассой, нагрузка аптеки, трата перевязочного материала—все это покрывается 10 минутами зажженной горелки.

Нами проведено таким образом всего 14 случаев дисторзии и 8 случаев ушибов. Все они дали безотказно хороший результат, причем количество сеансов колебалось между 1—2 (в свежих случаях, в течение первого часа после травмы) и 4-мя—в более поздних случаях: 2-й и 3-й день травмы.

Переходим к травматическим повреждениям, связанным с кровотечениями в области, главным образом, конечностей, а также головы. Всего случаев 17; характерные из них:

Ел. Х., 42 л., упала на разбитое стекло, получила значительные порезы 3 пальцев правой руки. После 10 минут Соллюкса кровотечение прекратилось, боль быстро успокоилась. 2 пальца зажили после 2 сеансов, а на 3-ем пальце, на котором повреждение было более глубокое и который оказался загрязненным, число сеансов дошло до 4.

Интересен случай с рабочим М. Г., 24 л. Больной явился со значительным кровотечением после глубокого пореза большого пальца правой руки и просил дать ему поду. В ответ на предложение вместо вода и повязки подставить руку под лампу, больной выразил резкое негодование. Но тем явственнее было его удовлетворение, когда постепенно, у него на-глазах, склеялись и высохли края раны и восстановилась подвижность раненого пальца. Больной получил маленькую сухую повязку и ушел крайне заинтересованный, а на другой день он уже был вполне трудоспособен. Был проделан все же 2-й сеанс, и больной (по профессии возчик) вернулся к своей работе.

Так же быстро после 1-го сеанса зажила рваная рана на голове у 5-летнего Тазо Мач. Родители уже вели его в амбулаторию «зашивать голову». Но мы облечили рану плачущего и бьющегося, залитого кровью ребенка и на другой день мальчик уже развивался даже без повязки.

В заключение подчеркиваем, что предлагаемый нами метод по существу является методом открытого лечения ран. Ведь мы за небольшими исключениями после первого же облучения и остановки кровотечения не накладываем повязки.

Иногда накладывается только легкая защитная повязка (Schutzverband), если имеется опасность инфекции, хотя бы всилу профессии больного (возчик, кухарка).

В общем же бактерицидная сила света на нашем материале вполне подтвердилась.

Наш материал еще скромнее и не является достаточно исчерпывающим, но в качестве убежденных физиотерапевтов мы хотим теперь уже настоятельно рекомендовать амбулаториям и медпунктам на предприятиях и даже больным школам приобрести лампу Соллюкс и лечить облучением травматиков. Затраты на лампу окупятся быстро—и не один рабочий день, не одно кило ваты и бинтов экономит она стране.

Из Глазной клиники Казанского госуд. медицинского института
(директор проф. В. Е. Адамюк).

Случай гуммы орбиты.

Н. Г. Пастернак.

Сифилитические поражения орбиты встречаются в достаточной степени редко, достигая едва $1\frac{1}{2}\%$ (Alexander) всех люетических заболеваний органа зрения, составляющих едва 1% всех глазных больных (Очановский, Батраченко и др.).

По данным Казанской глазной клиники за 25 лет (1900—1925 гг.) (Протопопов) люетических больных было $1,14\%$ всех глазных больных. Среди них было 7 случаев гуммы орбиты, что составляет $0,4\%$ сифилитических поражений глаз и $0,005\%$ всех глазных больных, что несколько ниже данных других авторов. Из этих больных два были описаны в 1924 г. д-ром Батарчуковым. За последующее десятилетие в Казанской глазной клинике наблюдался еще один случай гуммы орбиты.

Ввиду редкости подобного рода заболевания и необходимости накопления казуистического материала, приводим наблюдавшийся нами случай.

Больной К-в, 40 л., казах, рабочий одного из совхозов в Казахстане, обратился в глазную клинику Казанского медивститута 21/1-36 г. по поводу выпячивания правого глаза.

Из анамнеза выяснилось, что летом 1935 г. у больного появились упорные головные боли, длившиеся почти месяц. После некоторого уменьшения болей больной заметил постепенно увеличивающееся выпячивание правого глаза. Одновременно начало падать зрение и кожа век начала немого „опухать“. Никаких других явлений больной не отмечает.

Больной женат, имеет троих детей, двое умерли от различных заболеваний, один здоров. Жена—здоровая, выкидышей никогда не было. Себя считает также здоровым; венерическими болезнями, по его словам, никогда не болел.

При объективном исследовании найдено: Кожа верхнего века правого глаза несколько гиперемирована и ластозна, край век несколько растянуты выпячивающимся глазным яблоком, глазная щель сужена. В толще внутренней трети нижнего века прощупывается chalazion. При прощупывании краев орбиты, последние всюду представляются гладкими и ровными. Начинаясь от области слезного мешка и продолжаясь книзу и к наружному краю орбиты, тянется плотная бугристая масса, неподвижная, хрящевидной консистенции. Ее передний конец находится на уровне нижнего края орбиты, всюду отделяясь от последнего ясно прощупываемой бороздой. Кнаружи опухоль заканчивается в нижне-наружном углу орбиты нерезко выраженным краем. Кзади опухоль уходит вглубь орбиты и конец ее прощупать не удастся. Опухоль при пальпации безболезненна. Весь глаз сдвинут вверх на 4—5 мм и выпячен вперед.

По Exophthalmometry Hertel'a выпячивание достигает 9 мм. Движения глаза сохранены во все стороны полностью, кроме движения книзу, куда глаз не поворачивается. Со стороны конъюнктивы отмечается лишь несколько расширенных кровеносных сосудов. Передний отрезок глаза в норме, со стороны дна глаза отмечается нерезко выраженная смытость нижнего края соска зрительного нерва (при обратном исследовании). Visus=0,3, стекла не улучшают, левый глаз—норма, vis.=1,0 E. Поле зрения, из-за слабой развитости больного, исследовано не было.

Больной—несколько выше среднего роста, с хорошо развитой костно-мышечной системой. При исследовании венерологом и ларингологом найдено: некоторое уплотнение переносицы, почти полное отсутствие носовой перегородки на всем протяжении ее, имеются только незначительные остатки в кончике носа. Диаметр дефекта 7—8 см. Рубцы мягкого неба у корня языка и на задней стороне дыха-

тельного горла. Атрофический ринит. Рентгеновский снимок дал затемнение правой решетчатой пазухи.

• RW—резко положительная. Диагноз—Lues III.

На основе имеющихся данных было диагностировано гуммозное поражение орбиты и приступлено к специфическому лечению. Больной пробыл в клинике 1 месяц, в течение которого получил 15 инъекций *Bijectinol'a* и 7 вливаний *Novarsolan'a*. К концу первой декады лечения наступило некоторое улучшение, исчезла пастозность кожи век, глазная щель стала шире, *Exophthalmus* уменьшился до 6 мм, *vis.* поднялся до 0,4. Со стороны опухоли заметно истончение края и как бы отодвигание ее вглубь орбиты.

К моменту выписки—29/II (по настоянию больного) имелась следующая картина: кожа век в норме, глазная щель в норме. Нижний край орбиты гладкий, сзади от него в глубине орбиты прощупываются остатки опухоли, в виде незначительного мелкобугристого возвышения на нижней стенке орбиты. Положение глаза правильное, на одном уровне с левым, незначительный *Exophthalmus*—1—1½ мм. Движение правого глаза книзу появилось, но все же отставание от левого ясно заметно. *Visus* = 1,0 E. Дно глаза в норме.

Больному дан совет повторить курс лечения.

Как видно из приведенной выше истории болезни, диагноз гуммозного поражения орбиты был подтвержден прекрасным результатом специфического лечения. Несомненно, что наличие объективных признаков Lues'a и положительная реакция *Wassermann'a* облегчали диагностику поражения орбиты. При отсутствии таких данных диагностика гуммы орбиты осложняется, так как здесь приходится дифференцировать от различных злокачественных опухолей, возникающих в орбите, для отличия от которых нет точных признаков, при наличии наоборот общих явлений у обоих заболеваний. Но некоторым отличием от злокачественных опухолей должны служить пастозность кожи век, хрящевидная консистенция опухоли, неясность ее границ. В случае отсутствия положительной RW окончательный диагноз может решиться лишь после примененного *Ex juvantibus* специфического лечения, а с последним надо спешить, так как позднее начало терапии может привести к атрофии зрительного нерва и даже к переходу процесса в полость черепа.

По локализации гуммы орбиты различаются—1) развивающиеся у края орбиты, 2) исходящие из стенок ее и 3) исходящие из мягких частей орбиты (Юдин). Наш случай необходимо отнести ко второму виду, подтверждением чего служит расположение опухоли, *Exophthalmus* и ограничение подвижности глаза.

По данным других авторов гуммозные поражения орбиты бывают часто двусторонними. В нашем же случае так же, как и в случаях Батарчукова, Беляева и других, процесс был односторонним.

Из клиники кожных и венерических болезней КГМИ (директор проф. И. Н. Олесов).

Случай саркоида Бека, излеченный фильтратом неокислого-упорной разновидности туберкулезных палочек.

А. Г. Хайретдинов.

За последние годы новым в учении о микроорганизмах является учение о диссоциации. По существу этого учения любая чистая культура является биологически неоднородной и из такой чистой культуры удается выделять три разновидности. Каждая разновидность образует на плотной среде, при соответствующих условиях, колонию с определенными качествами: колонию R, S или O.

Явления диссоциации наблюдаются у целого ряда микробов, в том числе и у туберкулезных палочек. Явления диссоциации, наблюдаемые у данного микроба, еще более интересны в том отношении, что наряду с обычными формами (R, S, O и Ch.) д-ру Мазуру удалось получить и „синий“ вариант, т. е. палочки, лишенные жировоска и окрашивающиеся по Ziehl-Neelsen'у в синий цвет.

Естественно, что в связи с явлениями глубокой изменчивости у туберкулезных палочек, у нас зародилось мнение о возможности причинной зависимости между этими синими вариантами и часто встречающимися в клинике так называемыми „паратуберкулезными“ заболеваниями.

Директором клиники, профессором Олесовым, было дано мне задание испытать фильтрат синих палочек (не содержащий Коховский туберкулин) на случае саркоида Бека, который, как известно, принадлежит к группе паратуберкулезных заболеваний.

Этиология саркоида Бека точно не выяснена. Многие авторы относят это страдание к туберкулезу, некоторые считают, что причиной этого заболевания является туберкулезный токсин. Туберкулезные палочки найдены лишь в отдельных случаях, но отсутствие палочек Коха еще не говорит за отсутствие туберкулезного процесса в том или другом случае, ибо за последнее время точно выяснено, что туберкулезные палочки могут изменяться, могут принимать форму зерен (зерна Муха), форму фильтрующегося вируса и т. д. Лечение, по мнению большинства авторов, состоит в применении мышьяка, инъекций туберкулина (Дарье), лампы Баха, лучей Рентгена и общей терапии, как и при обычном туберкулезе.

Наш случай. 2/III 1935 г. к нам в клинику поступила больная с жалобами на плотные узлы в обеих голених.

На основании клинической картины заболевания и на основании данных гистологического исследования был поставлен диагноз — саркоид Бека.

Краткий анамнез: больная М., 22 л., татарка, работница вагонной ф-ки им. Рагимова. Началось данное заболевание 2 года тому назад, на обеих голених появились узлы. Узлы эти в летнее время уменьшались, а с наступлением холодов снова увеличивались.

Данные объективного исследования. Больная среднего роста, правильного телосложения, подкожная жировая клетчатка развита хорошо, кожа гладкая, эластич-

кая. Сало-дотоотделение не нарушено. Костная система N; органы дыхания и сердце в пределах нормы. На обеих голених имеются глубоко в коже узлы плотной консистенции, количеством 10—12 в каждой голени, величиной от одного до 5 см диаметром. Более свежие узлы имеют округлую, более ранние — сплюснутую форму. Кожа над этими узлами окрашена нормально, или в желтовато-бурый, синюшно-красный цвет над некоторыми, более давними узлами. В центральной части имеется вдавление, на котором отчетливо видно новообразование кровеносных сосудов. Лабораторное исследование: ВК — не найдены, реакция Пирке, с туберкулином Коха в разведении 1:10: 15:20, резко положительная. Исследование крови: Hb = 89%, Eг = 45900 0. L = 4100, POЭ = 15 мм в 1 час, лейкоцитарная формула: Sg — 32%, St — 12,5%, Ly — 40%, Mn — 8,5%, Eos — 6,5%, Bas — 0,5%.

Гистологическое исследование. В сосочковом слое кожи и в подкожной клетчатке отчетливо обнаруживаются очаги скопления инфильтрата, состоящего, в основном, из эпителиоидных клеток и небольшого количества лимфоцитов и плазматических клеток. Кое-где изредка встречаются очаги с гигантскими клетками. На местах начальных поражений отчетливо отмечаются расширение сосудов, гиперплазия эндотелия и скопление инфильтратов, состоящих из лимфоидных элементов и плазматических клеток. При рассматривании под малым увеличением в более старых узлах обнаруживается атрофия эпидермиса.

Первые 2 недели больная находилась под общим лечением (покой, соляные ванны, питание, рыбий жир). За это время никаких изменений не отмечалось. Через 2 недели больная начала принимать инъекции фильтрата „синих“ палочек в разведении 1:20 (в физиологическом растворе) в дозе по 0,2 см³. Впрыскивания делались через каждые четыре дня.

После 3—4 инъекций наступило некоторое улучшение. Исчезли некоторые подкожные узлы, синюшно-красные пятна стали принимать более бледную окраску. После 8 инъекций больная выписалась и дальнейшее лечение проводила амбулаторно, с улучшением общего самочувствия и с меньшим количеством элементов на голених. Всего больной было сделано 23 инъекции по 0,2 см³, в общей дозе 4,6 см³, после чего все узлы рассосались, оставив лишь едва заметную пигментацию на местах более длительное время державшихся узлов.

За время лечения, именно после первых 3 впрыскиваний, наблюдались обострения с появлениями новых узлов и с легким повышением температуры: 37—37,7°. В дальнейшем такие колебания наблюдались редко и температура повышалась не выше 37,1°.

Таким образом, этот случай является доказательством плодотворности наших вмешательств в жизнь классических палочек тбс. Получив новые варианты и применяя продукты их жизнедеятельности, мы можем надеяться получить эффект в таких случаях, где обычная терапия или применение продуктов классических палочек не дают эффекта. Наш случай, относительно довольно быстро излеченный, еще раз подтверждает правильность мнения тех авторов, которые относят саркоид Бека к паратуберкулезным заболеваниям.

Из Чебоксарской больницы Чувашской АССР (главрач и зав. хир. отд.
И. М. Кузнецов).

К казуистике слюнных камней

И. М. Кузнецов

Образование в слюнных железах и их протоках конкрементов, известных под названием слюнных камней, относится к редким явлениям в патологии этих органов. Сборные статистики, приводимые в старых работах, насчитывают случаи слюнных камней менее ста. В г а ц и в 1903 г. приводит 80 случ., Roberg к 1904 г.—86 сл. С 1903 г. за 25-летний период д-р Павлонский собрал из литературы 66 новых случаев и сообщал об одном собственном наблюдении. О редкости слюнных камней свидетельствует и то обстоятельство, что большинство авторов в своих работах описывает лишь единичные случаи их; только немногим врачам в своей практике приходилось встречать это заболевание по несколько раз.

Приводимые ниже два случая слюнных камней представляют интерес по своему клиническому течению.

Случай 1. В начале 1931 года крестьянка из дер. Тэгэш-Гильниковой предъявила камешок, который у ней выделялся из полости рта. Камешок, наощупь очень плотный, имел овальную форму, размером $1\text{ см} \times \frac{2}{3}\text{ см}$, при постукивании издавал характерный звук. Цвет камешка слегка желтоватый, в общем ровная его поверхность покрыта мелкими точечными отложениями. При осмотре больной обнаружены следующие изменения: на дне полости рта, в области левой *placa sublingualis* имелась небольшая, соответствующая по размерам принесенному мне камешку кратерообразная язва, с неровными воспаленными краями. При зондировании язву инструмент проходит в продолговатую полость, которая, постепенно суживаясь, на протяжении $2-2\frac{1}{2}\text{ см}$ идет назад и несколько вглубь. Дно полости содержит следы гноевидной жидкости. Очевидно, камешок находился в указанной полости и выделялся наружу через гнойное расплавление верхней ее стенки. Зубы больной не были кариозными. Данное заболевание замечено больной всего три дня тому назад, когда она обратила внимание на сильно болезненную опухоль под языком; последняя мешала больной кушать и говорить. Со стороны полости рта больную раньше ничто не тревожило: ни болевые ощущения, ни припухание. Из общих заболеваний до этого времени она ничем не страдала; имеет здорового ребенка, которого кормит грудью.

Случай 2. В 1925 г. в хирургическое отделение больницы поступила гр. Ефимова 23 лет, русская, проживающая в г. Чебоксарах, замужняя. Больная жаловалась на боли и опухание в правой подчелюстной области. Больную себя считает несколько лет. За это время указанные явления часто повторялись. При исследовании у больной под правой горизонтальной ветвью нижней челюсти, несколько впереди от ее угла, оказалась опухоль, при пальпации которой в глубине ощущалась флюктуация. Заподозрено нагноение в области правой подчелюстной железы. Предпринято оперативное вмешательство (Петров). Разрезом в области ухагоди выпущено некоторое количество густой тягучей жидкости. Введенный в рану зонд в глубине нащупал твердое тело, которое оказалось камешком сероватого цвета, округлой формы, диаметром около 1 см. Рана не была зашита. Дома у больной из заживающей раны выделилось еще несколько мелких камешков. В дальнейшем больная считала себя здоровой.

В первом нашем случае дело идет, повидимому, о камне Вартонова протока, во втором случае—камешок располагался в пределах самой подчелюстной железы.

Клиническая картина данного заболевания в характерных случаях складывается обычно из следующих симптомов: в области соответствую-

щей слюнной железы наблюдается опухоль, которая появляется или увеличивается при приеме пищи; увеличение опухоли часто сопровождается значительными болями, носящими в большинстве случаев характер приступов. Нередко встречается отделение гноя из выводного протока железы. Однако известны отдельные наблюдения, как и наш случай I, где слюнные камни долгое время ничем себя не проявляли. Считается принятым взгляд, что болезненные ощущения сопровождают те камни, которые располагаясь в выводных протоках, препятствуют выделению слюны, камни же, занимающие паренхиму железы, болей не вызывают. На нашем материале камень Вартонова протока протекал без симптомов, камень же подчелюстной железы вызывал болевые ощущения. Местные боли и припухания при камнях, относящихся к самой железе, следует объяснить главным образом за счет возникающего в окружающей ткани воспаления.

Диагностика слюнных камней трудна. Часто их принимают за вульгарные воспалительные процессы дна полости рта, нижней челюсти, лимфатических желез и пр. или за различные новообразования, злокачественные и др.

Единокого взгляда на причины образования слюнных камней не существует. В качестве этиологических моментов принимаются попадание в выводные протоки желез инородных тел, инфекция, задержка слюны. По аналогии с образованием камней в других органах позволительно здесь некоторую этиологическую роль приписывать изменению химического состава слюны, способствующему выпадению растворенных в слюне минеральных солей.



Эпидемическая инфлюэнца

Л. С. Дейнер

Мы не намерены идти в глубь веков. Займемся лишь разбором достижений медицинской научной мысли в связи с последней волной эпидемической инфлюэнцы.

Изложению предположим заметку о словах „инфлюэнца“ и „грипп“. Еще в XVIII столетии кое-кто утверждал, что некое мифическое насекомое (по-французски — la grippe) портит время от времени во Франции и в Англии воздух, в результате чего появляются эпидемические заболевания гриппом.

Другие авторы дают лингвистическое объяснение термину „грипп“ (немецкое greifen, французское agripper, польское chrypka). Слово „инфлюэнца“ итальянского происхождения.

Совсем недавно ¹⁾ весьма авторитетная комиссия, выработавшая инструкцию по борьбе с гриппом в Швейцарии, высказалась в том направлении, чтобы эпидемический в собственном смысле слова грипп называть „инфлюэнца“, а наименование „грипп“ оставить для банальных сезонных заболеваний, сопровождающихся насморком, катарам и т. п.

Очень сильно пострадала от последней эпидемии Англия.

Из какого источника можно черпать в Англии сведения о количестве заболеваний инфлюэнцей? В Англии инфлюэнца не подлежит обязательному извещению. Врачи обязуются сообщать лишь о случаях пневмонии, возникшей на почве инфлюэнцы. Таким образом о размерах инфлюэнцы можно судить лишь на основании данных о летальных исходах и на основании данных о пневмонической инфлюэнце. О том, что источники эти ненадежны, особенно когда речь идет о пневмонической форме инфлюэнцы, отчетливо указывает медицинская пресса Англии.

Вслед за пандемией инфлюэнцы 1919 г. постановлено было, что первичная острая пневмония и пневмония при инфлюэнце должны впредь подлежать обязательному сообщению.

Но эти обязательные извещения никогда не исчерпывают всех случаев заболеваний. В первую очередь это объясняется тем, что пневмония рассматривается обычно врачами как неинфекционная болезнь, и о ней забывают сообщать. Это тем более понятно, что не все случаи пневмонии обязательны к извещению. Дальше — играют роль трудности диагностирования и, наконец, как-то установилось мнение о том, что все равно этим сообщением ничего не будет достигнуто. Время от времени раздаются даже голоса в пользу того, чтобы отменить вовсе обязательность извещения о заболеваниях пневмонией. Некоторые врачи открыто объявляют себя поборниками подобной отмены ²⁾. Приводятся при этом мотивы. По г. Портсмуту сообщено в 1932 г. о 59 случаях заболевания пневмонией на почве инфлюэнцы, между тем как там констатировано одних смертей 38 от этой болезни. Если не считать, что летальность приближается к 98%, можно на этом примере легко видеть, что многие случаи заболеваний остались неотмеченными в обязательном порядке. С другой стороны, Legvis держится того мнения, что во многих случаях поступают сообщения о таких заболеваниях пневмонией, которые являются осложнением после кори, коклюша (у детей) и после всякого рода заболеваний злокачественного характера у лиц старческого возраста.

Госпитализация больных пневмонией в Англии плохо. Там можно надеяться на получение сведений о количестве пневмоний не из больничных источников, а от ухаживающего на дому персонала (который выделяется местной санитарной администрацией).

¹⁾ См. Bull. Mens. Off. Int. d. Hyg. Publ. № 3, 1932.

²⁾ Dr. Millard (Лейчестер) и др.

Число смертей, приписанных инфлюэнце в десятилетие 1904—1914 гг. равнялось в Англии 70 и в Уэльсе 172, а в десятилетие 1919—1929 гг. насчитано соответственно 149 и 363 смерти от той же причины. Со времени пандемии 1918—1919 гг. счет, который представляет инфлюэнца английскому народу, остается неизменно высоким. Эпидемические волны 1922—27 и 29 годов увлекали с собою до 30,000 жертв каждый год. Имеющиеся данные касаются не всего населения в целом, но лишь 118 больших городов Англии и Уэльса. Но все же материалы охватывают более половины всего населения страны, и поэтому они дают более или менее полное представление о картине эпидемии. Общее количество смертей от инфлюэнцы стало разительно нарастать в неделю до 24 дек. 1932, когда количество жертв равнялось 120, т. е. на 35 больше, чем обозначено было в отчетах за предыдущую неделю. После этого число летальных исходов от инфлюэнцы стало выражаться в последующие недели пифрами в 303, 681, 1,041, 1589 и 1934. В первую очередь пострадали северные и западные из центральных графств Англии. Лондон, Северо-Запад и Йоркшир оказались задетыми на неделю позже. Сообщения о первичной или вызванной инфлюэнцей пневмонии нарастали количественно таким же темпом. Так, в третью неделю января число полученных извещений выросло от 3,458 до 3,781. Но в общем, извещений оказалось по сравнению с 1928—29 годами меньше. Последняя вспышка была более доброкачественной, чем предыдущие вспышки после пандемии 1918—19 гг. Повозрастное распределение умерших не выходило за пределы нормальной кривой, свойственной меж-пандемическим периодам. В промежуток времени от 1890 и до 1918 г. (июль) процент умерших от инфлюэнцы в возрасте от 65 лет и старше никогда не падал ниже 25, обыкновенно же показатель стоял выше 35%. Во время прохождения первой волны пандемии 1918—19 гг. летальность при инфлюэнце среди лиц 65 лет и старше внезапно снизилась до 10; следующая волна дала показатель немногим выше 5%. После пандемии положение выравнивалось и летальность достигла обычного уровня. Настоящая вспышка резких изменений не показала. Третья неделя января дала показатель в 37,6% для этой возрастной группы. Другими словами, несмотря на серьезность настоящей вспышки, она все же отличается от мора 1918—1919 гг.

Великая пандемия 1918—1919 гг. возникла, когда население было истощено четырехлетней войной. Настоящая эпидемия налетела в такое время, когда английский народ страдает от последствий далеко неблагоприятного мира. Не следует поэтому смотреть слишком оптимистически на отдаленные последствия для народного здоровья последней волны эпидемической инфлюэнцы.

Согласно заявлению Гигиенической секции Лиги Наций, сделанному через агентство прессы в Женеве (Daily Telegraph от 27 янв. 1933 г.) эпидемия инфлюэнцы началась в Канзасе (САШ) в середине декабря и рассеялась по восточным штатам. Оттуда она перенеслась в Шотландию, спустилась в Англию, затем она быстро распространилась в южном направлении через Францию и Бельгию на территорию Италии и Греции.

Эпидемия началась на севере. Глазго дал 86 смертей уже в неделю 17—24 дек. 1932. Нью Кестл, Ливерпуль и Манчестер были вскоре охвачены эпидемией. В Бирмингеме эпидемия началась совершенно внезапно, когда 10⁰ служащих общественных учреждений заболели.

Что же было в Глазго, где разыгралась драма в первую очередь?

Нарастание заболеваний инфлюэнцей стало обращать на себя внимание в г. Глазго в середине декабря 1932 г., но нужно сказать, что еще в ноябре бросались в глаза учащенные заболевания верхних дыхательных путей. Обычно нарастающее в зимние месяцы количество первичной пневмонии стало увеличиваться за счет поступающих извещений о случаях пневмонии в качестве осложнения при инфлюэнце. Период наибольшего наступления инфекции падает за последние 15 дней 1932 г. После этого эпидемия стала быстро идти на убыль. Падение пошло вначале как будто быстрым темпом, хотя под конец обнаружилась тенденция к постепенному угасанию эпидемии, которая растворилась в волне банальных простудных заболеваний дыхательных путей во время холодного декабря. Количество больных, в общем, было ниже, чем в январе 1929 г. Вот некоторые показатели. Самое высокое число освобожденных от работы среди заболевших чинов полиции приходится на неделю 16—25 декабря, когда заболело 217 человек, что превышает 10% всего личного состава

полицейских. В трамвайных парках в неделю от 16 до 24 декабря ежедневно освобождались от работы 8—9% работников. Что касается школьников, то 23 дек. 1932 г. число отсутствующих на занятиях составило 15%, вместо обычных 5,5%. Для учительской среды соответствующие показатели были 5% и 1,5%. В ряды больничного персонала инфлюэнца проникла значительно раньше. Интересно отметить, что больничный персонал не пострадал в такой мере, как остальное население. Преобладало заболевание, которое клинически характеризуется быстрым началом и небольшой длительностью. Вначале наблюдались озноб и лихорадка, затем следовали головная боль и боль в суставах; все это длилось от двух до трех дней. Во многих случаях отмечались упорный кашель и общая слабость. Гастрических форм не отмечено. Эпидемическая инфлюэнца вызвала нарастание количества острых лobarных пневмоний. Эпидемия в Глазго создала большие затруднения при обеспечении коечной помощью заболевших. В разгар эпидемии были заняты 528 коек в инфекционном госпитале, в общих муниципальных госпиталях—около 120 коек, и кроме того 450 человек лечились на дому. Меры к госпитализации принимались в тех случаях, когда домашняя обстановка этого требовала. Все же к 20 дек. создалась „очередь“ в 25 больных, дожидавшихся госпитализации.

В одном из госпиталей (Middlesex) в промежуток времени от 20 дек. 1932 г. и до 10 янв. 1933 г. заболело 47 человек из числа персонала. Количество больных следует в данном случае считать невысоким по сравнению с заболеваемостью в стенах других госпиталей Лондона. Среди заболевших было 30 сестер и нянь, 5 массажистов, 8 человек из хозяйственного и низшего персонала. Картина заболеваний позволила отнести данные случаи к двум отчетливо оформленным типам, характеризующимся преимущественным поражением пищеварительной или дыхательной системы: было 40 больных респираторного и 7 больных алиментарного типа. Внутри каждой группы симптомы заболевания отмечались большой устойчивостью.

Вот симптомы алиментарного типа: боли в области эпигастрия, рвота, понос, легкая или умеренная степень чувствительности эпигастрия и правой части fossa iliaca.

При респираторном типе главными симптомами являлись: беспокойный сухой кашель и чувство стеснения в груди. Помимо кашля больные жаловались также на непроходимость носа и легкую боль в горле. У немногих больных зев был в воспаленном состоянии. Со стороны грудных органов никаких отклонений от нормы не отмечено. У всех заболевших из обеих групп болезнь началась внезапно при общем недомогании и болях в конечностях. Больные желудочно-кишечным типом инфлюэнцы давали t° 1—3 дня, а больные с поражением дыхательных органов—от 2 до 9 дней. У тех и у других больных восстановление здоровья наступило вскоре же после возвращения нормальной температуры. Инкубационный период длился у больных обеих групп от 1 до 3 дней.

Самое замечательное в этой вспышке заключается в сходстве симптомов и течения болезни у отдельных больных внутри каждой группы. Симптомы были похожи один на другой, как две капли воды (like peas in a pod—подобно горошине в стручке).

Ни один из больных не дал никакой комбинации симптомов обеих типов заболеваний. Подобное же явление можно было отметить и среди других амбулаторных и стационарных больных.

Как сказано, эпидемия сопровождалась повышенной заболеваемостью лobarной пневмонией (острой). Эпидемия инфлюэнцы в Глазго дала возможность установить частоту того или иного типа пневмококка среди больных. В промежуток времени от 10 дек. 1932 г. и до 10 янв. 1933 г. (даты начала и конца эпидемии) поступили в Knighwood'sкую больницу 90 больных с острой пневмонией. Из них 60—это типичные случаи лobarной пневмонии, а 30—бронхопневмонии или пневмонии от инфлюэнцы (пневмоническая форма инфлюэнцы).

Все 60 случаев лobarной пневмонии возбудителями своими имели следующие типы пневмококков: тип I—14 случаев—23,3%; тип II—32 случая—53,3%; тип III—7 случаев—11,7%; группа IV—7 случаев—11,7%. Эти экстенсивные показатели характерны для данной эпидемии, но не характерны вообще для Глазго, где превалирование того или иного типа пневмококка выражалось и в следующих процентах: I—38,1; II—36; III—3,9; IV—22. Эти последние данные выделены на основании изучения серии в 1.077 случаев. В период эпидемии инфлюэнцы

лобарная пневмония более чем в половине всех случаев вызывалась пневмококком типа II (53,3%). Остальные типы встречались реже. Пневмония отличалась также тяжестью своего течения и большой летальностью (37,5) по типу II. Заболевания пневмонией, связанные с типом II, давали в госпиталях г. Глазго смертность в пределах от 8,7 до 27,8, а в среднем 19,0% (на все 388 случаев) за прошлые три года. Вирулентность типа II была, очевидно, повышена в период эпидемии. В другом случае некоторые авторы утверждали, на основании учета 2.000 случаев, что во время эпидемии инфлюэнцы превалирует группа IV пневмококка. Таким образом, превалирование пневмококка типа II при пневмонической форме инфлюэнцы кажется необычным явлением. Мы говорили о 60 больных лобарной пневмонией. Что же касается остальных 30 пневмоний, то бактериологическое и серологическое исследования показали, что у всех найдено было пневмококк группы IV.

Изучение этой серии пневмоний при инфлюэнце показывает, что смертность вызвана была главным образом внедрением пневмококков типа II и группы IV в организм людей, ослабленных инфлюэнцей, с последующим развитием у них лобарной или бронхопневмонии. Если пневмококк группы IV вызывает лобарную пневмонию, то можно ожидать хорошего прогноза, в то время как тот же микроорганизм дает летальность до 20%, если им вызывается бронхопневмония. Тип II инфекции оказался злокачественным для всех возрастов (токсемия). Тип III преобладал среди старших возрастов.

II.

В последние годы взгляды на этиологию инфлюэнцы подверглись коренным изменениям. Прошло уже то время, когда выделенная Пфейфером палочка— известная тоже под именем *b. Haemophilus Influenzae*, занимала первое место в ряду этиологических моментов, которые якобы вызывают инфлюэнцу. Виновицами заболевания называют также *Bact. Pneumositans* и фильтрующий вирус. Большинство авторов начинает так или иначе склоняться к тому мнению, что в этиологии инфлюэнцы лежит фильтрующий вирус. Необходимо при этом в первую очередь припомнить эксперименты, которые проделали над собою добровольно 52 врача и няни в Японии во время пандемии 1918 г. Из мокроты 43 больных инфлюэнцей приготовлена была эмульсия в Рингеровской жидкости. Эмульсия эта была инъцирована 12 здоровым лицам в нос и зев, а другие 12 человек получили Беркерфельдовский фильтрат. В результате шестеро из инокулированных лиц, перенесших недавно инфлюэнцу, не заболели, остальные 18 человек развернули картину инфлюэнцы после инкубации в 2—3 дня.

В другой серии опытов взята была чистая культура Пфейферовских палочек, а также смесь из палочек Пфейфера с пневмококками, стрептококками, стафилококками и диплококками из мокроты больных инфлюэнцей. Культуры эти введены были 14 лицам в нос и в зев, но никто не заболел. Японские авторы пришли к заключению о том, что инфлюэнца обязана происхождением своим фильтрующемуся вирусу, присутствующему в крови и мокроте больных инфлюэнцей. Что касается Пфейферовской палочки и других бактерий, находящихся в мокроте, то они не являются этиологическими факторами в возникновении инфлюэнцы. Интересен также опыт, проделанный в одной из больниц, когда вспыхнули заболевания среди ухаживающего персонала. Обстановка давала возможность доставить патологический материал в течение первых 24 часов после приступа. Заболевшим предложено было сморкаться в ватные подушечки, последние немедленно погружались в бутылку, содержащую 200 кс физиологического раствора, и встряхивались. Затем жидкость пропущена была через обыкновенный Беркерфельдовский фильтр, и половина фильтрата подогрета до 56° в течение 30 минут. Для опытов отобраны были по одной паре морских свинок, кроликов и обезьян (*Rhesus Macacus*). Из каждой пары одно животное получило интрацеребрально сырой материал, а другое—подогретый. Ни один кролик, ни одна морская свинка не заболели. Из двух обезьян одна, получившая неподогретый материал, заболела через два дня типичной инфлюэнцей. Через пять дней животное выздоровело. Другая обезьяна не заболела.

Разрешение проблемы этиологии инфлюэнцы упиралось в отсутствие подходящего экспериментального животного. До последнего времени только человек считался восприимчивым к инфекции инфлюэнцы.

Но недавно три исследователя Smith, Andrewes и Laidlaw провели удачные опыты заражения инфлюенцей хорьков. Работа, проведенная в Национальном институте мед. изысканий, открывает большие перспективы для дальнейшей изучения этиологии инфлюенцы. Поэтому необходимо остановиться на ней несколько подробнее. Смытое содержимое зева забиралось тотчас же после появления точных симптомов заболевания. Полученный материал, на основании предпосылки о том, что этиологический агент инфлюенцы представляет собою фильтрующийся вирус, пропускался через фильтр, непроницаемый для бактерий. Фильтрат после испытания на бактериальную стерильность употреблялся в качестве материала для экспериментального заражения подопытных животных. Первые удачные опыты сделаны были с двумя хорьками, которые получили фильтрат человеческого носоглоточного материала под кожу и в носовую полость (инстилляцией). Оба животных заболели на третий день после экспер. заражения, развернув явные признаки инфлюенцы. Опыты были перенесены на ферму, где представлялась возможность ставить их с лучшей гарантией научной ценности. Болезнь удавалось часто передать от больного хорька здоровому путем помещения на 24 часа здорового хорька в клетку к больному. Но для пассажей лучше применять следующую методику. Температуру инфицированное животное убивается, кости выскребаются, растираются в песок и из них готовится эмульсия в 20 кс бульона и физиологического раствора (равные части). Эмульсия слегка центрифугируется, и около 1 кс всплывшей жидкости впускается в ноздри здорового хорька. Таким образом проделано было 26 пассажей одного и того же штамма вируса, и каждое из опытных животных развернуло картину заболевания инфлюенцей. Стократное разведение препарата не лишало его инфицирующих свойств. Селезенка, лимфатические железы, кровь не дают такого эффекта. В дальнейшем 7 смывов из горла 8 человек, заболевших инфлюенцей, инокулированы были хорьками, из которых пятеро заболели. В одном случае смыв из глотки больного человека в первый и второй день, равно как и выделения из носа, на третий день заболевания оказались заразительными для хорьков, но на 6-й день не удалось выявить вируса в носовом секрете. День этот совпал со значительным улучшением в состоянии здоровья больного. Фильтрат из эмульсии легочной ткани, взятой после смерти от пневмонической инфлюенцы, точно также вызвал заболевание у хорька. Смыв из горлани четырех здоровых человек оказался незаразительным. Двое из этих лиц относятся к числу тех, которые выздоровели после инфлюенцы. В разгар болезни у них был добыт из зева ядовитый материал, из которого позаимствован был легко пассивируемый вирус, и с его помощью был поставлен ряд опытов. Фильтруемый вируса доказана была тем, что материал в одном случае пропущен был раз через мембрану с порами, размерами в 0,25 мкм, и все же полученный фильтрат не потерял своей вирулентности. Инфицирующее свойство фильтрата в совокупности с тем фактом, что не удалось из него вырастить никакой культуры ни при аэробных, ни при анаэробных условиях, говорит зато, что в данном случае мы имеем дело с истинным фильтрующимся вирусом. Целый ряд микроорганизмов, взятых от хорька и человека, не в состоянии были вызвать соответствующее инфлюенце заболевание при инстилляций в нос. *Haemophilus Infl.*, *Haemophilus canis* и *Haemophilus Influenzae suis*, применявшиеся вместе с вирусом, вели только к некоторым вариантам в симптомокомплексе. Хорьки становятся после выздоровления иммунными к последующему заражению тем же штаммом. Иммунитет проверялся через несколько дней и через 5—6 недель. Один болевший хорек через 3 месяца проделал как-то легкую инфлюенцу с быстрым выздоровлением. Нет других способов для обеспечения активного иммунитета, чем перенесение болезни. Сыворотка хорька, выздоровевшего от инфлюенцы, нейтрализует эмульсии вируса. Сыворотка и вирус должны быть смешаны при этом еще до введения смеси в нос подопытному животному. Нормальная сыворотка хорька не обладает нейтрализующими свойствами, если даже пользоваться разведенным вирусом. Некоторые человеческие сыворотки способны нейтрализовать разведенный вирус хорька. Сыворотки 10 человек, переболевших инфлюенцей, обладали нейтрализующими антителами. Свойство это, однако, не отличается постоянством. Были испытаны также сыворотки трех человек без инфлюенцы в анамнезе. Одна сыворотка проявила нейтрализующие свойства, а другие две этим свойством не обладали. Вирус свиной ин-

инфлюенцы, введенный в нос хорькам, вызвал у последних характерную картину, как и после введения вируса человека. Вирус свиной инфлюэнцы неизменно пассируется через организм хорьков. Опыты перекрестной иммунизации показали, что вирус свиной инфлюэнцы родственен антигенно вирусу человеческого происхождения. Хорьки, выздоровевшие после заболевания, вызванного вирусом свиной инфлюэнцы, получают прочный иммунитет к человеческому вирусу. Однако, хорьки, перенесшие человеческую инфлюэнцу, иммунны неполностью в отношении к свиному вирусу.

Лаборатория Лондонской школы гигиены и тропической медицины (London School of Hygiene and tropical Medicine) продолжала в последние годы изучать те изменения, какие претерпевает микрофлора носоглотки у населения Лондона в связи с той или иной синхронно протекающей эпидемией. Lovell, Straker и Wilson обследовали микрофлору у мальчиков одной школы во время вспышки эпидемии инфлюэнцы. Материал забирался в период времени от октября 1932 года и до марта 1933 г. К концу января 1933 г. школа сильно страдала от эпидемии острой инфлюэнцы—и как раз в это время удалось подвергнуть анализу носоглоточные мазки у 152 больных из общего числа 258. Получены были данные о содержании носоглоточной микрофлоры—до, во время и после инфлюэнцы. Главное внимание сосредоточено было на частоте нахождения *Haemophilus Influenzae*, и для сравнения учтены были также 3) гемолитических стрептококков и пневмококков. Посевы помещались в термостат при 37°C. Чашки проверялись через 24 и 48 часов. Из бульона—после 24-часового пребывания посева в термостате—бралось 0,5 мл культуры и инъецировалось под кожу мыши. Все мыши, погибшие в течение 5 дней, были обследованы post mortem. Материал от местного очага заражения, а также кровь из сердца погибших мышей высевались на чашках из кровяного агара и среды Fieldes'a. Идентификация бактерии делалась на основании общеизвестных критериев. Для определения *Haemophilus Influenzae* критерием считался рост на среде Fieldes'a, форма колоний и т. д. Что же касается морфологии, то тут встречались широкие вариации—от мелких кокко-бацилл до настоящих бацилл и нитчатых форм. Все штаммы разбиты на „типичные и атипичные“. К „типичным“ отнесены маленькие кокко-бациллы или маленькие бациллы, а также морфологически родственные им штаммы. Все штаммы проверены были на гемолиз и образование индола. Гемолитические штаммы были отвергнуты как несоответствующие по своему характеру специфическим особенностям *Haemophilus influenzae*. Отдельно отмечались количества индолопозитивных и индолонегативных групп. Прежние сообщения говорили о возможной ассоциации между индолопозитивными штаммами и инфлюэнцей. И действительно, продуцирование индола встречается гораздо чаще среди морфологических „типичных“ штаммов.

Мазки взяты у мальчиков, больных инфлюэнцей и у здоровых. Общий показатель носительства *Haemoph. Infl.* не обнаруживает значительных колебаний в связи с эпидемией инфлюэнцы. Во время эпидемии и после нее количество „типичных“ штаммов преобладало. Частота типичных штаммов при фактических заболеваниях была практически та же, как и через 10 дней после вспышки. То же самое явление наблюдается, хотя и в более слабой степени, и среди индолопозитивных штаммов. Выходит, что превалирование клинической инфлюэнцы связано с нарастанием морфологически типичных и индолпродуцирующих штаммов *Haemoph. Influenzae*. Но отсюда не следует, что штаммы эти являются первичной причиной инфекции. Пневмококки превалировали в послеэпидемическое время. Колебания гемолитического стрептококка не подчиняются каким бы то ни было закономерностям. Он был весьма высок в октябре 1932 г., что связано с вспышкой тонзиллита и острого ревматизма в школе. После эпидемии показатель опять поднялся.

В общем и целом материал говорит о том, что в бактериальной микрофлоре носоглотки встречаются типичные палочки инфлюэнцы, пневмококки и даже гемолитический стрептококк. Все они констатируются у отдельных индивидуумов в большей или меньшей степени. Патологическое состояние, вызываемое инфлюэнцей, обязано происхождением своим какому-то микроорганизму, связанному с фильтрующимся вирусом, а не так наз. бацилле инфлюэнцы или одному из ее патогенных вариантов.

Это же самое положение высказывают Doschez, Mills и Kneeland (Proc. Soc. Exp. Biol. and med., May 1933).

В феврале 1932 г. приготовили культуру (на среде из цыплячьего эмбриона) из профильтрованного носоглоточного материала от острого случая инфлюэнцы. Каждые 3—4 дня делались пересевы. 19-я генерация введена была в нос двум волонтерам: у обоих развились симптомы острого простудного заболевания. Через 3 недели эти же два волонтера получили 25-ю генерацию. Они развернули второй приступ „простуды“, но слабее первого. Пяти другим волонтерам введены последующие генерации вируса с тем же положительным результатом. Опыты шли дальше в том же направлении в Лондоне и США. Так или иначе с большим или меньшим успехом, но опыты привели к заключению о том, что от больного инфлюэнцей был выделен фильтрующийся агент, лежащий в этиологии заболеваний.

Несколько как бы особняком стоит случай, опубликованный бактериологом Baggittom. Один из сотрудников лаборатории заболел инфлюэнцей. Мазок из носоглотки посеян был на шоколадном агаре (с человеческой кровью), и были выделены палочки инфлюэнцы кокки—сациллярного типа. Из этой культуры была приготовлена эмульсия в физиологическом растворе и введена двум морским свинкам—одной в ушную вену, другой—в срюшину. У обеих морских свинок наблюдались явления токсемии и истечения из носа. В культурах от свинок найдены были и пневмококки и зеленый стрептококк, а палочки инфлюэнцы от одной из свинок были морфологически такими же кокко-бациллами, как и инокулированные.

Пфайферовская палочка играет ответственную роль при менингите, развивающемся в виде осложнения после инфлюэнцы. Needles указывает на то, что менингит на почве инфлюэнцы не является редкостью. Но выздоровление наступает очень редко. По общему мнению, микроорганизм, вызывающий это заболевание, относится к типу Пфайферовских палочек. Niel и Rivets утверждают, что этот тип менингита не связан с эпидемической инфлюэнцей, ибо во время пандемии 1918 г. не наблюдалось нарастания числа больных подобного рода менингитом. Во многих случаях менингит является первичным заболеванием. На 19 вскрытий 29 не дали признаков инфекции в других участках организма. В одном из опубликованных случаев у заболевшего мужчины была выделена Пфайферова палочка из спинномозговой жидкости. Мужчина, 29 лет, выздоровел.

Van Gaa описывает два случая менингита на почве инфлюэнцы у детей. Оба случая закончились летально.

III.

Эпидемия 1933 года вызвала в Англии движение в стране как среди врачей, так и среди общегражданского населения. На страницах общей прессы опубликован был одним из писателей призыв, адресованный врачам по поводу свирепствующей в мире инфлюэнцы. По этому поводу отзывался Hort, который указывает на то, что виноваты в данном случае не столько врачи, сколько население, которое обычно пренебрегает необходимостью сообщить о заболевании в первые 12—24 часа после появления первых симптомов. Одним хочется немедленно выздороветь (get well quickly) и они обращаются к ближайшему аптекарю за новейшим лечебным средством (предпочтительно иностранным). Другие же не склонны вообще тратить по такому поводу или же подвергаться тем неприятным процедурам, которые, возможно, предпишет приглашенный врач.

Мы выше указали на то, что при экспериментировании на хорьках удалось выявить вирусонейтрализующую силу сыворотки реконвалесцентов. Ronald Hage воспользовался этим наблюдением для того, чтобы проверить у постели больных сыворотку.

В его распоряжении были два донора. Один болел 9—13 января, а 30 января у него было взято 100 кс крови. Второй донор болел в течение времени от 29 января до 5 февраля, и у него взято 200 кс крови 9 февраля. Один из двух больных получил в два приема 15 кс сыворотки, а другой—20 кс. У некоторых больных температура достигла нормы через 12 часов. Пульс следовал за температурой. В данном случае речь шла о двух случаях пневмонической инфлюэнцы. У них процесс в легких стал быстро разрешаться. Не мешает также упомянуть о том, что до начала сывороточного лечения

у обоих больных была исследована мокрота. Высев сделан был в чашки с кровяным (лошадиным) агаром, а культура выращивалась при аэробных условиях. Получилась смесь не гемолизирующих стрептококков и дифтероидов. Ни пневмококки, ни палочки Пфейфера не были выделены.

Во всяком случае опыты должны в дальнейшем быть подвергнуты более полному и глубокому изучению. Подобные же опыты с тем же благоприятным результатом ставил Mac Intosh (Мак Интош) еще в 1918 году.

Warren Crow сообщает о своих первых шагах по лечению инфлюэнцы стрептококковой вакциной. Из носоглотки заболевшей женщины был выделен короткоцепотчатый стрептококк и приготовлена из него вакцина. Результат от применения этой вакцины оказался отличным. Crosby испробовал вакцину в 4 других случаях и получил везде снижение температуры. Marley Fletcher рекомендует на страницах журнала Practitioner в качестве профилактической меры смешанные вакцины и витамин А. Он настаивает на абсолютном покое в хорошо проветриваемой комнате. Немедленно дать слабительное (каломель). На ночь доверов порошок и теплое питье, чтобы облегчить кашель и беспокойство; молочная диета, обилие жидкости, микстура из сернокислого хинина, салициловокислого натрия, лимонно-кислого калия, полоскание фенацетин и аспирин от головной боли, medinal от бессонницы, для ингаляции ментол и настойку из розного ладана. При наличии пневмонии — сухие банки и припарки на спине. Нарастающий цианоз требует венесекции. В начале бронхопневмонии рекомендуется кислород через нос. Слабость сердца требует дигиталиса. В случае необходимости срочной помощи для сердца вводят строфантин в вену каждые 4 часа. Нужно обратить особое внимание на лечение в период реконвалесценции.

Изданный в 1927 году и перепечатанный в 1929 г. министерством здравоохранения The memorandum on Influenza содержит много полезных сведений. Совсем недавно вышла монография „Influenza“ в 2 частях (Annals of the Picketts R. L.) A. Hort, о котором мы уже выше говорили, очень высокого мнения о своем способе лечения. Заключается его метод в том, что съезжая „изотоническая“ морская вода, попросту приложенная к слизистой носа или всасываемая в небольших количествах через rectum, дает детоксицирующий эффект. Цитируемый нами автор утверждает, что его метод приводит в молчание все батареи инфлюэнцы в течение 5 минут и превращает страшную для человека пневмонию в простой призрак.

Лечение редко встречающейся после обычной инфлюэнцы устойчивой тахикардии представляет собою дело нелегкое. Один из врачей (с мест) применял в одном таком случае покой, железо, мышьяк, бромистый натр, хинин, гидробром, кальций и т. д. Были вылучены, наконец, миндалевидные железы. При общем хорошем состоянии здоровья больной все же скоро утомлялся. Пульс у него в покое 114 + 120. Врач этот запросил совета через медицинскую прессу. На вопрос его оговаривал Mc Donald, который рекомендует попробовать аконит — ибо опыт показал, что средство это приводит к замедлению пульса. Ernest Statton выдвигает средство SUP 3,6 как „чужеродное“ и притом „британского происхождения“. (В обычное время средство это применялось при других катарсах дыхательных путей). Результаты благоприятные. Температура падала через 24 часа. Эффект одинаковый как для детей, так и для взрослых. В двух случаях с начинающимся мастоидитом грозные симптомы исчезли. Трое туберкулезных, заболевших инфлюэнцей, избавились от последней благодаря названному средству, без отражения на процессе легких. English применял в двух случаях концентраты витаминов А и Д с хорошим результатом, несмотря на надвигавшуюся на больных угрозу пневмонии. Leake сообщает, что он в течение двух лет наблюдал действие этого средства при различных болезнях. Ввиду того, что инъекция витаминов вызывает болезненное состояние, длящееся несколько недель, то лаборатория в результате соответствующих изысканий приготовила для автора безболезненно действующее средство. Rowland Fortherrigill вспоминает, что еще около 20 лет назад покойный Turner твердо отстаивал применение больших доз Salicin'a. Он говорил, что средство это легко переносится там, где не переносятся салицилаты. Средство это действует и профилактически. Оно в соединении с отхаркивающей микстурой оправдало себя и в последнее время. Во время войны автор советовал офицерам подогревать бутылки с формалином и осторожно

вдыхать пар. Удалось убедиться в эффективности этого лечения. Richard Verrу прибегает к следующему способу лечения. При надлежаще наклоненной голове наливается через шприц слабый раствор карболовой кислоты в носоглотку и там задерживается в течение 30 секунд или дольше. Голова затем нагибается вниз и выпускается слез без затыкания ноздрей. Процедура повторяется дважды. Описанное средство может оборвать развитие болезни. Sch палеk усиленно рекомендует большие дозы ментола в ранние периоды болезни. Прописывает это средство в оливковом масле в желатиновых капсулах. Gargis утверждает, что риск проникновения возбудителя инфлюэнцы в дыхательные пути прямо пропорционален атмосферным условиям. Чем больше изменяется естественная обстановка в пользу искусственной, тем положение больного становится более серьезным с точки зрения прогноза. Прогноз становится лучшим после перехода из искусственной обстановки в естественную. Риск падает пропорционально тому стимулу, который получает дыхательный тракт от этого изменения обстановки. Человек, который по своему образу жизни проводит время на открытом воздухе, подвергается большему риску, если он, после того как заболел, будет помещен в обычную комнатную обстановку. Если болезнь застигла человека, жизнь которого протекает, главным образом, в плохо вентилируемом помещении, то производство сквозняка ведет к улучшению состояния здоровья заболевшего. Правило это выведено из наблюдений над инфлюэнцей в 1918 г. Эпидемии 1922, 27 и 29 годов, равно как и последняя эпидемия, дали возможность проверить это правило, и оно подтвердилось.

IV.

Можно, не продолжая в этом направлении, перейти к общим выводам. Открытая Пфейфером палочка в 1892 году не является истинной причиной заболеваний инфлюэнцей. Если бы палочка Пфейфера явилась этиологическим моментом, вызывающим инфлюэнцу, ее находили бы в массовом масштабе при эпидемической инфлюэнце до или после смерти заболевшего (пример в. typh. при брюшном тифе). Даже при больших количествах заболеваний инфлюэнцей никогда не удается отыскать палочку Пфейфера даже в 40% случаев. Известно далее, что Пфейферовская палочка сапрофитирует в туберкулезных кавернах и других очагах поражения или даже у совершенно здоровых лиц, хотя она и может стать временами высоко патогенной. При различных эпидемиях инфлюэнцы находят ряд других микроорганизмов, при том с достаточным постоянством. Но это обстоятельство не оправдало бы утверждения о том, что какой-либо из находимых при этом сопутствующих микроорганизмов является виновником инфлюэнцы. Следует считать, что только фильтрующий вирус вызывает заболевание инфлюэнцей. В противном случае, если бы возбудитель представлял собою в действительности какой-нибудь видимый в микроскоп кокк или бациллу, то трудно допустить, чтобы он не был найден в результате 40-летних работ научных исследователей.

Опыты на хорьках, оказавшихся восприимчивыми к экспериментальной инфлюэнце, прольют свет на темную до сих пор проблему этиологии инфлюэнцы.

Что касается симптоматиологии инфлюэнцы, то можно сказать, что нет другой болезни, которая была бы так изменчива и многообразна в своих клинических проявлениях, различающихся между собою в отношении тяжести в самых широких границах. Все же можно признать главных три типа—респираторный, гастроинтестинальный и нервный. Они могут сливаться и перемешиваться друг с другом или же могут чрезвычайно резко различаться между собою. Картина болезни может подчас ограничиться поражением одной только нервной системы. Инфлюэнца нередко диагностируется как опухоль мозга, туберкулезный или другой менингит, брюшной тиф, пищевое отравление, острый или подострый ревматизм и т. д.

В связи с этим чрезвычайно интересно рассказать следующие факты. Некому гражданину подан был в одном из лондонских ресторанов чечевичный суп, который вызвал у посетителя туго же тошноту и обморочное состояние. Посетитель в тот же день слег, проболел 11 месяцев и не работал в течение целого года. Пострадавший предъявил иск к содержателю ресторана как за пищевое отравление, причем адвокаты истца направили внимание на поросычью ножку, явившуюся, в качестве ингредиента супа, якобы виновницей пищевого отравления. Но это же блюдо ели и другие посетители и ресторанный персонал—и

жалоб на отравление ни от кого не поступало. Ответчик утверждал, что в данном случае имела место гастрическая инфлюэнца, и истец, по показаниям официанток, уж выглядел больным, как только заходил в ресторан. Неизвестны случаи такого длительного пищевого отравления (год). Тут следует высказываться скорее в пользу гастрической инфлюэнцы, ибо пищевое отравление не может вызвать такого резкого и неожиданного упадка сил.

Коллизия мнений, спорность фактической стороны дела вызвали раскол среди присяжных. Истец должен начинать дело сначала.

В пандемию 1918 г. во Франции, в одном из военных госпиталей сейчас же после того, как был госпитализирован солдат с незначительным поранением груди, но страдавший, как оказалось, в то же время инфлюэнцей, — инфекция (инфлюэнца) прошла от койки к койке среди всех раненых в грудную клетку, занимавших две палаты. Ни один раненый не был пощажен и половина из них погибла. В течение двух недель весь госпиталь на 2000 коек подвергся опустошительному воздействию инфлюэнцы, причем каждый день умирало от 20 до 30 человек.

В первом случае вялое течение, которое дало право двум составившимся сторонам — истцу и ответчику — устами своих экспертов-врачей толковать чуть ли с не одинаковой убедительностью как о гастрической инфлюэнце, так и о пищевом отравлении, а в другом случае — смертоносные удары бича ежедневным количеством жертв в 20—30 человек в стенах одного и того же госпитального здания.

Отмечено, что до и после больших эпидемий инфлюэнцы идут меньшие вспышки эпидемических заболеваний, относящихся к другим клиническим типам по сравнению с разворачивающейся или угасающей пандемией. Далее различные заболевания нервной системы принимают эпидемический характер до и после сильных атак эпидемической инфлюэнцы. Из них наиболее устойчивыми в этом отношении являются полиомиелит, цереброспинальный менингит и энцефаломиелит (летаргический или спастический). Степень достоверности этой концепции можно проверить на материалах пандемии 1918-19 гг. В США, напр., наблюдалась значительная эпидемия инфлюэнцы в 1915 г., и вслед за этим пронеслась волна полиомиелита в Нью-Йорке и около него. Весною 1918 г. распространены были в Европе заболевания эпидемической лихорадкой, которую приняли тогда за инфлюэнцу в легкой форме, а осенью и зимой 1918-19 г. разыгралась мировая пандемия инфлюэнцы. Через год после этого стали среди большого количества легких форм инфлюэнцы констатировать случаи *encephalitis*. Такое положение длилось до 1924-25 г., после чего наступил период относительного затишья на фронте эпидемической инфлюэнцы и родственных заболеваний. Затишье сменилось вспышкой в 1929 г.

Можно было бы, например, думать, что инфлюэнца представляет собою одно из проявлений стрептококковых инфекций, ибо в большие эпидемии встречается гемолитический стрептококк с изрядной частотой как в кровяном потоке, так и в очагах локальных поражений. Несмотря на то, что названный микроорганизм, равно как и находимые пневмококки и палочка Пфейфера, вызывают смерть или тяжелые симптомы, можно все же сказать, что они представляют собою в действительности только вторичную инфекцию или осложнения, которыми прокладывает путь неустановленный еще агент инфлюэнцы. Об этом говорил еще в 1837 году Broussais на страницах парижского *Lancette*.

Если инфлюэнца вызывается фильтрующимся вирусом, то можно построить такую гипотезу: вирус инфлюэнцы разделяется на различные типы, подобно пневмококкам и менингококкам с их типами. Различные клинические формы болезни зависят от того, какой именно тип вируса доминирует при данном заболевании. Вирус может путем мутации перейти из одного типа в другой. Возможно также, что мы здесь имеем родственные типы в том же смысле, в каком брюшнотифозные и паратифозные бациллы родственны одна другой, но все же достаточно различны, не обладая в то же время перекрестным иммунитетом. Это могло бы оказать нам помощь в анализе несколько уклоняющегося от нормы иммунитета после инфлюэнцы. Клиницистам известно, что люди, которые пострадали от инфлюэнцы в 1890 г. и дожили до 1918 года, в большинстве своем ускользнули от заражения в пандемию 1918 г. В противоположность этому общеизвестно, что можно болеть инфлюэнцей каждый год.

Вирус усиливает свою смертоносность во время эпидемии и, повидимому, поражает предпочтительно слизистые оболочки или же нервный аппарат, нарушая равновесие между симпатической и парасимпатической системами.

Вторжение вторичных патогенных микроорганизмов облегчается теми потрясениями и повреждениями, какие претерпевают, наряду с нервной системой, и процессы обмена, которые регулируют оздоровительно-защитные механизмы. Глубоким нарушением равновесия между автономной и симпатической нервными системами можно объяснить многие клинические симптомы инфлюэнцы.

Явная связь между полиомиелитом, цереброспинальным менингитом, энцефалитом и инфлюэнцей может быть объяснена тем, что заболевания эти подготавливают друг другу почву.

В тех случаях, когда за эпидемией инфлюэнцы следует эпидемия цереброспинальной лихорадки, частота цереброспинальных менингитов превышает в 10 раз нормальные количества их.

Связь между полиомиелитом и инфлюэнцей подчеркнута была еще в 1911 году.

Инфлюэнца всегда налицо в виде спорадических заболеваний, протекающих обычно в мягкой форме, но болезнь эта обладает тенденцией к тому, чтобы принять эпидемический характер через очень частые интервалы. Когда заболевания разворачиваются в эпидемию, преобладает как будто один клинический облик, но все же встречаются и такие явления, когда в течение одной и той же эпидемии значительных размеров в одном и том же доме все члены семьи заболевают в течение нескольких дней, причем у каждого больного может обнаружиться разная картина заболевания. Помимо постоянно встречающихся спорадических заболеваний (простудная инфлюэнца) легкой формы и помимо частых более серьезных, но не слишком суровых вспышек эпидемии, инфлюэнца время от времени повышает свою вирулентность и распространяется со скоростью сообщения между странами. Раз какая-нибудь населенная местность подверглась заражению, то дальнейшее рассеяние инфекции на данной территории происходит обыкновенно с большой быстротой, и в течение 3—4 месяцев каждое восприимчивое лицо переболевает.

Инфлюэнца — не в пример многим другим инфекциям — не оставляет после себя длительного иммунитета, но все же сохраняется известная невосприимчивость, предохраняющая от вторичного заболевания на протяжении одной и той же эпидемии.

Мы еще очень мало знаем о сущности этиологии инфлюэнцы, что неизменно затрудняет борьбу. Можно твердо полагать, что медицинская наука обладает ключом, открывающим эффективные способы профилактики и борьбы с эпидемической инфлюэнцей.

Научная конференция Казанского туберкулезного института по антивирусу Мазура (29—31 мая 1936 г.).

Н. И. Былегжанин.

В процессе своих многолетних исследований над проблемой возбудителя туберкулеза д-р Мазур получил атуберкулиновый антивирус. Изучение свойств этого антивируса и практическое его применение с лечебной целью на клиническом материале за последние 2—3 года продвинулось настолько вперед, что настало время подвергнуть широкому и компетентному обсуждению все материалы по данному вопросу, имеющему достаточно большой практический и теоретический интерес. С этой целью и была проведена научная конференция Казан. туб. ин-та 29—31 мая с. г.

В работах конференции приняли участие директор Центр. туб. ин-та в Москве проф. В. С. Хольцман, завед. соц. отделом этого института доц. С. Б. Незлин, врачи туберкулезных учреждений Татарской республики и Маробласти, а также широкая врачебная общественность гор. Казани в лице профессоров и доцентов Медц. ин-та и Ин-та усоверш. врачей и врачей других медицинских учреждений. В общем, можно отметить, что конференция встретила большой отклик и работа ее прошла при горячем участии большого количества врачей различных специальностей. Председателем конференции был избран проф. В. С. Хольцман.

Конференция открылась основным докладом Б. Л. Мазура „О синих палочках и атуберкулиновом анти вирусе“. В этом докладе были изложены теоретические предпосылки получения атуберкулинового анти-вируса.

Свое сообщение докладчик начал с анализа современного положения наших знаний о ВК. Целый ряд фактов, особенно подробно изученных Кальметом, говорит за то, что не всегда ток животного организма может развиваться в результате заражения красной палочкой Коха.

В самом деле, в практике докладчика есть, напр., случай заболевания паховых лимфатических узлов, соединенный с элифантиазом мошонки, с многими признаками, говорящими за туберкулезную природу страдания. Но самые тщательные и добросовестные поиски ВК в патологическом материале (биопсированные железки, казеозные массы и пр.) при помощи различных методов не дали положительных результатов. Прививка патологического материала от больного морским свинкам вызвала у последних заболевание туберкулезом, но палочки в пораженных органах животных обнаружены были начиная только со 2 и 3 пассажа.

Все эти факты невольно вызывают вопрос, является ли красная палочка Коха единственным возбудителем туберкулеза? Другими словами, можно ли провести знак равенства между ВК и возбудителем туберкулеза? В настоящее время, по мнению Б. Л. Мазура, на этот вопрос с достаточным основанием следует дать один ответ: туберкулезная палочка и возбудитель туберкулеза не всегда одно и то же.

Тогда, естественно, возникает вопрос об отношении друг к другу этих двух начал. Возможно, что ВК является одной из стадий развития туберкулезного возбудителя, который для нас невидим при помощи обычных наших способов. Это может быть одна и единственная стадия развития возбудителя, или же его промежуточная или конечная стадия. Д-р Мазур склонен сделать и такое допущение, что ток палочка, может быть, является защитной формой существования возбудителя, наподобие спор тех или других бактерий. Но если туберкулезная палочка, как защитная форма возбудителя и похожа на спору, то одновременно она и принципиально отлична от нее способностью к размножению. Как бы то ни было, а признание существования возбудителя туберкулеза, отличного от Коховской палочки, заставляет нас необходимым образом искать конкретные факты, вскрывающие истинную природу взаимоотношений между ними.

С этой точки зрения особый интерес приобретает проблема существования некислоуопорной разновидности Коховской палочки, т. е. синей палочки. Еще сам Кох, подметив неспособность красной палочки ра-

створяться в соках организма, объяснил это явление наличием кислотоупорной оболочки у микроба и попытался получить некислоупорную разновидность палочки. При этом ему удавалось лишать красную палочку ее жировосковой оболочки, но лишь ценою смерти палочки. К главному разочарованию Коха такая мертвая палочка, кроме того, теряла и антигенные свойства.

Но может быть существует возможность получить живую синюю туберкулезную палочку из красной, воздействуя на последнюю тем или другим способом в течение ее жизненного цикла? Можно предполагать, что вряд ли такая постановка вопроса могла найти оправдание у Коха, если иметь в виду его учение о мономорфизме бактерий. Но д-р Мазур поставил перед собой такой вопрос, считая, что принципиально теперь нельзя отрицать возможность перехода красной палочки в синюю и наоборот, если принять во внимание свойство изменчивости, присущее бактериям в высокой степени.

Для получения синей палочки из красной Коховской, Мазур использовал свильно щелочные картофельно-глицериновые среды Кумбары, несколько видоизменив вторую из них. На первой среде обычно вырастает смешанная культура из красных и синих палочек. Из этой культуры делают пересев на вторую среду Кумбары, на которой тоже вырастает смешанная культура. Необходимо дальше разделить эти разновидности палочек, чтобы получить чистую культуру синих палочек. Обычно в дальнейшем для этой цели культуру пересевают на среды, содержащие пептон. При этом не всегда удается получить чистую культуру синих палочек, последние имеют склонность быстро переходить опять в красные палочки. Оказалось, как подметил Мазур, для получения чистых культур нужно и дальше пересевать палочки на среды без пептона, например на картофельно-глицериновую воду. Только тогда удается получить чистую культуру синих палочек.

Только длительное изучение этих культур позволило открыть интересный факт, что переход синих палочек в красные происходит лишь на протяжении первых 6 генераций, а начиная с 7 пересева, синие палочки остаются уже неизменными, закрепляя за собой свойство некислоупорности. Интересно при этом еще отметить, что переход синих палочек в красные имеет свою закономерность, подмеченную д-ром Мазуром, а именно: вначале образуется красная палочка, дающая культуры типа гомогенного штамма Арлуэна, а из таких палочек при последующем культивировании уже и образуется типичная красная Коховская палочка.

Эти данные имеют, прежде всего, принципиальную важность, так как демонстрируется возможность получения красных палочек не из себе подобных, а из синих.

Но получив чистую культуру синих палочек, д-р Мазур, естественно, вынужден был поставить перед собою вопрос, не являются ли его культуры случайным загрязнением, так как до 7-ой генерации критерием для определения истинной природы синих палочек всегда служит их способность переходить в типичные красные, начиная же с 7-ой генерации эта способность утрачивалась. В поисках разрешения этого вопроса д-р Мазур встал на путь, предложенный Безредка. С этою целью он приготовил антивирус из синих палочек и испытал на них рост си-

них палочек из генераций, которые еще способны переходить в красные. Оказалось, что эти синие палочки на такой среде не растут, другие же микробы, например стафилококки, прекрасно могут быть культивированы на антивирусе синих палочек. Естественно было дальше испытать рост на антивирусе истинных Коховских палочек. Роста они не дали. Таким образом, было добыто очень солидное доказательство родства чистых культур синих и туберкулезных красных палочек.

Этот принципиальной важности факт привел д-ра Мазура к мысли исследовать—не содержится ли в антивирусе синих палочек туберкулин. Введение антивируса туберкулезным морским свинкам показало его полную безвредность. Таким образом, д-р Мазур получал антикулинозный антивирус из синих палочек, преследуя при этом теоретические цели, а не практические. Но, конечно, имея в руках такой препарат, слишком соблазнительно было испытать его лечебные свойства. Полная безвредность антивируса для туберкулезных морских свинок давала основание предполагать, что и у человека он не вызовет тяжелых последствий при местном лечении открытых форм туберкулезных лимфаденов. Личные наблюдения д-ра Мазура, проведенные на достаточно большом материале, подтвердили его предположения. Тогда-то антивирус синих палочек и был передан для целей его терапевтического испытания при различных туберкулезных заболеваниях глаз, кожи и костей, в отношении которых возможно его местное применение.

Следующим этапом в работе Мазура было изучение вопроса, нет ли самостоятельно существующей в природе окислостойкой синей разновидности туберкулезной палочки. Исследуя в этом направлении мокроту туберкулезных больных, ему удалось выделить у двух больных штаммы синих палочек, которые по своим свойствам оказались совершенно тождественными со штаммами синих палочек, полученными раньше. Они также не сразу приобрели способность расти на средах с пептоном, в течение первых 6 генераций имели тенденцию перейти в красные и не росли на антивирусе из синих палочек. По мнению д-ра Мазура факт самостоятельного существования в природе таких палочек имеет исключительную важность. Не исключена вероятность, что для заражения туберкулезом, например от больного, вовсе нет необходимости запустить от него порцию красных палочек. Эту же роль могут выполнять синие палочки, попав в здоровый организм и при некоторых, нам еще неизвестных условиях, перейдя в красные. Поскольку синие палочки растут много быстрее красных, то можно ожидать, что в некоторых случаях, при благоприятных условиях для микроба может произойти быстрое наводнение организма специфической инфекцией, которая до того была безвредной. В соответствии с этим совершенно иной может быть эпидемиология и профилактика туберкулеза.

В процессе своих исследований Мазур выявил еще несколько важных особенностей, свойственных синим штаммам.

Случайное наблюдение позволило подметить, что они относятся к группе термофильных бактерий. При этом выращивание их при температуре 50—55° всегда приводит к переходу синих палочек в нитчатую бактерию. Этот факт по-новому заставляет подойти к вопросу о филогенезе этих палочек.

Далее, исследуя свойства туберкулезного гноя, Мазур выявил, что он обладает способностью растворять синие палочки или их разновидности—нитчатые бактерии. Оказалось при этом, что всякого рода другие синие палочки и нитчатые бактерии, не связанные генетически с красной палочкой, этим гноем не растворяются.

В конечном итоге, благодаря всем этим исследованиям, мы имеем к настоящему времени целый ряд важных отличительных признаков, с помощью которых мы можем совершенно точно отличить те группы синих палочек, которые филогенетически связаны с ВК, будут ли они получены искусственно, в лабораторных условиях, или открыты свободно существующими в природе.

В заключительной части своего доклада д-р Мазур высказал еще некоторые из своих соображений о синих палочках в связи с проблемой диссоциации ВК. Известно, что из красной палочки в процессе диссоциации могут образоваться разновидности S, R, O и Ch, которые составляют вместе с палочкой как бы замкнутый круг (цикл) постоянных возможных превращений с возвратом к исходным формам. По мнению Мазура, на самом деле в процессе этих превращений нет развития по замкнутому кругу. Вероятнее всего это явление разворачивается по спирали таким образом, что каждая новая ступень приносит с собою и новые качественные отличия. В свете этого представления не исключается возможность получения из красной или синей палочки таких разновидностей, которые обладали бы положительными для нас свойствами и не имели бы отрицательных свойств ВК. Такое открытие могло бы совершенно по-новому поставить проблему активной биологической борьбы с туберкулезом.

После доклада Мазура были сделаны сообщения клиницистов о результатах лечебного применения атуберкулинового антивируса. Соответствующие материалы представили: д-р А. Н. Кокушина (Казанский туб. ин-тут), проф. В. Е. Адамюк (Глазная к-ка Мед. ин-та), доц. А. С. Вейс (Трахоматозный ин-тут), проф. Н. Н. Олесов (Кожно-венерологическая к-ка Мед. ин-та) и доц. А. И. Шулуток (Тат. ортопедический ин-тут).

Д-р Кокушина сообщила о результатах амбулаторного лечения антивирусом больных с экстраторакальным туберкулезом. Всего за три года подверглось лечению 82 человека, из них с туберкулезом кожи: спирофулдерма—22 сл., волчанка—2 сл., с туберкулезом наружных лимфатических узлов—47 сл., с туберкулезом грудины, ребер и скуловой кости—11 сл. Половину из всех леченных составляли женщины.

Детей от 3 до 14 лет было 40 человек, подростков от 15 до 17 лет—14 чел. и взрослых от 19 до 29 лет—31 человек. Продолжительность заболевания: у 16 больных—меньше трех месяцев, у 15—три—шесть месяцев; у 9—семь—двенадцать месяцев; у 21—один—два года и у 21 больного—три года и больше. С открытым процессом (самопроизвольное скрывшиеся свищи) обратилось 66 человек.

В 16 случаях перед лечением сделан хирургический разрез (доц. Ю. А. Ратнер) нагноившихся лимфатических узлов и холодных абсцессов.

До и после лечения больные фотографировались, по несколько раз ставилась реакция оседания, систематически измерялась температура. Рентгеноскопия грудной клетки во всех случаях не выявила отклонений от нормы.

Метод лечения. На рану ежедневно накладывался компресс из стерильной марли, смоченной антивирусом, компрессная клеенка и вата. При глубокой ране закладывалась стерильная турунда, пропитанная антивирусом. При наличии порок на рану накладывалась 2% антивирусная мазь из вазелина с примесью ланолина.

этой же массой покрывалась рубцующаяся поверхность ранки, после ее очищения от гнойного отделяемого.

Результаты лечения: приблизительно 60% всех больных дали основное выздоровление и 25% — значительное улучшение. Остановили лечение до срока с незначительным улучшением 9 больных (11%). Ухудшение болезни в двух случаях — у детей.

Срок лечения зависел от формы заболевания, локализации процесса и условий жизни больного. Наиболее быстрое заживление отмечалось у детей. Лечение рубцующейся скрофулодермы и изолированного нагноения одной группы желез продолжалось от двух до восьми недель. Множественное нагноение нескольких групп желез, особенно с казеозным распадом, а также туберкулез грудины, ребер и скуловой кости имели затяжное течение и заживали после 3—11 месяцев систематического амбулаторного применения антивируса. Для исхода лечения имел значение и режим больных: те больные, которые освобождались от работы в остром периоде заболевания или помещались временно в санаторные условия, давали лучший результат лечения.

На основании своего опыта д-р Кокушина пришла к выводу, что атуберкуляционный антивирус оказывает заживляющее действие на открытые свищи при туберкулезе лимфатических узлов, мелких и плоских костей и скрофулодерме. Средний срок лечения для рубцующейся скрофулодермы и изолированного пакета вскрывшихся шейных лимфатических узлов — полтора месяца. Скорее заживает рана после хирургического разреза нагноившейся железы, чем свищ, самопроизвольно вскрывшийся. Требуя длительный лечения множественные поражения лимфатических узлов, особенно с казеозным распадом и открытый туберкулез костей (средний срок лечения — 6 месяцев).

В заключение докладчица продемонстрировала на конференции 10 больных, излеченных антивирусом Мазура.

Проф. Адамюк сообщил о применении антивируса из свиных палочек в офтальмологической практике. Он особо подчеркнул важность для глазных врачей атуберкулинового характера этого антивируса, так как применение старого туберкулина Коха или других туберкулиновых препаратов не удовлетворяет их вследствие тех опасных обострений, которые возникают как раз под влиянием туберкулина.

В Глазной клинике имелась возможность наблюдать влияние антивируса на собственно туберкулезные повреждения глаз и конъюнктивы и особенно на аллергические так наз. скрофулезные заболевания глаза. Докладчик привел пример поразительного улучшения от применения антивируса в виде компрессов в тяжелом, двухлетней давности, случае туберкулеза век и конъюнктивы. Были продемонстрированы фотографии больной до лечения и в конце лечения.

При скрофулезных поражениях глаз (кератоконъюнктивиты, фликтены, фасцикулярные кератиты и даже некоторые глубокие формы их) антивирус применялся в виде мази. Для этого антивирус смешивался с ланолином и вазелином. В настоящее время испытываются и более слабые концентрации.

В обычных случаях по быстроте действия антивирус не уступал знаменитой желтой ртутной мази, но при этом он выгодно отличался от нее отсутствием раздражения, которое нередко сопровождает ее применение. Очень важно отметить, что хорошие результаты получены были в случаях, при которых обычная терапия, даже в сочетании с протейновой, не давала результатов.

Число наблюдений клиники — около 60. Неудач был не более чем в 10%. В дальнейшем при таких случаях будут применяться все известные нам методы общего воздействия на организм. До сих пор наблюдения проводились по возможности чисто. Допускалось лишь введение атропина там, где требовалось устранить реакцию со стороны радужки. В дальнейшем необходимо разработать дозировку для применения антивируса в виде инъекций для испытания его в отношении туберкулезных поражений глубоких отделов глазного яблока. Единичные инъекции антивируса в слабых разведениях (например 1:20 по 0,2 с интервалами в 5 дней) давали сдвиг в ходе болезни, усиливая влияние местного применения антивируса.

После доклада проф. Адамюк продемонстрировал соответствующих больных. Такого же рода результаты получил доц. Вейс из Трахотозного института. Он испробовал антивирус для лечения золотушных кератоконъюнктивитов и убедился, что этот препарат во многих случаях ведет к положительным результатам.

За 5 месяцев под наблюдением было 34 больных, у которых процесс в большинстве случаев отличался тяжелым течением с частыми рецидивами в виде соудастых кератитов, язв, инфильтратов и фликтен. Полное излечение (восстановление роговичной ткани, исчезновение воспалительных явлений, законченное рубцевание кожных покровов) с резким повышением остроты зрения можно было отметить у 18 больных.

В 7 случаях было достигнуто частичное улучшение, однако, группу эту нельзя считать законченной в смысле наблюдения, так как 4 больных прекратили свое лечение, не дождавшись окончательных результатов, а 3 больных продолжают свое лечение. Отсутствие эффекта отмечено в 9 случаях.

Несколько из своих больных д-р Вейс продемонстрировал перед конференцией. Вот краткие истории болезни двух его больных:

1. Больной Я., 32 лет, болен с 1927 г. Диагноз: золотушный кератоконъюнктивит, язвы на роговице обоих глаз. Острота зрения — счет пальцев перед глазами. После 5 недель лечения антивирусом наступило полное выздоровление, если не считать мало заметные поверхностные помутнения роговицы. Острота зрения улучшилась до 0,3. Срок наблюдения — 1 месяца.

2. Мальчик К., 6 лет, поступил в клинику с явлениями резко выраженного помутнения роговицы, паянсом левого глаза и обширным изъязвлением шейных и подчелюстных лимфатических узлов. Острота зрения = 0,005. После двухмесячного лечения антивирусом можно констатировать поверхностное помутнение роговицы при полном отсутствии воспалительных явлений. Острота зрения = 0,1. На месте изъязвления узлов — гладкие кожные рубцы. Срок наблюдения — 3 месяца.

Не делая преждевременно окончательных выводов, д-р Вейс все же отметил, что в некоторых случаях антивирус оказался хорошим лечебным средством. Необходимо дальнейшие наблюдения для уточнения показаний к его применению, а также для выяснения различных непонятных еще моментов.

Подробное сообщение о лечении антивирусом различных форм кожного туберкулеза представил проф. Ол е с о в. Всего под его наблюдением за год было 36 больных.

Из роду болезни они распределялись следующим образом:

The cutis luposa	6 сл.
" colliquativa	9 сл.
" ulcerosa	6 сл.
" verrucosa	1 сл.
Lupus erythematoses	8 сл.
The cut. papulo-necrotica	1 сл.
" indurativa lupoides	1 сл.
Lupus pernio	1 сл.
Lichen nitidus	1 сл.
Parapsoriasis	2 сл.

Для лечения были применены следующие препараты:

1) метиловый экстракт из синих палочек, приготовленный по методу Negre x Voquet;

2) антивирус из синих палочек в виде согревающих компрессов или мази на вазелине. Применялись также и подкожные инъекции антивируса в разведении 1:20.

Результаты лечения: в 17 случаях получено полное излечение, из них: tbc cut. colliquativa — 9 сл., tbc cut. ulcerosa — 5 сл., tbc cut. papulonecrotica — 1 сл., tbc indurativa lupoides — 1 сл., parapsoriasis — 1 сл.; резкое улучшение наблюдалось в 8 случаях: tbc cut. luposa — 1 сл., tbc cut. colliquativa — 3 сл., lichen nitidus — 1 сл., lupus erythematoses — 2 сл., parapsoriasis — 1 сл.; улучшение отмечено в 12 случаях. В 2 сл. lupus erythematoses лечение было безрезультатно, а в 1 сл. вульгарной волчанки получилось даже ухудшение.

По мнению проф. Ол е с о в а при оценке результатов лечения антивирусом кожного туберкулеза приходится быть осторожным с заключением. Нужно помнить, что поражения кожи типа tbc colliquativa вообще сравнительно легко поддаются лечению. Кроме того, благоприятные результаты антивирусного лечения сказываются нередко после довольно продолжительного промежутка времени (месяц и 50-

лее). Особенно блестящий терапевтический результат получился при parapsoriasis, lichen nitidus и tbc cutis.

В своем докладе проф. Олесов кратко остановился на вопросе о механизме лечебного действия антивируса. По его мнению, под влиянием лечения антивирусом изменяются реактивные способности организма в целом и кожа в частности. За это говорят следующие данные:

1. Под влиянием инъекций антивируса реакция Pirquet становится более выраженной: так, в 4 случаях красной волчанки р. Pirquet была отрицательной или слабopоложительной, но после 4—5 инъекций на местах, где была произведена р. Pirquet, появились папуло-пустулезные элементы, т. е. вспыхнула реакция на туберкулин Коха.

2. Под влиянием инъекций антивируса изменяется клеточная реакция в воспалительном очаге. При красной волчанке, например, было отмечено изменение характера инфильтрата после лечения антивирусом: мелкоклеточковые, лимфоидные элементы оказались замещенными в инфильтрате эпителиоидными клетками. А в одном случае были обнаружены даже гигантские клетки. Очевидно, здесь произошло изменение характера инфильтрата в сторону выявления свойственных туберкулезу кожи клеточных элементов. Кроме того, под влиянием этого метода лечения резко усиливается фибропластический процесс. Докладчик продемонстрировал многочисленные фотографии больных, а также микрофотографии гистологических препаратов из биопсированных до и после лечения кусочков кожи.

Проф. Олесов считает, что антивирус Мазура является, видимо, весьма ценным препаратом при лечении некоторых туберкулезных поражений кожи. Необходимо продолжить наблюдения с целью выявления наиболее целесообразной методики лечения и уточнения показаний и противопоказаний к его применению. Опыт годичной работы с антивирусом показал, что при осторожном применении он не дает никаких осложнений, вызывает у больных прибавление в весе и улучшает общее самочувствие.

О применении антивируса с лечебной целью у 19 костнотуберкулезных больных доложил доц. Шулутко.

Это были больные со следующими формами заболевания: 10 чел.—с поражением кости стопы, 4—с поражением вертела, 3—крестцово-подвздошного сочленения и 2—с поражением грудины и нижней челюсти. 16 больных имели свищевые формы, 3—закрытые формы поражения. Давность процесса: от 1 до 5 лет—10 больных, от 5 до 10 лет—4 больных, от 10 до 20 лет—3 больных, свыше 30 лет—2 больных.

Срок лечения антивирусом: 8 больных—до 1 месяца, 6 больных—от 1 до 2 месяцев, 1 больной—до 3 месяцев и 4 больных—свыше 4 месяцев.

При лечении свищевых форм докладчик вводил антивирус шприцем без иглы, добиваясь проникновения антивируса через все свищевые каналы. Сверху накладывался смоченный в антивирусе марлевый компресс. В случаях, где предварительно производилась операция или же имелись полости, антивирус вливался в рану; рана рыхло тампонировалась влажной марлей, а сверху накладывался смоченный в антивирусе компресс. Перевязки у этой группы больных производились через день.

Больным же, имевшим закрытые формы поражения, антивирус вводился шприцем, по возможности, поднадкостнично в очаг поражения, а также и в окружающие этот очаг мягкие ткани.

Докладчик у своих больных получил, благодаря антивирусу, в 3 случаях полное затихание процесса в сроки от 35 до 41 дня от начала лечения; в 12 случаях—явное улучшение, выразившееся в ликвидации болей, уменьшениигноетделения, оздоровлении грануляций, частичном закрытии свищей. По отношению

в 4 случаях автор выводов не делает вследствие слишком малого срока наблюдения. Результаты лечения докладчик ярко иллюстрировал 18 рентгенограммами и фотоснимками до и после лечения, а также демонстрацией самих больных.

На основании своих наблюдений докладчик делится следующими впечатлениями:

1. Антивирус д-ра Мазура обогащает арсенал терапевтических средств при костном туберкулезе, ускоряя его клиническое излечение.

2. Действие антивируса имеет, по видимому, специфический характер.

3. Лучшие результаты от применения антивируса дают случаи изолированных костных очагов, предварительно подвергшиеся некрэтомии.

4. Старые процессы поддаются лечению антивирусом с большим трудом.

5. В детском возрасте эффект от лечения антивирусом получается сравнительно быстрее, нежели у взрослых. Форма и локализация поражения также имеют значение.

6. Представляется интересным вести дальнейшие наблюдения по линии применения антивируса при закрытых формах поражения, с ясно определяемыми очагами.

7. Наши случаи указывают на необходимость при открытом методе лечения применять 100% антивирус, в закрытых же случаях более целесообразно применение антивируса, разведенного до небольших концентраций.

8. С момента превращения раневой полости в поверхностную, гранулирующую язву, для быстрой эпителизации раневой поверхности, целесообразно применение антивируса в виде мази.

Прення по докладам открылись выступлением проф. М. О. Фридлянда (Тат. ин-т ортопедии). Он отметил, что настоящая конференция является серьезным экзаменом для антивируса Мазура. В теоретических положениях автора привлекательна гипотеза, рассматривающая сильную налочку как далекого филогенетического родственника красной туберкулезной палочки, апатогенного, но, тем не менее, могущего служить антигеном для получения местного, а может быть и общего иммунитета у туберкулезного больного.

Но убедительными могут быть только клинические факты. И эти факты здесь представлены в результатах лечения антивирусом Мазура туберкулезных поражений различных тканей человеческого тела: кожи, желез, глаза, костей. Клинические демонстрации, фотографии, рентгенограммы, гистологические исследования и характер биологических реакций у подвергнутых лечению антивирусом больных не оставляют сомнения в положительном действии антивируса.

Не исключается возможность, что среди приведенных случаев имеются и такие, которые могли бы быть излечены в те же сроки и без антивируса. Но сумма этих случаев приводит к впечатлению ценности метода лечения антивирусом по следующим соображениям: а) средняя длительность сроков заживления в несколько раз меньше, чем при других методах; б) эффект несомненный и прочный; в) реакция костной ткани протекает не гипо-, а гиперпластически; г) метод оказывается эффективным даже там, где все другие методы оказались недействительными; д) метод действителен даже у больных с многолетними туберкулезными (до 22 лет) поражениями.

При всем этом необходимо отметить, что техника применения антивируса находится еще в начале своей разработки. При дальнейшем прогрессе в этом направлении эффективность антивируса обещает быть еще большей.

Все это заставляет признать, по мнению проф. Фридланда, что антивирус Мазура, как лечебное средство против туберкулезного поражения тканей, выдержал свой первый серьезный экзамен и заслуживает теперь более широкой проверки в клинических учреждениях нашего Союза.

Проф. Р. Я. Гасуль указал на два важных момента в докладе Мазура. Первый—это биологический факт существования туберкулезной палочки, так сказать, в „голом“ виде. В этом виде она пребывает лишь при определенных условиях и затем переходит в обычную Коховскую палочку. Второе—важен факт наличия туберкулезных поражений без обычной туберкулезной палочки.

Природа антивируса и его биологическое действие еще не изучены. Не пройден еще тот путь, который прошел Р. Кох со своим вирусом и его биологией. Но практика опередила теорию и антивирус стал лечебным средством. Проф. Гасуль указал, что ему редко приходилось видеть хорошие результаты лечения демонстрированных на конференции форм туберкулеза и особенно костного туберкулеза, на 33 день или даже на 3-м месяце, например, при употреблении туберкулиновых препаратов в виде мазей, компрессов или скарификаций по Роннидогу. Представленные рентгенограммы показывают хорошую и быструю репарацию костного вещества после лечения антивирусом.

Проф. Гасуль высказал пожелание испробовать в дальнейшем антивирус при легочном туберкулезе.

Д-р Н. А. Крамов (Уфа, Башкирия) в своем выступлении тоже призвал практическую ценность антивирусной терапии. Он остановился на разборе своего материала по туберкулинотерапии по Салли. В его распоряжении было значительное количество случаев, при которых он не добился желаемого терапевтического успеха. Не было ли это обусловлено тем, что лечению подвергались большие не с типичной красной палочкой Коха, а с ее разновидностью—„синей“ палочкой или „коккоподобной“ палочкой. Работа Bezançon'a о 3 клинических формах ток в зависимости от морфологической разновидности возбудителя (ультравирус, не кислотоупорная и кислотоупорная палочка) дает основание для такого предположения. А если так, то, сделал вывод д-р Крамов, антивирус Мазура нужно испробовать и при легочном туберкулезе.

К положительному мнению о действии антивируса присоединился и проф. Катеров. По его мнению, после окончания первого этапа работы (экспериментально-клинические наблюдения) с антивирусом, теперь необходимо вынести наблюдения над действием антивируса на более широкую арену всеобщего клинического опыта. Проф. Катеров тоже высказался за необходимость сделать попытку применения антивируса при легочном туберкулезе.

Д-р Никифоров (саваторий „Обсерватория“) сообщил о своем положительном опыте применения антивируса в случаях с железистым, железисто-костным и костным туберкулезом. Он считает, что наиболее

важно применение антивируса при поражениях позвоночника, тазобедренного и других суставов в форме подкожных инъекций.

Д-р Дезидерьев (Казань) остановился на перспективах лечения антивирусом железисто-костных форм туберкулеза в сельских местностях. По его мнению, к этой работе могут быть привлечены врачи педиатры, терапевты и хирурги при условии прохождения ими специального курса антивирусной терапии.

В выступлении д-ра Н. И. Вылегжанина (Казань) была сделана попытка проанализировать механизм действия антивируса на организм при лечении. Он указал, что антивирус, по всей вероятности, представляет собой сложный антиген, в состав которого входят и специфические продукты распада тел свинх палочек и продукты их жизнедеятельности и взаимодействия с окружающей питательной средой. В соответствии с этим и воздействие такого антивируса на организм не будет простым.

И действительно, результаты терапевтического применения антивируса показывают, что больной организм, приходя в соприкосновение с антивирусом, реагирует на него не всегда одинаково. С этой стороны здесь можно отметить следующие формы реакции. Прежде всего, под влиянием антивируса местные тбк процессы желез, костей, кожи и глаз подвергаются в преобладающем числе случаев заживлению. Микроскопические исследования проф. Олесова определенно показывают, что в коже, в очагах воспалительного процесса, под влиянием антивируса происходит перестройка реакции соединительной ткани (активной мезенхимы) в сторону резкого оживления продуктивных процессов, приводящих в конечном итоге к рубцеванию. То же самое имеет место, наверное, и в железах, костях и конъюнктиве глаза, если судить по конечному результату, хотя гистологических исследований этих органов произведено и не было. Можно думать, что здесь происходит или местное влияние антивируса на воспалительный процесс в смысле создания специфического или неспецифического тканевого иммунитета, или же иммунизирующее влияние антивируса простирается отсюда на весь организм, а со стороны последнего уже и следует благотворное воздействие на местный процесс. Это действие антивируса имеет своим субстратом соединительную ткань (активную мезенхиму).

С другой стороны, нельзя пройти мимо факта перестройки тканевой реакции в случае красной волчанки, как это видно из сообщения проф. Олесова. В самом деле, здесь мы имеем перед собой такое изменение тканевой реакции, когда отчетливо выявились гистологические элементы, присущие тканям после того, как они оказываются уже сенсibilизированными специфическим туберкулезным вирусом. На такое же изменение аллергического состояния организма указывает факт появления или усиления р. Pirquet после нескольких инъекций антивируса. Очевидно, здесь мы имеем перед собой явление специфической сенсibilизации организма под влиянием антивируса.

И, наконец, чрезвычайно важно отметить, сказал д-р Вылегжанин, что подкожные инъекции очень небольших доз антивируса оказывают терапевтически благоприятное действие. Это особенно ясно выступает при различных аллергических поражениях глаз. Здесь перед нами, видимо, выступает десенсibilизирующее действие антивируса на организм.

Таким образом, под влиянием антивируса, в зависимости от конкретных условий каждого отдельного случая, в организме мы наблюдаем или возникновение состояния иммунитета или сенсибилизацию или же десенсибилизацию.

Все три процесса в своей сущности иммуно-биологически чрезвычайно тесно связаны, более того, можно думать, что они составляют различные стороны одного и того же единого и целостного процесса. Отсюда напрашивается важный с практической стороны вывод: применение антивируса не всегда и не во всех случаях будет равноценно.

В заключение прений выступил проф. М а с т б а у м. Он указал, что работы М а з у р а снова ставят перед клиницистами задачу изучения преациллирных форм туберкулеза. Возможно, что целый ряд заболеваний с неясной этиологией (некоторые циррозы печени, бронхиты без палочек в мокроте и др.), в отношении которых давно существуют подозрения о связи их с туберкулезом, относятся как раз к таким формам. Теперь этот взгляд получает новое обоснование. Заслугой М а з у р а было получение *чистых культур* сырых палочек и возвращение их обратно в красную разновидность. Мы имеем теперь достаточно оснований, как это убедительно показали доклады, сказать, что в наших руках имеется препарат специфически направленного действия. В дальнейшем перед коллективом Каз. туб. ин-та стоят две задачи: 1) Более широко распространить в Советском союзе применение антивируса. В настоящее время этот препарат нами отпущен в Башкирию и Казахстан. Помимо того, он в больших количествах отпущен в Москву и другие города Союза. 2) Сделать попытку применения антивируса при легочном тбк.

В заключительном слове д-р М а з у р согласился с необходимостью вынести применение антивируса в другие туберкулезные учреждения вне Казани. Ближайшей задачей является изучение применения антивируса при легочном туберкулезе. На многочисленные вопросы о механизме действия антивируса д-р М а з у р ответил, что в настоящее время он затрудняется дать свое определенное объяснение этому процессу. Здесь практика идет пока впереди теории и с этим положением пока приходится мириться.

Итог всем прениям был подведен председателем конференции проф. В. С. Х о л ь ц м а н о м. Он признал, что результаты лечения антивирусом имеют и теоретическую и практическую ценность. В отношении объяснения механизма действия антивируса проф. Х о л ь ц м а н согласился с мнением д-ра В ы л е г ж а н и н а, но отметил одновременно, что нельзя исключить и возможность непосредственного влияния антивируса на специфического возбудителя в пораженных тканях и органах. По его мнению, работы по антивирусу М а з у р а позволяют как раз опять поставить в порядок дня фтизиатрии изучение свойств и особенностей тбк палочки, так как до последнего времени слишком мало уделяли внимания этой стороне туберкулезной проблемы. С этой точки зрения антивирус приобретает огромное значение, так как позволяет подойти по-новому к изучению туберкулезного возбудителя. В настоящее время необходимо перейти к изучению действия антивируса на тбк паренхиматозных органов, сначала экспериментально, а затем и в условиях клинического наблюдения. Необходимо уже сейчас вынести лечение антивирусом

за пределы Казани, и в первую очередь снабдить им лечебные учреждения Москвы с их огромным клиническим материалом.

В заключение можно отметить, что представленные на конференцию материалы по терапевтическому применению антивируса позволяют положительно оценить результаты его действия при перечисленных формах ток пренессов.

Можно считать, что конференцией закончился первый этап изучения антивируса. Антивирус получил положительную оценку. И теперь, имея эту путевку, следует с большей смелостью внедрять антивирус в практику туберкулезных учреждений Союза. В этом итоге заключается огромная ценность прошедшей в Казани конференции.

Несколько заседаний конференции были посвящены и другим проблемам туберкулеза.

Проф. В. О. Хольцман сделал доклад о клинике лимфогенных форм туберкулеза, заслушанный с большим вниманием и вызвавший обширные прения. На этом же заседании состоялся доклад Мазура и Вылегжанина „Сывороточная аллергия и экспериментальный туберкулез“ (будет напечатан в скором времени).

С большим вниманием и интересом был заслушан обширный и содержательный доклад доц. Незлина „Вопросы психогигиены ток больного“. Одно из заседаний конференции, проведенное под председательством доц. Незлина, было специально посвящено вопросам организации борьбы с ток в Татарской республике. На нем были заслушаны доклады: д-ра П. В. Дезидерьева „Борьба с ток в ТР“, д-ра Кокушиной „Организация мероприятий по борьбе с детским туберкулезом“ и сообщения д-ров Кудряшева, Айзенберг и Рыбкина об организации противотуберкулезной работы в Казани (на предприятиях, в общежитиях и в других местах).

Рефераты.

а) Хирургия.

Hass I. О технике внесуставного прототеза бедра с помощью гвоздя из трохантера (Zentralblatt für Chirurgie, № 9, 1936). Разбирая методы операций, фиксирующих тазобедренный сустав при туберкулезных кокситях, автор предлагает метод трохантер-задвижки, предложенный впервые Каррисом и усовершенствованный им. Метод состоит в том, что с наружной поверхности бедра долотом сбивается часть трохантера, перемещается вверх и своим верхним освещенным концом вставляется под костно-поднадкостничный лоскут, выбитый из стенки подвздошной кости, и фиксируется швами к надкостнице ее. Проксимальный конец трансплантата укладывается в освещенное ложе бедра и фиксируется крепкими шелковыми нитками, проведенными через отверстие в корковом слое бедра по бокам от трансплантата. После этого рекомендуется 3—4-месячная гипсовая повязка от груди до кончиков пальцев ноги, затем кожаный тугор до колена на 1/2 года. Ходить разрешается после образования костной мозоли, что обычно, по автору, происходит на 3—4-м месяце. Сопутствующие контрактуры исправляются подкожными тенотомиями аддукторов и гребешковой мышцы и, одновременно с операцией, открытой подвздошной остеотомией. После такой операции наступает хороший анкилоз, и больные приобретают возможность безболезненно пользоваться конечностью. Детям операция противопоказана. Взрослым ее можно делать не ранее 2 лет от начала заболевания.

В. Юров.

Soto-Hall R. a. Haldeman. *Новый диагностический признак повреждения позвоночника*. (Surg. sci. 61, 827—83, 1935). Аа. описывают следующий прием для диагностики повреждений позвоночника: одной рукой слегка надавливают на грудную кость больного, а другой сгибают голову вперед; благодаря этому натягивается lig. nuchae, причем эта тяга распространяется на все остистые отростки позвонков и одновременно слегка сдвигаются их тела. При этом, как показало большое число случаев, в которых впоследствии рентгенологически было установлено наличие перелома позвоночника, больной чувствует боль как раз в месте повреждения. Указанный прием с успехом может применяться также для диагностики туберкулеза позвоночника и метастазов опухолей. При простых повреждениях мягких частей, за исключением дисторзий крестцово-подвздошного сочленения, описываемый аа. прием боли не вызывает.

Б. Иванов.

Henderson I. *Основной наркоз паральдегидом* (Ann. Surg. 103, 16—48, 1936). В поисках надежного и простого в смысле применения средства для основного наркоза а. в результате ряда исследований остановился на паральдегиде. Техника: очистительная клизма вечером накануне операции; за 1—1½ часа до операции per rectum вводится паральдегид из расчета 0,15 см³ на 0,453 кило веса тела. В качестве vehiculum для паральдегида служит раствор из 2 стол. ложек крахмала на 0,568 л. воды. Общее количество вводимого раствора не должно превышать 170 см³. За ½ часа до операции назначают подкожное впрыскивание 0,01 морфия и 0,0005 атропина. Дыхание при этом спокойно и несколько поверхностно; кровяное давление почти не изменяется. В качестве дополнительного средства для наркоза пользуются эфиром, закисью азота или этиленом. Способ особенно показан при операциях на щитовидной железе. Ни в одном из своих случаев а. не наблюдал усиленного кровотечения из операционной раны; никогда не отмечалось и серьезных послеоперационных осложнений, за исключением наблюдающегося иногда беспокойства. Большая часть паральдегида выделяется через легкие. Противопоказания: заболевания печени, почек, толстого кишечника и прямой кишки, а также parenхиматозные заболевания легких.

Б. Иванов.

Thurn-Rumbach S. *Вопрос о подготовке больных к операциям под местной анестезией* (Schmerz usw. 8, 110—112, 1935). А. сообщает, что в Будапештской гинекологической клинике все, как тяжелые, так и легкие гинекологические вмешательства производятся исключительно под местной анестезией; при этом особое внимание обращается на соответствующую медикаментозную подготовку для исключения у больных психической травмы. Для получения гипалгетического состояния назначается комбинация веронала, скополамина и морфия; так как в некоторых случаях скополамин противопоказан (у пожилых людей и обескровленных и сердечных больных) его заменяют перноктоном. На основании многочисленных наблюдений медикаментозную подготовку к операции а. проводит следующим образом: накануне вечером и утром в день операции дают 0,5 веронал-натрия, за час до операции—1 см³ морфия и непосредственно перед вмешательством—до 3 см³ перноктона внутривенно; больше 3 см³ последнего давать не следует, ввиду присоединяющегося к нему действия всасывающегося новокаина. Указанный способ подготовки больных к вмешательствам под местной или спинномозговой анестезией вполне безопасен и дает, согласно наблюдениям а., очень хорошие результаты.

Б. Иванов.

Wegwath K. *Укусы черной гадюки* (Med. Klin. N. 1667—1669, 1935). Отличительным признаком черной гадюки является голова, несравненно более широкая, чем шея. Тяжесть явлений, развивающихся после укуса, различна, в зависимости от количества введенного яда. Диагноз не труден при наличии расположенных близко друг к другу двух укушенных ранок, соответственно положению зубов змеи. В месте укуса развивается припухлость, краснота, боли, точечные и плоские кожные кровоизлияния (действие яда), а в окружности его—лимфангоит и лимфаденит. Через несколько часов появляются головные боли, головокружение, потеря сознания, расстройства дыхания; с дальнейшим развитием указанных расстройств наступает смерть от паралича дыхательного центра. Однако, у взрослых смертельные укусы наблюдаются очень редко. Рана обрабатывается, как всякое свежее повреждение; применявшиеся раньше мероприятия—перотяжка, насечки, прижигание, отсасывание—должны быть безусловно оставлены. Абсолютно

верным средством для борьбы со змеиным ядом является применение специфической сыворотки, которая вводится внутримышечно в количестве 10 см³ в область укуса или, при наличии тяжелых явлений, — 40—50 см³ и больше внутривенно. Обильное питье способствует быстрому выведению яда; в зависимости от случая назначают сердечные и средства, возбуждающие дыхательный центр. На 9—10 день явления отравления обычно проходят. Дети в местностях с большим количеством змей должны носить прочную обувь.

В. Иванов.

Wesl R. Внутривенное применение курарина в лечении столбняка (Lancet, 12—16. 1936). В тяжелых случаях столбняка, а. рекомендует, наряду с серотерапией, капельное внутривенное применение курарина из расчета 0,25 мг на кило веса тела в течение часа. Курария представляет действующее начало кураре и обладает явными спазмолитическими свойствами.

В. Иванов.

Horsch K. Лечение остеомиелита по способу Lohr'a (Arch. klin. Chir. 134. 258—271. 1935). Лечение рыбьим жиром и гипсовой повязкой по Lohr'у проводилось в 5 случаях острого и 8 случаях хронического остеомиелита, а также в 8 сл. локализованного костного абсцесса (Brodie). К числу недостатков способа относятся резкий запах, постоянная влажность окружающей рану кожи и прорезывание швов; однако, сильного раздражения кожи никогда не наблюдалось. Антигигиеническое действие способа несомненно; наблюдающееся вначале гнойное выделение очень скоро сменяется серозно-маслянистым. А. применял различные препараты, содержащие рыбий жир, а также полужидкую пасту из него, которая при помощи металлического шприца с длинным наконечником вводилась в костную полость. Ввиду наличия запаха и быстрого промокания гипсовой повязки, последняя уже рано снабжается окном; все же, несмотря на это, она должна заменяться новой через 1—2 недели. Рыбий жир не всасывается, образуя густой коллоидальный раствор. На рентгенограмме спустя 4—6 недель еще видна часть пломбы; она совершенно исчезает лишь через 2—3 месяца. Безусловными преимуществами лечения по Lohr'у являются его безболезненность, редкая смена повязки и полное отсутствие явления раздражения при хорошем дренирующем действии; имеющаяся лихорадка вскоре после остеотомии прекращается. При абсцессах Brodie а. получил очень хорошие результаты с укорочением срока лечения и регенерацией кости. В старых хронических случаях со свищами эффект незначителен.

В. Иванов.

Gedkorn. Лечение абсцесса и гангрены легких натрием-бензоатом (Presse Med. V. 43. 21/XII 1935). Автор обратил внимание на любопытный феномен, появляющийся после внутривенного введения достаточной дозы натрия-бензоата. Пациент отмечает вскоре после него внезапное появление приятного запаха, а также чувство жара в груди и голове. По мнению автора, это указывает на аффинитет бензойного натрия к легочной ткани. Выделение его дыхательными путями указывает на наступившее насыщение. На основании произведенных 2200 внутривенных вливаний, автор полагает, что достаточной надо считать ту дозу, которая вызывает вышеописанные симптомы. Минимальной полезной дозой при легочном абсцессе он считает 20 куб. см 20% раствора, вводимых ежедневно. Если после нее не появятся признаки насыщения, то дозу надо увеличить. Имеет значение правильная техника введения. Его надо производить медленно. Вливание 20,0 должно продолжаться не менее 5 минут. Важна чистота препарата, который должен быть свежеприготовленным. Инъекции надо производить ежедневно. В острых стадиях обычно достаточно бывает 15 впрыскиваний, в хронических иногда их приходилось доводить до 36. В общем лечении надо продолжать до тех пор, пока не будут устранены клинические и рентгенологические симптомы.

В. Делбская.

б) Акушерство.

Botella-Flusia I. Изменения азотистого обмена во время беременности и отношение его к функции печени (Arch. Gyn. 161. 254—257. 1936). Исследования а. показывают, что во время нормальной беременности наблюдается уменьшение дезаминирующей и мочевинообразующей способности печени. При токсикозах и особенно в случаях эклампсии это уменьшение выражено еще сильнее. Изменения, наблюдающиеся во время беременности и при токсикозах ее в отношении мочевины, аммиака и аминокислот крови, зависят, по крайней мере частично, от недостаточности печени. Значительные количества аммиака, находящиеся при эклампсии, обуславливаются уменьшением образования

мочевины; в этом отношении эклампсия напоминает так называемое мясное отравление у собак с Экковским свином.

Albrecht. Периодическая смена способности и неспособности к зачатию у женщин (Arch. Gyn. 161, 23—51, 1936). Исходя из того, что способность к оплодотворению ограничена лишь несколькими часами, а сперматозоиды—2—3 днями, что овуляция происходит между 12—16 днями менструального цикла и что продолжающаяся около 14 дней деятельность желтого тела обуславливает задержку дальнейшего созревания яич в это время, а указывает, что в течение благоприятных дней для зачатия. Наиболее благоприятными для последнего являются 12—16 дни полового цикла. Точное математическое вычисление неблагоприятных дней невозможно из-за больших колебаний и сдвигов фаз менструального цикла, обусловленных ранней и поздней овуляцией.

Angelina K. I. Лечение радиом климатерических кровотечений (Zbl. Gyn. 10, 547—550 1936). А. рекомендует применение радиотерапии в тяжелых и неподдающихся лечению случаях климактерических кровотечений у женщин старше 42 лет. После производства выскабливания в полость матки вводится 50 mg радия в 5 серебряных трубочках по 10 mg в каждой; в общем применяется не больше 1000 mg, чего вполне достаточно, особенно у пожилых женщин. Лечение радием проведено у 128 больных; во всех этих случаях кровотечение в результате облучения прекратилось; отдаленные результаты проверены в 89 сл., из которых в 84 отмечена длительная аменоррея. А. указывает, что ввиду наступления под влиянием радиотерапии явлений выпадения она неприменима у молодых женщин (моложе 42 лет), где вместо нее рекомендуется надвлагалищная ампутация матки.

Vogt E. Преждевременное отделение последа (Münch. Med. Wschr. 19, 755, 1396). Лечение преждевременного отделения последа не может быть принципиально консервативным или оперативным; оно должно быть тщательно индивидуализировано. Наряду с потерей крови и данными акушерского исследования, решающее значение при выборе способа лечения имеет количество предшествовавших родов, возраст больной и ее конституция.

К первому исследованию относится не только определение кровяного давления и количества гемоглобина, но и определение группы крови и подготовка соответствующего донора. Потеря крови возмещается уже во время операции лучше всего переливанием крови или, по крайней мере, подкожным или внутривенным введением тутофузина с капельным вливанием 50% раствора калороза и назначением соответствующих сердечных средств. Для борьбы с атонией матки применяется внутримышечное введение гипофизина или, при кесарском сечении, введение его в мышцу матки. Уродующих операций, например, надвлагалищной ампутации матки, следует по возможности избегать. Дальнейшего уменьшения материнской смертности можно достичь лишь соответствующей профилактикой, дающей результаты только при диспансеризации всех беременных с целью своевременного распознавания и лечения преэклампсии, сифилиса и других тяжелых заболеваний.

Na ppe W. Облучение рентгеновскими лучами при начинающемся пуперпальном мастите (Dtsch. Med. Wschr. 17, 683, 1936). А. на основании своих наблюдений считает, что облучение 20% НЕД является методом выбора в лечении начинающегося пуперпального мастита. Облучение 40% НЕД он считает нецелесообразным, во-первых, ввиду полученных им хороших результатов с 20% НЕД, и, во-вторых, вследствие сохранения в последнем случае материями способности к кормлению, что при 40% НЕД невозможно, так как лактация после применения этой дозы прекращается. При своевременном облучении начинающегося мастита отмечается купирование процесса, без перехода в нагноение. в связи с чем отпадает и необходимость в хирургическом лечении. Каких-либо осложнений в связи с этим способом а. никогда не наблюдал.

в) Невропатология.

Gabrieljan M. I. Параличи глазных мышц после люмбальной пункции и спинномозговой анестезии (Nervenarzt. № 4, 1936). Автор приводит 187 случаев такого рода осложнений, описанных в русской и иностранной литературе, и к ним

добавляет свои два случая. В первом—речь идет о больном 43 лет, поступившем в клинику с таламическим синдромом. Сделана люмбальная пункция—выпущено 1,5 мл жидкости при нормальном давлении. Все глобулиновые и серологические реакции отрицательны. Через 5 дней после пункции появилось сходящееся косоглазие, отчетливый паралич правого отводящего нерва с ограничением движений кнаружи правого глазного яблока. При повторном осмотре 6-го через 9 месяцев все явления паралича глазных мышц исчезли.

Второй случай касается женщины 49 лет, у которой произведена была операция экстирпации матки под спинномозговой анестезией, с введением 3,0—3,5% раствора новокаина; через 7 дней появилось двоение в глазах и паралич правого отводящего нерва; явления паралича постепенно проходили, при повторном осмотре через 5 недель полное восстановление функции пораженного нерва. Какие-либо другие органич. поражения центральной нервной системы, могущие дать парез отводящего нерва, в обоих случаях автором исключены: и на его собственном материале, так же, как и по материалам других авторов. Поражение отводящего нерва—наиболее частое из всех поражений черепномозговых нервов после поясничной пункции. Для объяснения патогенеза этих явлений автор приводит две теории: 1) токсическую, по которой поражению нервов глазных мышц предшествует асептический менингит, впоследствии переходящий на корешки черепномозговых нервов, 2) теорию, объясняющую эти изменения повышением внутричерепного давления и избирательным, чисто механическим поражением отводящего нерва из-за его поверхностного расположения на пирамиде височной кости.

III. Геллер.

Von Joes und Beck. *Никтурия как симптом поражения центральных отделов вегетативной нервной системы* (Deut. Z. Nervenheilk, № 138, 4, 1935). Авторы указывают, что никтурия не может считаться явлением простого расстройства цикла выделения: по целому ряду их личных наблюдений она является симптомом расстройства центральной нервной системы. Она находилась ими при сотрясении мозга, сифилисе мозга, и особенно резко выражена никтурия при несахарном диабете. В этом заболевании затронута гипоталамическая система, как регулятора ритма выделения воды, особенно подчеркнута. У язвенных и у сердечных больных никтурия объясняется поражением nervus vagus, особенно в его центральных отделах.

III. Геллер.

Хроника.

74. За выдающиеся успехи в деле противовоздушной и химической обороны чарком здравоохранения т. Каминский награжден именными часами 12 участников третьих всесоюзных военно-химических соревнований. В числе награжденных—крымские врачи А. Пислегин, Ф. Мончак, медицинские сестры О. Павленко, Н. Мартынова, санитарка М. Куденко и другие.

75. Президиум Всероссийского Центрального Исполнительного Комитета удовлетворил ходатайство научных работников, рабочих и служащих Научно-исследовательского химико-фармацевтического института Наркомздрава РСФСР о присвоении названному институту имени тов. Серго Орджоникидзе.

76. Постановлением Центрального Исполнительного Комитета и Совета Народных Комиссаров Союза ССР от 20 июля 1936 г. организован объединенный (союзно-республиканский) Народный Комиссариат Здравоохранения Союза ССР с передачей в его ведение Всесоюзной государственной санитарной инспекции и с подчинением ему Всесоюзного института экспериментальной медицины им. А. М. Горького.

77. Около Красной Поляны, в Сочи, обнаружены источники нарзана. Там работает гидрогеологическая партия Центрального бальнеологического института. Дебет одного только источника равен 150 тысячам литров в сутки.

78. В мае этого года исполнилось 15 лет со дня постановления Совета Народных Комиссаров об организации в СССР домов отдыха, возникших еще за год до этого по мысли Владимира Ильича Ленина. Первые дома отдыха были организованы в дачных местностях под Петроградом и Москвой. Затем инициа-

тиву столицы подхватили все крупные города страны. В 44 пунктах СССР в 1925 г. насчитывалось уже 543 дома отдыха на 36 000 мест. В 1929 г. через дома отдыха прошло уже свыше 600 тыс. трудящихся, в 1935 г. — около полутора миллионов.

Одновременно быстро росли в стране курорты. Сейчас в СССР функционируют 25 курортов общегосударственного и 84 курорта местного значения. На курортах — около 60 тыс. санаторных коек. Через все курорты в 1919 г. прошло 5 тыс. больных, в 1920 г. — 45 тыс., в 1921 г. — 75 тыс. По данным Всесоюзного объединения курортов, в этом году курорты СССР обслуживают около 900 тыс. больных.

9. *Новый порядок подбора доноров.* Народный комиссар здравоохранения СССР тов. Г. Н. Каминский отменил все изданные наркоматом и Центральным институтом переливания крови распоряжения о комплектовании донорских кадров и порядке использования доноров, как ошибочные, породившие ряд извращений (организация донорских ячеек в Симферополе и Таганроге, созыв слетов и конференций доноров и т. д.).

Установлен новый порядок подбора и медицинского освидетельствования доноров. В донорские кадры будут зачисляться лица, изъявившие на то добровольное согласие. Применение какого бы то ни было давления при зачислении в доноры категорически воспрещено. Донором может быть лицо не моложе 18 лет при условии полного развития организма (высшая возрастная граница определяется в каждом отдельном случае состоянием здоровья донора). Средняя доза для взятия крови у нового донора установлена в пределах 150—200 куб. см. В течение года у одного донора взятие крови при максимальных дозах может быть повторено не более семи раз. (IACC).

80. *Цынга отступает.* В Мурманске подведены предварительные итоги широко развернувшейся борьбы с цынгой. Повышение материального благосостояния трудящихся Кольского полуострова привело почти к полному исчезновению этой распространенной ранее болезни.

Как показывает статистика, в 1932 году на Кольском полуострове заболели цынгой 808 человек, в прошлом году — только шестеро и нынче — трое.

81. 5 августа в Гаспре скончался заслуженный деятель науки проф. Вячеслав Александрович Левицкий.

В лице проф. Левицкого советская медицина и научная общественность потеряли крупнейшего гигиениста, всесторонне образованного врача и общественника в борьбе за оздоровление условий труда в промышленности.

82. 27 июня в родильном отделении акуш. - гинек. клиники Ивановского мед. института семи новорожденным были введены в глаза капли 71/2% раствора липса, что вызвало у детей резкие воспалительные явления.

Приказом наркома здравоохранения т. Каминского предложено фармацевта Голубеву и заваптекой Шерович, виновных в изготовлении и отпуске 71/2% раствора липса вместо правильно выписанного по рецепту 1% раствора, — снять с работы и отдать под суд.

Врачу Мышкиной (зав. отделением), не пригласившей тотчас же к пострадавшим детям врача-окулиста, объявлен строгий выговор.

Директор клиники проф. Сидоров, своевременно не сообщивший о происшедшем Обздраву и НКЗдраву, снят с должности главного врача больницы и ему объявлен строгий выговор с предупреждением.

83. 29 VI с. г. Наркомздрав РСФСР, Мосгорздравотдел и Фрунзенский райздрав г. Москвы отметили торжественным заседанием итоги 10-летней работы клиники экспериментальной терапии и комплексных методов лечения.

Бывшая в 1926 г. скромным профилакторием, клиника необычайно быстро газвилась в лечебно-педагогическое и научно-исследовательское учреждение. Имея в своем составе прекрасно оборудованное физиотерапевтическое отделение, специальные лаборатории по биохимии, исследованию основного обмена и митогенетических лучей и экспериментальное отделение, клиника в 1935 г. оборудовала еще и диагностический стационар, принимающий на короткий срок (5—6 дней) больных длительно и часто болеющих с невыясненным диагнозом для установления точной диагностики и для выработки мероприятий по восстановлению здоровья и трудоспособности этих больных, а в 1936 г. при клинике открылась 1-ая Московская поликлиника по ранней диагностике болезней пищеварения и обмена под руководством проф. Р. А. Лурья.

При клинике создан ряд курсов для среднего медперсонала и специальные курсы для усовершенствования врачей по физиотерапии и диететике при ЦИУ. Всего в 1936 г. пропущено через них 360 чел.

Научно-исследовательская работа клиники известна по ее выступлениям на Всесоюзном эндокринологическом съезде в гор. Москве и на Всесоюзном терапевтическом съезде в 1935 г. в Ленинграде.

Работа клиники по изучению цитотоксинотерапии при сахарном диабете, проводящаяся под руководством профессора Г. П. Сахарова и проф. Д. М. Российского, получила известность как в СССР, так и за-границей. Приказом наркомздрава тов. Г. Н. Каминского отмечена плодотворная деятельность клиники в лечебном, педагогическом и научно-исследовательском деле. Особо отмечается работа, проведенная клиникой по изучению борьбы с сахарным диабетом. Директор клиники Д. А. Тайц и научный руководитель клиники проф. Д. М. Российский награждены почетными грамотами Наркомздрава, заместитель директора по медицинской части д-р С. Л. Рогачевский и зав. стационаром д-р И. Г. Вайнштейн — премированы денежными наградами; отпущены средства на премирование врачей и персонала.

84. Наркомздрав Украины утвердил устав Украинского общества онкологов (Общества по борьбе со злокачественными опухолями).

Временно до избрания правления Наркомздравом утверждено оргбюро в следующем составе: 1) проф. Хармандарьян Г. И. (председатель), 2) акад. Богомолец А. А., 3) проф. Мельников А. В., 4) проф. Магат М. А., 5) проф. Тимофеевский А. Д., 6) проф. Бриккер Ф. М., 7) проф. Мищенко И. П., 8) проф. Козинский А. Б., 9) доц. Варшавский Б. М. (ответственный секретарь), 10) проф. Поволоцкий Я. Л., 11) доцент Бриль Э. Я., 12) доц. Ковецкий Р. Е., 13) д-р Абрамович (секретарь). Адрес Оргбюро О-ва — г. Харьков, Пушкинская, 78, ответственный секретарь доц. Б. М. Варшавский.

Доцент Е. Д. РУЗСКИЙ.

2 июня тек. года скончался, от рака легкого, один из старейших работников Акушерско-гинекологической клиники Казанского мединститута, доцент Евгений Дмитриевич Рузский. Е. Д. родился в 1877 г., медицинское образование получил в Казанском университете, по окончании курса которого, в 1903 г., поступил ординатором в Акушерско-гинекологическую клинику Университета, заведываемую проф. В. С. Груздевым, где и проделал полный ординаторский стаж, после чего работал сначала в качестве заведывающего гинекологическим отделением Казанской губ. земской больницы, затем с 1922 г. — в качестве старшего врача Акушерско-гинекологической больницы ТИКЗ-ва и после слияния последней с Акушерско-гинекологической клиникой Казанского госмединститута, — в качестве старшего ассистента последней, а также старшего ассистента при кафедре акушерства и гинекологии Казанского ГИДУВ-а и доцента обоих институтов. Состоя в этих должностях, Е. Д. создал себе почетное имя, как организатор, хороший оператор, прекрасный преподаватель и, наконец, научный работник, заявивший себя 14-ю печатными учеными трудами по различным вопросам клинического акушерства и гинекологии.

Засл. деятель науки проф. В. Груздев.

Письма в редакцию.

Инициативная группа врачей выпуска 1913 г. медфака Казанского ун-та, собравшись в Москве 6 июня 1936 г. (за 2 года до 25-летнего юбилея), решила ознаменовать юбилей выпуском специального сборника или, возможно, одного из №№ Казанского медицинского журнала, посвященного юбилею коллектива врачей выпуска 1913 г., в котором были бы свещены: общественно-практическая, педагогическая и научная деятельность врачей данного выпуска. статьи по организации санитарно-лечебного дела, социальной и профгигиены и научные работы.

В связи с этим инициативная группа в лице гг.: Б. Я. Шимшелевича, А. П. Кушелевского, Н. Е. Аким, А. Г. Кузнецова, В. И. Газумова, Г. С. Москалева, А. Ф. Листова, И. А. Ясенева и Силантьева—обращается к врачам выпуска 1913 г. медфака Казан. ун-та с просьбой прислать следующие сведения:

1. О Вашей врачебно-общественной, практической и научной работе, начиная с окончания медфака.

2. Краткое *curriculum vitae*.

3. Если имеются научные и общественного характера статьи,—сообщить их наименование и где напечатаны.

4. Какие учреждения Вам приходилось организовывать или инициатором которых Вы были и где.

5. Какие изобретения, открытия или ценные предложения Вами были сделаны.

Кроме того просьба сообщить:

1. Желаете ли Вы ознаменовать 25-летний юбилей коллектива съездом товарищей и в каком городе—Москве или Казани.

2. Просьба к Вам—переслать это и уведомить тех товарищей нашего выпуска, с которыми Вы связаны или местонахождение которых Вам известно, а нам сообщить их фамилию и местожительство.

3. Всю переписку направлять по адресу: Москва, Центр, Покровка д. № 41, кв. 34—Александру Павловичу Кушелевскому.

Многоуважаемый редактор!

Прошу в ближайшем номере „Казанского медицинского журнала“ опубликовать следующее:

В статье моей и д-ра Мальковского „К вопросу об эффективности лечения сердечно-сосудистых заболеваний“, опубликованной в „Казанском медицинском журнале“ № 2, на стр. 157 имеется абзац: „Количество свободного сероводорода в наших ваннах составляло—29,2 мг на 1 литр. В источнике питающем ванны—33,66 мг“. Последняя цифра взята из работы Яковлевой 28—29 года (Труды ин-та курортологии, т. IV, стр. 25).

Курорт „Сергиевские минеральные воды“ ведет упорную работу за повышение содержания сероводорода в источнике и в ваннах и, напр., при работах Мальковского в 1934 г. химиком Белкиным установлена средняя величина свободного сероводорода в ванне 35 мг на 1 литр и в источнике № 1—40,1 мг на литр. В 1936 г. цифры еще выше: в источнике 46,63 мг и в ванне—38,84 мг на литр.

27/VIII 36 г.

Проф. Валединский.

Соч., Клинический ин-т им. Сталина.

Детская ревматическая секция объявляет конкурс на популярную брошюру по ревматизму у детей в один печатный лист. Срок 1.1.37 г. Премия 500 руб.

Кроме того объявляется конкурс на научно-популярную иллюстрированную брошюру в 3 печатных листа. Срок 1.1.37 г. Премия 1500 руб.

Работы просят присылать по адресу: Москва, Кудринская пл., д. 1, Институт охраны здоровья детей и подростков, Бюро детской ревматической секции.

Родниковская поликлиника приглашает на службу врачей: хирурга—1, терапевтов—2, врача здравпункта—1.

Оплата по соглашению. Проезд по КЗОТ, квартиры предоставляются. Адрес: г. Родники И.П.О., глав. врачу поликлиники.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА „ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“

(прежде „Сборники работ Казанского медицинского института“)

в 1936 году.

Выходят 6 томов в год, объемом в 8—12 печ. листов каждый.

Ответств. редактор заслуженный деятель науки проф. **В. С. ГРУЗДЕВ.**
ГODOВАЯ ПЛАТА за „Труды Казанского медицин. института“
в дост. и перес. 15 руб., для подписчиков „Казанского мед.
журнала“—10 руб.

ПОДПИСКУ И ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ:

г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $\frac{1}{2}$ печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.
2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).
3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).
4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть 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, рисунки тушью и т. п.).
6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся латинским шрифтом.
7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).
8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.
9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи непечатанных работ не возвращать.
10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

Вниманию гг. подписчиков!

Редакция просит полугодовых подписчиков „Казанского медицинского журнала“, желающих продолжать выпуск журнала, поспешить присылкой оплаты на 2-ое полугодие в сумме 7 р. 50к.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ в 1936 г.

**ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР**

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXII

Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ. листов (144 стр.) каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб.;
на 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.

**Годовым подписчикам в 1936 году будут бесплатно
рассылаться монографии:**

Доц. Г. НОВИКОВ.

„К патогенезу и лечению трофических язв конечностей (опыт применения новокаинового блока)“

А. А. НОВИЦКИЙ и А. М. ВОЛОСОВИЧ.

„Влагалищное грязелечение“, с предисловием заслуженного деятеля науки проф. В. С. Груздева

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:

Г. Казань, Редакции „Казанского медицинского журнала“

Ответ. редактор проф. М. И. Мастбаум.

Лит. ред. Г. Д. Шапиро.

Тех. ред. Г. В. Петров.

В п. л. В п. л. 59400 экз. Т. 4700+115. Упол. Татарстана Ж. общ. Нарк. Ж. 01020. Савно в пров. 20/VII 36 г. Подп. к печ. 22/IX 36 г. Бум. ст. ф. 62X94 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Милевского, 9. 1936.