

*Легкие м.м.*

# 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. Аксентьев, проф. С. М. Алексеев, Наркомадрав АТССР И. И. Беганский, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Валков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горнев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналеев, проф. И. Ф. Казлов, С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Левская, проф. Е. М. Лепский, проф. З. И. Малкин, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. Г. М. Новиков, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плешицер, 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)

№ 9

С Е Н Т Я Б Р Ъ

Для настоящего номера подписчикам рассылается приложение:

А. А. НОВИЦКИЙ и А. М. ВОЛОСОВИЧ.

„Влагалищное грязелечение“, с предисловием заслуженного  
д-яателя науки проф. В. С. Груздева.

КАЗАНЬ

## СОДЕРЖАНИЕ.

### Клиническая и теоретическая медицина.

	Стр.
Проф. В. И. Катеров (Казань). Общие основы лечения малярии. . . . .	1039
М. А. Нимцовицкая (Казань). Клинические наблюдения над лечением малярии синтетическими препаратами. . . . .	1048
М. Г. Аккурина (Казань). Лечение малярии у детей синтетическими препаратами. . . . .	1058
А. И. Верховская (Казань). К вопросу о лечении малярии при беременности. . . . .	1061
М. Г. Мамиш (Казань) Об окислительно-восстановительных процессах при брюшном тифе. . . . .	1065
Г. И. Козьмидежянский (Казань). Ультрафиолетовая эритемотерапия рожистого воспаления. . . . .	1071
В. И. Григорьева (Ленинград). Несколько наблюдений при лечении пигментного перерождения сетчатки гормоном-проланом А. . . . .	1077
А. В. Габай (Кичкас). Первичное иссечение и шов при лечении случайных ран. . . . .	1082
А. А. Хасанов (Чистополь). Поражение периферической нервной системы на почве интоксикации парижской зеленью. . . . .	1089
К. И. Сызганова (Казань). К вопросу о болезненности при родах. . . . .	1093
А. И. Маклашин (Шуя). Обезболивание нормальных родов. . . . .	1095
Ф. Г. Столыпин (Москва). Кокаинизация носа, как метод обезболивания в акушерстве и гинекологии. . . . .	1100
К. М. Ворожцов (Пенза). К вопросу об оперативном лечении выпадений женских половых органов. . . . .	1102
И. П. Бобков (Алма-Ата). Об участии нервной системы в воспалительном процессе. . . . .	1105
Е. С. Алексеева и Б. З. Хантемирова (Казань). О характере клеточковой реакции животного организма в условиях сенсibilизации. . . . .	1109

### Из практики.

В. М. Соломянный (Одесса). К клинике эндокардитов при крупозной пневмонии. . . . .	1115
Н. С. Соколова (Тетюши АТССР). Шесть случаев язв двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка. . . . .	1116
М. В. Дуње (Полоцк). Случай каверномы печени, излеченный оперативным путем. . . . .	1118
А. Н. Дьячковская (Томск). Реинфекция сифилиса с последующим развитием раннего тяжелого невросифилиса. . . . .	1119
В. Г. Мухиз (Казань). Определение пигментов крови в моче и кале на фильтровальной бумаге. . . . .	1121

### Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Проф. П. Маненков и М. Романов (Казань). Обезболивание нормальных родов. . . . .	1123
Библиография и рецензии. 1) Вопросы легочного туберкулеза в раннем детском возрасте. Сборник. Проф. Е. М. Лепский, 2) Проф. А. Ф. Тур. Физиология и патология детей периода новорожденности. Проф. Е. М. Лепский. . . . .	1144
Рефераты: а) экспериментальная медицина и внутренняя терапия; б) хирургия; в) акушерство и гинекология. . . . .	1145

### Клиническая и теоретическая медицина.

Из IV терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института и 2-й инфекционной больницы г. Казани (директор клиники и глав. врач б-цы проф. В. И. Катеров).

#### Общие основы лечения малярии.

Проф. В. И. Катеров.

За последние 1½ года через заведываемые мною терапевтическую клинику и отделение б-цы прошло свыше 1000 клинически наблюдавшихся стационарных б-ных маляриков. Чрезвычайное разнообразие форм как по длительности заболевания, так и по клинической картине; легкая податливость одних и, наоборот, упорная устойчивость других случаев к воздействию различными специфическими антималярийными препаратами; длительное отсутствие рецидивов у одних (при дальнейшем диспансерном наблюдении за рядом б-ных) и, наоборот, иногда довольно быстрое возвращение в клинику с новыми рецидивами других б-ных, — все это невольно заставляло задумываться над целым рядом, казалось бы, простых и уже известных вещей в вопросе о лечении малярии и искать на них ответа как в обобщения собственных наблюдений, так и в соответствующих теоретических предпосылках.

То обстоятельство, что по отношению к малярии мы имеем так наз. специфические средства, таит в себе и известные отрицательные моменты: в ряде случаев мы получаем „отказ“ на применение специфического средства, например хинина. В нашей клинике мы имели довольно много маляриков, направленных с диагнозом „упорная“ или „неподдающаяся лечению“ малярия, причем оказывалось, что действительно б-ной лечился 1—1½—2, а иногда и более месяцев хинином, но без всякого эффекта.

Мы имеем 3 категории случаев:

1) случаи мнимой хиноустойчивости, где безуспешное лечение хинином являлось результатом неправильного лечения: недостаточная или нерегулярная хинизация, чему мы имели много примеров;

2) случаи действительной (истинной) хиноустойчивости;

3) случаи условной хиноустойчивости.

О случаях 1-й категории говорить не будем, ввиду ясности вопроса: незнание методики лечения хинином. Случаи, относящиеся ко 2-й категории, по видимому, очень редки: на нашем материале мы могли насчитать их не более 10.

Остановимся на последней группе, — так наз. „условной“ хиноустойчивости. Каждому врачу, работающему в стационаре, хорошо известны

многочисленные случаи малярии, когда б-ной, несмотря на длительное и, казалось бы, правильное лечение в амбулаторных условиях, продолжает страдать от приступов малярии; но как только б-ной поступает в стационар, нередко еще до применения всякого лечения, приступы у б-ного сами собой прекращаются. С другой стороны, всем нам хорошо известно много б-ных, перенесших несомненные приступы малярии, но лечившихся хибином в течение 2—3 дней, и затем длительное время не болевших малярией. Наряду с этим не менее известны также случаи маляриков нас—врачей, располагающих всем арсеналом диагностических и терапевтических средств и не могущих избавиться от малярии многие годы.

Чтобы объяснить все это, на первый взгляд, противоречивые факты и найти правильное понимание основ лечения малярии, необходимо остановиться на 2 принципиально важных вопросах маляриологии, а именно: иммунитете и механизме действия так наз. специфических средств при малярии. Надо сказать, что большинство врачей имеет недостаточное представление об этих вопросах, во-первых, потому, что здесь еще очень много действительно неизученного и, во-вторых, потому, что очень прочно у практических врачей внедрилась мысль об абсолютности действия так наз. специфических средств, в частности хибина, при малярии.

Всем известно, что после перенесенных тифного, брюшного тифов, оспы и т. п. острых инфекций у человека остается более или менее стойкий, хотя и не абсолютный, иммунитет, но—я перефразирую здесь слова Neufeld'a, сказанные им, правда, по отношению к туберкулезу— „природа не делает такого подарка перенесшему малярию“. Несомненно, что и при малярии иммунитет имеется, однако характер этого иммунитета своеобразен.

Приведем ряд примеров: 1) при чрезвычайной распространенности малярии у нас за последние 2—3 года, а также несмотря на бывшую в 1922—23 гг. пандемию малярии, все же встречаются лица, никогда не болевшие малярией; точно так же в местностях с эндемической малярией встречаются лица, никогда не болевшие малярией, несмотря на постоянную возможность заражения ею; 2) опыты с экспериментальной прививкой малярии показывают, что у некоторых лиц заражение не удавалось даже после 5—7 повторных прививок (Gerstmann, Kirschbaum, Marchoux—1925—26 гг., цит. по Эпштейну). Эти факты заставляют признать, что отдельные лица обладают чрезвычайно высокой сопротивляемостью или иммунитетом по отношению к малярийной инфекции, причем по некоторым авторам (Celli, Ziemann, Marchoux и др.) эта невосприимчивость может передаваться даже по наследству.

Возьмем еще ряд других фактов, также хорошо известных всем врачам: 1) нередко встречается б-ной, утверждающий, что он только сейчас заболел малярией впервые, между тем наличие большой плотной (характерной для хронической малярии) селезенки и печени дают основание считать, что в данном случае малярийная инфекция существует у б-ного давно, но выявилась она только в последнее время; 2) общезвестно также, что имеется ряд лиц, являющихся паразитоносителями (иногда с большим количеством плазмодиев в крови) без того, чтобы они в последнее время чувствовали себя больными; по данным многих авторов

(Pfehn и др., цит. по Эпштейну) в Камеруне среди негров встречаются лица, у которых в мазке крови оказывается в каждом поле зрения до 40—50 плазмодиев без каких-либо клинических проявлений малярийного заболевания; наконец, 3) ранние весенние заболевания малярией, проявляющиеся у б-ных впервые в марте-апреле, когда исключается возможность свежего заражения ввиду отсутствия комаров, безусловно следует считать малярией с очень длительной инкубацией (с осени предыдущего года). Число таких случаев, по данным целого ряда авторов, составляет 40—60—80% всех весенних заболеваний (Кушев, Муфель, Сергиев и др.).

Последний ряд фактов указывает на то, что не всегда инфекция малярией может вызвать клиническое заболевание, другими словами, если в первых случаях (полная невосприимчивость) мы имеем, повидному, так наз. абсолютный иммунитет (Parasitenimmunität), то в последних случаях мы имеем нестерильный, инфекционный или относительный иммунитет (Giftimmunität), т. е. нечувствительность данного организма к микробу и продуктам его жизнедеятельности. В этих случаях между человеческим организмом и плазмодиями создается известное компенсированное состояние или более или менее „устойчивое равновесие“ (симбиоз), которое, однако, под влиянием различных так наз. провоцирующих моментов может быть нарушено—с одной стороны при ослаблении сопротивляемости хозяина, с другой—при усилении вирулентности паразита (пассаж, реинфекция).

Каков же механизм иммунитета при малярии?

В этом отношении наши знания далеко еще недостаточны. Имеется ряд фактов, указывающих на то, что свойства сыворотки играют известную роль в иммунитете при малярии; например, сыворотка гаметоносителей *Plasm. falciparum* оказывает паразитоцидное действие на молодые шизонты, развившиеся в искусственных культурах (Воилов, 1925 г.). Однако, никакой паразитоцидности не удалось наблюдать в сыворотке, полученной от лиц, обладающих так наз. абсолютной невосприимчивостью. Затем, оказывается, что содержание комплемента в сыворотке хронического малярика меньше, чем у здоровых лиц, причем при клиническом улучшении титр комплемента повышается. Правда, замечено, что повышенное содержание комплемента может наступать и у здоровых лиц после внутривенного введения им хинина.

В пользу участия гуморальных изменений сыворотки в механизме иммунитета при малярии в известной мере говорят также и все известные специфические реакции отклонения комплемента у маляриков, например, реакция Горовиц-Власовой, 1924 г. (антиген—водная вытяжка плаценты от маляричной роженицы). Эта реакция оказывается положительной уже через 2 недели после начала заболевания и держится до 5 лет после его перенесения. При рецидивах и рецидивах, а также при большом содержании гамет в крови, реакция обычно не удается. По автору эта реакция у здоровых в 90,8% оказывается отрицательной. Аналогичная реакция была предложена в 1924—29 гг. Савченко и Бароновым (антиген—спиртной экстракт из печени малярика), причем здесь специфичность реакции оказывается еще более узкой: положительный результат получается только с гомологичной по отношению к виду паразита сывороткой. Имеются еще реакции преципитации (Галья-

веществ. Встречаются однако и несомненно первично-хиноустойчивые штаммы; например, у *No Ward'a* был штамм *Pl. falcipar.*, который сохранял это свойство в 4 пассажах; причем здесь хиноустойчивость не связана ни с токсичностью, ни с вирулентностью штамма. Однако, есть ряд фактов, указывающих с несомненностью и на весьма важную роль в этой хиноустойчивости и макроорганизма: человеческий организм оказывается в ряде случаев неспособным ответить на введение хирина нормальной паразитоцидной реакцией; например, *Werner* (1923 г.) наблюдал, что один и тот же штамм, привитый двум лицам, оказывался у одного хиноустойчивым, а у другого реагировал на хирина как обычно. Если хиноустойчивость развивается в результате чрезмерного применения хирина, то перерыв в прививании (2—4 недели) или замена его временно другим средством может затем восстановить нормальное отношение к хирину (*Nocht*, 1918 г.).

Что же следует из всего сказанного?

Необходимо изменить наши взгляды на вопрос о так называемой прививной (этиотропной) терапии. Не следует даже в тех случаях, где мы имеем в своем распоряжении так наз. специфические средства, возлагать все надежды на благоприятный терапевтический эффект исключительно на эти средства,—в ряде случаев они дают отказ. И вполне естественно, что известный маляриолог д-р *Муфель* (а к его мнению в этом вопросе присоединяется и другой крупный знаток малярии—проф. *Кушнев*) говорит: „Обилие средств, предлагаемых для лечения малярии, в особенности же почти бесконечное число методов лечения и всевозможных схем, показывают, что вопрос рациональной терапии малярии далеко еще не получил своего разрешения, что излечить малярию во всех случаях (курсив мой *В.К.*) представляется невыполнимой задачей“.

Приводя это мнение двух виднейших наших маляриологов, я вовсе не хочу сказать о неизлечимости малярии вообще. Бесчисленные наблюдения показывают, что малярия способна даже к самовыздоровлению. Я говорю это только для того, чтобы обратить внимание на необходимость рационального, а не шаблонного лечения б-ного малярика. И здесь я позволю себе привести по этому вопросу мнение нашего крупнейшего клинициста покойного проф. *А. А. Остроумова*, труды которого, к сожалению, мало известны молодым врачам. А между тем, никто другой, как проф. *Остроумов*, не подошел так верно к пониманию болезни и принципам ее лечения. (Кстати, пользуясь случаем, я предлагаю поставить вопрос о переиздании его, ныне редких, „Клинических лекций“). Суть его взглядов, особенно ценных для настоящего времени, в следующем: изучение индивидуальности б-ного человека (его предрасположения) и изменение этого предрасположения путем изменения окружающих внешних условий. „Радикальную терапию,—говорит проф. *Остроумов*,—нельзя однако понимать в узком значении специфического средства (лихорадка—хирина, сифилис—ртуть и т. д.), ибо роль такого средства часто очень ограничена. Поэтому радикальное лечение должно быть различное для каждого индивидуума, смотря по причине заболевания, которая кроется в основе организма, в его индивидуальном предрасположении. Эта индивидуальная особенность организма делает для него данные условия среды вредными, болезнетворными и придает его заболеванию то или другое течение

Ферро, 1928 г., реакция флокуляции Непгу, 1929 г.). Вместе с тем имеется ряд наблюдений, дающих основание думать, что существенная роль в механизме иммунитета при малярии принадлежит в клеточному иммунитету. Главную роль в этом отношении играют, повидимому, элементы ретикуло-эндотелиальной системы (печени, селезенки, капилляров), которые захватывают как пигмент, так и плазмодиев (Мечников, Неллу, Магсбох, 1926 г.). Относительно роли органов РЭС можно привести интересные факты, что при аннезии или удалении селезенки б-ные погибали даже от сравнительно малоопасных видов малярии, как терцана или квартала, при наводнении их крови паразитами в наличии фагоцитоза плазмодиев нейтрофилами (Крылова, 1926 г., цит. по Эпштейну).

Однако следует признать, что механизм иммунитета при малярии остается далеко еще невыясненным. Недостаточность точных сведений о механизме иммунитета при малярии несомненно затрудняет решение вопроса и о путях воздействия на этот иммунитет, и здесь мы можем исходить пока лишь из общих представлений о иммунитете, т. е. о повышенной общей сопротивляемости организма. К сожалению, надо сказать, что обычно на состояние иммунитета или, вернее, сопротивляемости организма по отношению к малярийному паразиту, смотрят слишком односторонне, а именно: в большинстве случаев врачи считают долгом бить по одной цели — по паразиту, оставляя в стороне макроорганизм, тогда как воздействие на обе стороны сложного взаимодействия макро- и микроорганизма несомненно может дать более эффективный результат. Такому поведению в лечении малярии способствует не совсем правильное представление о действии так наз. специфических противомалярийных средств. Остановлюсь кратко на этом вопросе, главным образом на механизме действия хинина.

Многие еще до сих пор представляют себе излечение от малярии под влиянием хинина, как результат его прямого паразитоцидного действия по принципу *therapia sterilisans magna* Эрлиха. На самом деле это далеко не так: Мюлене и Киршбаум (1923 г.) установили, что кровь малярика с содержанием в ней хинина 1:5000 только через 24 часа утрачивает инфекционность, а через 12 часов она остается еще активной. Эпштейн и Рубинштейн показали (1925 г.), что даже при содержании в крови хинина 1:500 через 3¼ часа (при  $t 37^{\circ}$ ) кровь оказывается инфекционной. Между тем концентрация хинина в крови человека после приема внутрь 1,0 хинина обычно равняется 1:50000—200000 и даже еще ниже. Скворцов указывает, что через 5 минут в крови остается 5% всего хинина, а через 3 часа — лишь следы. Даже после введения в вену 1,0 хинина через 30 минут концентрация его оказывается равной стотысячным долям, а через один час — миллионным (Шведский, 1926 г.), т. е. практически концентрация совершенно не действительная, и через 30 минут вполне удается заражение данного лица малярийной кровью. Чтобы еще яснее было, что действие хинина на плазмодиев в человеческом организме никак нельзя представлять как прямое и непосредственное паразитоцидное действие, я укажу на следующее: даже в пробирке токсичность хинина резко изменяется в зависимости от физико-химического изменения среды. Так известно, что действие алкалоидов, в том числе и хинина, в кислой

реакции ослабевает, а в щелочной заметно усиливается. Например, при увеличении рН среды только на 0,2 токсичность хинина возрастает на 20—30% (Maue da). Затем, сила действия хинина в значительной степени зависит и от солевого состава среды (Maue da, 1928 г.); прибавление к раствору хинина всего 0,02%  $\text{CaCl}_2$  при всех остальных условиях увеличивало продолжительность жизни инфузорий с 20 мин. до 48 часов. Feiler (1928 г.) показал также, что ядовитое действие хинина на простейших в известной мере связано также и с его фотодинамическими свойствами: на свету оно сильнее, чем в темноте. Освещение растворов хинина резко повышает токсичность хинина (в плазмохива) по отношению к инфузориям. Так, разведения хинина 1:100000—300000 (или плазмохива 1:10000), обыкновенно недовольные, убивают парамеций немедленно, если раствор освещать ультрафиолетовыми лучами (до или после помещения в него инфузорий (Roskin и Romanova, 1929 г.). С другой стороны, надо сказать, что действие хинина на простейших может очень сильно изменяться в зависимости и от биохимического состояния их протоплазмы. Так, например, „блокированные“ инфузорий („накормленных“ Ferr. oxydat. sacch.) резко (в 10—20 раз) повышает их чувствительность к хинину при неизменном рН.

Если механизм действия хинина на простейших, как видно из сказанного, в элементарно-простых условиях пробирки так сложен, то можно себе представить, насколько сложнее он должен быть в условиях человеческого организма.

За недостатком места я не буду здесь излагать существующих теорий относительно механизма действия хинина в человеческом организме, ибо я остановился на этом вопросе только с тем, чтобы подчеркнуть, что действие так наз. специфических средств оказывается гораздо более сложным, чем это может казаться с первого взгляда. Угаду только на имеющиеся предположения о возможном активирующем действии хемотерапевтических препаратов на иммунную деятельность организма (Гольдман, Шулеман и др., цит. по Плетневу), в частности, на весьма существенную связь с РЭС. Так, Кричевский (1927 г.) установил, что у спленектомированных и блокированных железным сахаром мышей и крыс ни одно из обычных хемотерапевтических веществ не оказывает никакого действия ни на трипанозом, ни на сироксет, тогда как у нормальных животных те же вещества вполне активны. Оказалось, что при выключении ретикуло-эндотелиального аппарата хемотерапевтические вещества выделяются так быстро, что они не успевают проявить своего терапевтического действия. Таким образом, можно думать, что РЭС является особым депо, в котором скопляется хемотерапевтический препарат, и оттуда, постепенно поступая в кровь, он оказывает свое действие.

Это предположение подтверждается также опытами Кричевского (1908 г.), который применял спленектомированным трипанозомным мышам препарат германия (Байер, 205): 1) в физиологическом растворе, 2) в смеси с 6% агаром и 3) с 2% взвесью животного угля. При этом в первом случае никакого терапевтического эффекта не было, т. к. германий, будучи ничем не связан, быстро выделялся; в третьем случае (взвесь угля) результат был также отрицателен, ввиду прочной необратимой адсорбции препарата углем, и только положительный лечебный эффект был получен в случае применения германия в смеси с 6% ага-



ром, где связь препарата с адсорбентом была непрочна, и таким образом препарат постепенно поступал в кровь и оказывал свое трипановидное действие. Я напомню здесь известный также практическим врачам метод лечения малярии, предложенный французским врачом Riquoi'гом, — применение раствора хинина с метилепоной сляжкой в виде коллоидной смеси, дающей очень хорошие результаты (Кушев).

Эти факты я привожу для того, чтобы еще раз подчеркнуть, насколько важное значение имеет состояние организма или индивидуальности б-ного для проявления соответствующего терапевтического эффекта со стороны специфического препарата. Мне хочется привести еще один весьма интересный факт относительно действия специфических средств, напр. гермаина: его активность не одинакова не только в отношении различных видов трипанозом, но еще замечательнее, что при одном и том же штамме трипанозом действие гермаина различно, в зависимости от вида хозяина. Проф. Плетнев в статье „Тактика терапии в современном представлении“ (Тер. архив, 1934, № 6) приводит аналогичные факты: „Зметин оказывает свое хемотерапевтическое действие на дизентерийных амев у человека, не убивая их у кошки. Трипанрот убивает трипанозом в мышце, но не в собаке, не в морской свинке (Дэлл). Специфические средства, — говорит проф. Плетнев, — проявляют свое действие не в одинаковой степени, будучи применены в начале или в разгаре болезни, что может быть объяснено различным биохимическим и энергетическим состоянием организма в его целом, изменяющимся в ходе инфекционного процесса“.

Можно было бы привести еще много различных примеров того, как препарат, совершенно не активный *in vitro*, становится чрезвычайно токсичным для паразита *in vivo*; подобным так наз. парадоксальным действием обладают, как известно, сальварсан, висмут, бензидиновые краски и др.

Приведенными фактами я никоим образом не намерен развенчать специфичность действия хинина или других антималярийных препаратов, а хочу сказать только, что при современном состоянии знаний в этом вопросе наше понимание их действия должно более соответствовать истинному положению вещей: при применении этих специфических препаратов далеко не всегда можно (если вообще можно) рассчитывать на полную стерилизацию организма от плазмодиев, — здесь очень многое зависит от состояния макроорганизма, его внутренней среды. Между тем в практике это обстоятельство часто не учитывается. Это происходит отчасти вследствие недостаточной изученности целого ряда вопросов клиники малярии, а главным образом вследствие слишком примитивного взгляда на лечение малярии, которое в большинстве случаев проводится по формуле: насытить организм б-ного хинином, плазмодий погибнет, б-ной будет излечен.

Однако, как я уже говорил вначале, в целом ряде случаев это бывает не так: нередко даже систематически проведенное лечение хинином не дает должного терапевтического эффекта. Объясняется это хинорезистентностью, причем под этим понимается обычно только создание хиностойчивых генераций плазмодия. Что это действительно может иметь место, указывают известные опыты выживания простейших при постепенном повышении концентрации растворов различных ядовитых для них

Радикальная терапия должна поэтому, — продолжает проф. Остроумов, — изменить индивидуальное предрасположение и укрепить, смотря по течению болезни, слабые стороны организма, изменив, если нужно условия среды; другими словами, иммунизировать его для болезни“.

Проф. Остроумов, говоривший это 40 с лишком лет назад, не имея еще тех сведений, которыми мы располагаем в настоящее время, своим клиническим чутьем, основанным на большой наблюдательности и опыте, правильно считал, что малярия, как и всякая хроническая инфекция, поддерживается предрасположением организма. „Ближайшими факторами, как говорит он, — тут могут быть всякого рода ослабляющие моменты и нередко главной помехой к излечению (малярии) специфическим средством, хинином, являются анемия, неврастения, ожирение, плохой обмен и т. п.“. И дальше: „лечение малярии можно поэтому только тогда считать правильным, когда помимо специфического средства, хинина, мы лечим б-ного так, как если бы у него не было малярии. Мы лечим его малокровие, неврастению, ожирение, и это неспецифическое лечение часто оказывается излечивающим там, где громадные и постоянные дозы хинина ничего не могли сделать“. Здесь проф. Остроумов приводит пример б-ного музыканта, три месяца усиленно лечившегося хинином безрезультатно и доведенного почти до безнадежного истощения. „Мы отменили хинин, — говорит проф. Остроумов, — и провели при соответствующей диете гидротерапию, которая и прежде помогала б-ному от неврастении. Успех неспецифического лечения был поразительный: б-ной ожил, поправился, и малярия как не бывало. Таким образом, укрепляя весь организм, мы помогли ему собственными силами справиться с малярийной инфекцией“.

Совершенно правильно проф. Остроумов в своих лекциях о малярии обращает также особенное внимание на огромную роль при данном заболевании нервной системы. Я позволю себе привести еще следующие его слова: „Действительно, неврастеники, отличаясь часто удивительной невосприимчивостью к таким острым инфекционным заболеваниям, как тиф, оспа и т. п., несмотря даже на упадок питания, — вовсе не имеют иммунитета к инфлюэнце и малярии. Несомненно, продолжает он, здесь есть какая-то связь и быть может она заключается в том, что малярия, например, имеет в своем течении нарушение сосудодвигательного центра, нарушение иннервации органов, что так обычно проявляется в той или иной форме и при неврастении“. Что это так, я думаю, многие наблюдательные врачи и сейчас убеждаются в этом; на днях у меня был б-ной, длительно (16 л.) болеющий малярией ежегодно, причем на мой вопрос о состоянии у него нервной системы, он, как бы предугадывая значение моего вопроса, сам заявил, что он неоднократно замечал появление у него приступов малярии под влиянием каких-нибудь нервно-душевых переживаний или сильных волнений. Мне кажется, что главным образом воздействием на состояние нервной системы объясняются и случаи излечения малярии при перемене местности: новая обстановка, другие условия жизни производят несомненно своего рода Umstimmung (перестройку) организма в благоприятную сторону, — и малярия легко поддается излечению. Укажу здесь также на приводимые проф. А. Д. Сперанским опыты его сотрудников д-ра Банка и проф. Алисова (Узбекистан), а именно: из 11 б-ных чистой формой тропической

малярии, леченных буксированьем без хинизации, у десяти температура упала до нормы и не поднималась... паразиты из крови исчезли и более не появились... Происходящие при этом сдвиги, — говорит проф. Сперанский, — весьма незначительны и однако их достаточно, чтобы условия размножения, а может быть и существования определенных форм плазмодиев были нарушены. Механическим приемом, не имеющим специфического значения, но направленным на первую систему, нам удалось временно сделать организм другим... Мы не сомневаемся, продолжает проф. Сперанский, конечно, в инфекционной природе малярии, но мы очень сомневаемся в том, что каждый из ее симптомов своим происхождением действительно обязан прямому раздражению антигеном“.

В заключение я еще раз вернусь к лекциям проф. Остроумова: „Если мы хотим, говорит он, чтобы специфическое средство действовало, мы должны сделать сначала устойчивым организму б-ного. В слабом организме *никакой хинин* (курсив мой, В. К.) не выведет зародышей малярии, пока сам организм не выработает свое собственное противоядие, а это возможно лишь при укреплении организма... Мы лечим не самую малярию, а субъекта, пораженного ею“. Какие же конкретные мероприятия в наших условиях мы можем предложить в осуществление глубоко правильных принципов лечения малярии, высказанных крупнейшим клиницистом? Сам проф. Остроумов рекомендует: отдых, усиленное питание, препараты мышьяка, железа и, в особенности, гидротерапию в виде души (про одного б-ного студента он образно говорит: „души выбили, повидимому, из него малярию“).

Забывая эти основные принципы лечения малярии грешат у нас, главным образом, молодые врачи: имея в своих руках богатый арсенал специфических противомалярийных средств и возлагая все надежды исключительно на их специфическое действие, врачи часто не пользуются теми общими методами лечения, которые и должны составлять основу лечения всякого малярийного б-ного.

Здесь мне невольно приходит на мысль аналогия с другим хроническим заболеванием — туберкулезом и я часто задаю себе парадоксальный вопрос: лучше ли было бы, если бы изобрели какое-нибудь также специфическое средство и для лечения туберкулеза. И я думаю, что правильно будет ответить так: в руках хорошего врача это средство могло бы действительно принести огромную пользу для туберкулезных б-ных, но в руках плохих врачей, верящих только в медикаментозную „специфику“, это же средство, возможно, принесло бы больше вреда, чем пользы, ибо тогда, вероятно, также забыли бы о макроорганизме, о необходимости поддерживать его сопротивляемость путем создания должного гигиено-диетического режима, а при таких условиях перестало бы действовать и специфическое средство.

Заканчивая свое сообщение, я скажу: в лечении малярии при огромном расходовании различных противомалярийных препаратов у нас часто не используется добрая половина еще других неспецифических средств, являющихся не менее, а может быть и более ценными в лечении малярии. При назначении лечения каждого малярика, с учетом его индивидуальных особенностей и условий окружающей среды, надо назначить б-ному определенный жизненный и рабочий режим, регуляр-

ный отдых и правильное питание; пользоваться дополнительно такими методами, как общеукрепляющее лечение (мышьяк, железо и т. п.); лечить одновременно различные нарушения со стороны других органов, например нервной системы (гидротерапия). В целом ряде случаев я считаю безусловно показанным санаторное лечение на срок 2—4—6 недель; и уже на фоне этого общеукрепляющего гигиено-диетического режима следует проводить и индивидуальную специфическую терапию.

Несколько слов о значении диетпитания при лечении малярий: вопрос о возможности воздействия на течение малярии диетическим путем чрезвычайно интересен, но, к сожалению, совершенно еще не изучен. Ряд работ (Топорков, Тареев и Гонтаева, последнее время Певзнер) показывает, что мы можем здесь получить в руки действительно мощнейший фактор лечения по принципу Шаде—терапия путем воздействия на среду. Наконец, я еще раз считаю необходимым обратить внимание на существующую и до настоящего времени, по крайней мере у нас в Казани, недооценку роли стационарного лечения для значительной группы маляриков, в частности—обнаруживающих так наз. условную резистентность по отношению к специфическим антималярийным средствам.

В своем сообщении я не намеревался сказать что-нибудь новое, а хотел только на основе собственного опыта отгнать то давно известное положение, что при лечении малярии надо думать не только о малярийном плазмодии и комаре анофелесе, но следует почаще думать и о живом больном человеке: надо лечить не малярию, а малярийного больного.

---

Из 4-й терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института и 2-ой инфекционной б-цы Горздрава (директор клиники и главврач б-цы проф. В. И. Катеров).

## Клинические наблюдения над лечением малярии синтетическими препаратами.

М. А. Нимцовицкая.

С января 1935 г. по 15 июня 1936 года через стационары терапевтической клиники Медицинского института и 2-ой инфекционной б-цы Горздрава прошло 1046 маляриков. В подавляющем большинстве случаев это были больные, страдавшие упорной формой малярии, лечившиеся до госпитализации амбулаторно в поликлинике, на малярийном пункте или здравпункте. Иногда малярики попадали к нам под другим диагнозом (центр. пневмония, грипп, брюшной тиф, декомпенсация сердечной деятельности и т. п.), вследствие чего противомаларийное лечение до поступления в клинику у них не применялось. Нередко (почти в 10% всех случаев) у больных, направленных к нам с малярией, после тщательного клинического обследования приходилось от этого диагноза отказываться, и у них диагностировался туберкулез легких, эндокардит, бруцеллез, брюшной тиф, висцеральный сифилис и т. п.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> См. работу Н. Н. Оделевской „Опыт сличения поликлинических и больничных диагнозов по материалам 2-ой инфекционной б-цы“.

Всего разработано 952 истории болезни маляриков. В 55% случаев в крови больных обнаружены плазмии малярии. По отдельным видам плазмии распределяются следующим образом:

Вид плазмии	Число случаев	В % к общему числу
Plasm. vivax . . . . .	406	77,7%
Plasm. malariae . . . . .	46	8,9
Plasm. falciparum . . . . .	31	6,0
Plasm. falc. + vivax . . . . .	39	7,4
Всего . . . . .	522	100%

На основании данных, приведенных в таблице, и анализа клинических и анамнестических данных больных, где плазмии в крови не обнаружены, приходится отметить, что в нашем материале преобладает трехдневная форма малярии.

По способу лечения б-ные распределяются следующим образом:

№	Название препарата	Всего б-ных	Из них с плазмами в крови
1	Плазмодид . . . . .	185	118
2	Плазмодид + хинин . . . . .	197	124
3	Акрихин . . . . .	49	30
4	Акрихин + плазмодид . . . . .	72	42
5	Акрихин + хинин + плазм. . . . .	12	9
6	Хинин . . . . .	43	199
	Всего . . . . .	952	522

Перейдем к изложению наших наблюдений над лечением малярии плазмодидом. Советский плазмодид является аналогом германского плазмохина, он по строению своей молекулы близок к хинину, но не является производным хинной корки, а получен синтетически (производное хинолина) в НИХФИ СССР. Плазмодид применялся нами по схеме Московского тропического института: трехдневные циклы приемов плазмодиа с четырехдневными перерывами в течение 4—6 недель.

У взрослых мы раньше применяли плазмодид (пл.) в дозе 0,05 три раза в день, с мая 1935 года по 0,05 два раза в день или по 0,03 три раза в день, т. к. при суточной дозе пл. в 0,15 мы довольно часто наблюдали побочные явления в виде резких болей в эпигастрии, сопровождавшихся в некоторых случаях мучительной рвотой. Боль в подложечной области и рвота появлялись на 4—6-й день после прекращения приема пл., в нескольких случаях нам пришлось из-за болей отказаться от дальнейшего лечения пл. и перейти на хинин. Боль и рвота в выраженных случаях обычно продолжают 1—2 дня, назначение пантопона под кожу успокаивало больных, препараты белладонны оказались мало действительными.

По нашим наблюдениям, женщины чаще давали побочные явления при приеме пл., чем мужчины. У мужчин мы ни разу не наблюдали рвоты, боль была умеренной, не приходилось прибегать к назначению пантопона. Особо резко были выражены побочные явления в одном случае, где проводилось комбинированное лечение плазмоцидом с осарсолом; мы еще в нескольких случаях назначали плазмоцид с осарсолом, но больные всегда жаловались на боль в подложечной области, поэтому мы от дачи осарсола отказались.

С июня 1935 года, когда суточная доза плазмоцида не превышала 0,1 и строго соблюдались правила хранения и приема плазмоцида, мы редко наблюдали осложнения. Конечно, кроме вышеуказанных обстоятельств, большую роль играют индивидуальные особенности больного (повышенная чувствительность к плазмоциду?), так как при одних и тех же условиях у одних наблюдались побочные явления, у других нет. С января 1936 г. мы только в двух случаях наблюдали побочные явления при даче плазмоцида. Почти полное отсутствие побочного действия при приеме пл. в последние месяцы частично объясняется тем обстоятельством, что при комбинации его с акрихином он назначался через день мужчинам по 0,03 три раза в день в течение 3 дней, для женщин же суточная доза равнялась 0,06. Можно предположить, что побочное действие плазмоцида, отмеченное некоторыми врачами малярийных пунктов Казани, объясняется перепозировкой (до недавнего времени для взрослых суточная доза плазмоцида = 0,12) и несоблюдением правил хранения плазмоцида. За полтора года мы только один раз видели отравление плазмоцидом.

Мальчик, 5 лет, проглотил 8 таблеток плазмоцида. выписанного его отцу. На 2-й день у него появилась рвота и боль в животе. В клинику, куда больной был доставлен на 5-й день отравления 17/IV 1935 г., он жаловался только на боль в бедрах и невозможность стоять и ходить. Зрение хорошее. При объективном исследовании: мальчик физически хорошо развит. Стоять устойчиво не может. Сидеть без посторонней поддержки тоже не может (атактические явления). Зрачки равномерны, реакция—норма. Сухожильные рефлексы и чувствительность—норма. С 22/IV больной стал быстро поправляться, начал самостоятельно сидеть. Появился аппетит, пожалуй, несколько повышенный. 29/IV стоит без поддержки, но самостоятельно ходить не может. 1/V ходит без поддержки. 3/V выписан в хорошем состоянии. 18/VI 1936 года (через год) здоров, развивается нормально.

Чистый плазмоцид применялся нами у 185 больных, но полный курс в стационаре провели только несколько человек, остальные выписывались для амбулаторного лечения на малярийном пункте, ЗП или районной поликлинике с указанием сроков дальнейшего лечения. 55% больных провели в клинике 2 курса лечения плазмоцидом, 11%—3—6 циклов лечения, а треть больных была выписана для амбулаторного лечения после первого цикла.

Приступы малярии у многих б-ных, леченных плазмоцидом, купировались большей частью на 3—4-й день, но почти в 50% случаев пароксизмы еще наблюдались во время 2-го цикла лечения. Иногда к концу 2-го цикла (т. е. через 10—14 дней после начала лечения) при исследовании крови обнаруживались плазмодии; все это затягивало пребывание б-ных в стационаре, поэтому мы уже в конце мая 1935 года отказались от лечения маляриков одним плазмоцидом по схеме, рекомендованной Троп. институтом, но широко применяли

его в комбинации с другими антималярийными препаратами не только при тропической малярии, где применение плазмоцида является обязательным, ибо он обладает резким гаметоцидным действием, но и при трехдневной и четырехдневной малярии с большим количеством гамет в периферической крови.

Насколько нам известно со слов маляриологов, присутствовавших на последнем Всероссийском совещании в конце апреля 1936 года, сотрудники Троп. ин-та теперь тоже высказываются против применения плазмоцида в чистом виде, так как он не дает достаточного эффекта. Мы присоединяемся к мнению R u s s e l ' я (Центр. мед. журн., т. XII, 1935), что плазмохин, а следовательно и плазмоцид, не является заместителем хинина, он только усиливает его действие, и комбинация этих средств представляет заметное обогащение терапии малярии.

Приведем несколько примеров применения комбинированного лечения плазмоцидом с хинином у наших больных.

Б-ной С., 48 л., служащий, поступил в клинику 29/X 1935 г. с направлением поликлиники «упорная форма малярии, неподдающаяся амбулаторному лечению». С. раньше малярией не болел, жалуется на общую слабость, боли в пояснице, отсутствие аппетита. Заболел 12/X остро, ежедневно приступы жара, сменяющиеся потом. Лежал дома, лечился хинином, который принимал регулярно в течение 7 дней. При обследовании со стороны легких и сердца ничего патологического; в крови кольца и гаметы тропической малярии. Больному назначен хинин до 0,3 три раза в день на 6 дней и плазмоцид по 0,03 два раза в день на 3 дня. 11/XII состояние больного хорошее, прибавил в весе 2 кг, в крови плазмодии не обнаружены, выписан для амбулаторного лечения. Пролечал в стационаре 2 курса лечения хинином с плазмоцидом и амбулаторно 2 курса. 28/IV 36 г. обследование больного на дому, — он чувствует себя хорошо, рецидива не было.

Б-ной С.-ф., 43 л., возчик. Поступил в клинику 27/X 35 г. с направлением поликлиники — воспаление почек. Жалобы б-ного: слабость, головная боль, общий отек. Отеки появились неделю тому назад, до этого ежедневные приступы малярии в течение 3 недель. Лечился амбул. хинином, но нерегулярно.

Объективно: резкая бледность кожи и слизистых, выраженный общий отек со скоплением свободной жидкости в плевральных и брюшной полостях. Левая граница сердца заходит на 1 п.п. за сосковую линию, первый тон у верхушки глуховат, резкий акцент с металлическим оттенком на 2-м тоне аорты. КД — 130/80. Печень выступает на 3 п.п. плотная, болезненная, селезенка у края ребер плотная. При исследовании крови гаметы тропической малярии и явления вторичного малокровия (Hb—48%). При многократных исследованиях мочи уд. вес — 1,008—1,010, следы белка. В осадке: эритроцитов—10—15 в поле зрения, единичные зернистые цилиндры. 29/X б-ному назначен хинин 0,3—4 р. в день на 6 дн., в комбинации с плазмоцидом—3 дня по 0,03—2 раза в день. 31/X—б-ной за 3 дня потерял в весе 11,5 кг (за счет отеков). В крови плазмодии не обнаружены. Вследствие резко положительной RW и наличия звонкого акцента на 2-м тоне аорты и гнездовой алопеции б-ному с 11/XI начато противосифилитическое лечение биохинолом. За время пребывания в клинике б-ной проделал 5 циклов лечения хинином с плазмоцидом, прибавился в весе за последние 3 недели на 3 кг, количество Hb увеличилось на 22%. 7/XII больной выписан, рекомендован перевод на более легкую работу.

В течение зимы 1936 года б-ного неоднократно навещала диспансерная сестра; он чувствовал себя хорошо. 5/V 36 г. б-ной явился для обследования; хорошо упитан, с нормальной окраской кожи (Hb—81%), селезенка не прощупывается. Моча: уд. вес—1,008, в осадке 0,2 выделенных эритроцитов в п. з. Б-ному дан с профилактической целью плазмоцид с хинином на 2 дня, направлен для наблюдения на ЗП.

При лечении тропической малярии хинином в комбинации с плазмоцидом гаметы исчезают из периферической крови через 5—7 дней

после начала лечения, в то время как при лечении одним хинином полулунных месяцами обнаруживаются в периферической крови. У больных тропической малярией, наблюдававшихся нами в 1923 году, гаметы определялись в крови в течение 4—6 месяцев. Поэтому всегда нужно помнить о роли плазмоцида как профилактического средства и применять его не только для лечения больных с тропической малярией, но и с профилактической целью. При тяжелых формах трех- и четырехдневной малярии с большим количеством половых форм плазмодиев в периферической крови, где лечение одним хинином оказалось безрезультатным, мы с успехом применяли комбинированное лечение хинином с плазмоцидом. Но многие из наших больных—приезжие из районов, дальнейшая их судьба неизвестна, вполне возможно, что у них были рецидивы. Е. Г. Эпштейн из клиники Троп. ин-та указывает, что лица, леченные плазмоцидом с прибавлением небольших доз хинина, дали большое число рецидивов. Мы считаем, что хинин при комбинации с плазмоцидом должен даваться в достаточных дозах, и тогда рецидивов будет меньше.

Лечение акрихином мы провели у 133 б-ных, причем мы придерживались схемы, предложенной Троп. ин-том: по 0,1—3 раза в день, 5 или 7 дней подряд, потом десятидневный перерыв и 2-й цикл акр. в течение 3 дней, еще 10 дней перерыва и опять 3 дня акр. Мы часто применяли комбинацию акрихина с плазмоцидом, в единичных случаях прибавлялся хинин. Большинство б-ных принимало акрихин охотно, только двое больных в первый день не хотели принимать его из-за горького вкуса; никаких побочных явлений, кроме желтой окраски кожи, отмеченной всеми авторами, применявшими акрихин, мы не наблюдали. Эта желтая окраска у одних б-ных больше выражена, у других меньше, что, по видимому, стоит в соответствии с общей массой тела и цветом кожи, она появляется обычно на 3-й, 4-й день приема акрихина, усиливается после 2-го курса. Окраска эта имеет своеобразный оттенок и легко отличима от желтухи.

Считаем необходимым привести 2 случая, где во время приема акр. у б-ных появились нервные симптомы.

1. У мальчика 10 лет, с обострением хронич. малярии, получавшего акрихин в дозе 0,1—2 раза в день, после трех дней приема акрихина, ночью во время сна припадок эпилептоидного характера; до этого никогда припадков не было. Мальчик слабого сложения, нервный, страдает глистами (аскариды). Акрихин отменен, назначен хинин. При последующем наблюдении в течение 3 месяцев припадков больше не было.

2. Б-ая Л, 20 л., с Endocarditis lenta, малярией, резкой анемией, с большой, плотной селезенкой и печенью, поступила в клинику 22/II 36 года, проделав до госпитализации длительный курс лечения хинином (внутрь и инъекции); принимала также плазмоцид. В первые дни пребывания в клинике—хинин внутримышечно, без успеха ( $t^{\circ}$  кривая, селезенка без изменения), температура колеблется в пределах  $2^{\circ}$  с макс. в  $38,6^{\circ}$ . Противомаларийное лечение оставлено, но через месяц б-ая дала типичный приступ малярии с темп.  $40^{\circ}$ , с плазмодиями в крови. Учитывая безуспешность хинной терапии, мы 3/IV назначили больной на 5 дней акрихин по 0,1—3 раза в день, который она хорошо перенесла. Типичных приступов малярии больше не было, сократилась селезенка, исчезли плазмодии из периферической крови, но вечерняя температура осталась повышенной. 9/IV мы назначили больной плазмоцид на 3 дня по 0,03—3 раза в день, который несколько снизил температуру, но через 5 дней у больной появились сильные боли в эпигастрии и левом подреберье, мучительная рвота, которые держались 6 дней. Был назначен пантопон под кожу, боль и рвота прекратились. С 18/IV у больной нормальная температура, чувствовала себя удо-



влетворительно и 23-го даже поговаривала о выписке. 24/IV резкое ухудшение, сильная головная боль, высокая температура, помрачение сознания. 26/IV больная скончалась. Данные вскрытия: бородавчатого-язвенный эндокардит, кровоизлияние и размягчение мозга в области зидней части правого зрительного бугра, кровоизлияние в желудочки и под мягкую мозговую оболочку. Организованный и свежий анемические инфаркты селезенки. Организованные инфаркты левой почки.

Мы не знаем, можно ли ставить описанные случаи в непосредственную связь с приемом антималярийных синтетических препаратов, но мы изложили фактическую сторону дела, ибо считаем, что все случаи осложнений должны быть зафиксированы, чтобы впоследствии можно было их суммировать и провести детальный анализ с целью выработки противопоказаний к приему акрихина и плазмоцида. При эндокардитах мы пока от назначения акрихина воздерживаемся.

Из 133 больных, леченных акрихином, мы только в 49 случ. применяли чистый акрихин, в 72 случаях акрихин применялся в комбинации с плазмоцидом.

Больные, леченные акрихином, в подавляющем числе случаев страдали трехдневной малярией, плазмодии в крови обнаружены в 61%. Первичной малярии—21 случай, рецидивов—112. Большинство больных провело 2 курса лечения акрихином и только 17 человек—3 курса. Температура падала на 3—4-й день, плазмодии исчезали на 4-й день, реже на 5-й день приема акрихина. Поражало резко сокращение селезенки, в течение нескольких дней она уменьшалась на 6—8 см. Общее состояние больных резко улучшалось, нарастание веса начиналось уже в стационаре. Нарастание Нв в некоторых случаях достигало 20%. Кстати, должна указать, что наши б-ные получали усиленное питание, несколько человек получали мышьяк под кожу, многие—мышьяк с железом внутрь.

Подводя итоги нашим наблюдениям над действием акрихина, мы должны отметить, что эффект лечения в некоторых случаях превосходит хинную терапию.

Есть ли резистентность по отношению к акрихину? Повидимому, есть. На 100 случаев мы видели два таких случая. Привожу один из них.

Больная Ахм. направлена в стационар 13/III 35 г. малярийным пунктом с диагнозом „упорная малярия“. Больна с апреля 1935 г. лечилась хинином внутрь и инъекциями, но приступы прекращались лишь на короткое время. В клинике больная проделала ряд типичных приступов малярии, в крови обнаружены плазмодии трехдневной малярии, селезенка резко увеличена, плотна, выступает на ладонь из-под левого подреберья. После 6 дней приема акрихина с плазмоцидом пароксизмы не купировались; назначен хинин, который купировал приступы. Больная провела в стационаре еще 2 курса лечения хинином с плазмоцидом. Выписалась через 23 дня с нормальной температурой, без плазмодиев. Через короткое время—рецидив.

Акрихин дает рецидивы по данным некоторых авторов (Грин) в меньшем проценте случаев, чем хинин. Мы, конечно, на таком незначительном материале и небольшом сроке наблюдения не можем выводить процентов, укажем только, что были лица, которые в течение 5—6 месяцев не давали рецидива, но зато при меньшем сроке наблюдения—всего 2—3 месяца—мы уже зарегистрировали 3 рецидива (после 2 циклов лечения) и 3 рецидива после одного цикла, причем у 2 из них отмечен пароксизм накануне 2-го цикла лечения, т. е. на десятый день первого перерыва. Это были амбулаторные б-ные,

у лиц же, проводивших 2-й цикл лечения в клинике, мы пароксизмов во время 10-дневного перерыва не наблюдали. Мы вполне согласны с проф. Кушевым, который в своей статье „Лечение малярии акрихином в амбулаторной практике“ (Сов. вр. газета, № 17, 1935), на основании наблюдения над 321 маляриком, леченным акрихином, пишет: „Новое средство не уступает хинину и не вызывает побочных осложнений: шума в ушах, ослабления слуха и сердцебиения. Кроме того, преимущество акр. перед хинином заключается в том, что он может применяться при заболеваниях внутренних органов: сердца, легких, печени и почек, а также при беременности и регулах“.

Действительно, мы применяли акрихин у 6 беременных, у сердечных больных, при пиелитах, брюшном тифе, и никаких осложнений ни не видели, кроме одного, вышеописанного случая. Но Кушев, получивший 12% рецидивов к концу первого десятидневного перерыва и 1,2% (4 сл.) после второго перерыва, приходит к неожиданному выводу о необходимости перейти с прерывистого метода назначения акрихина на постоянный способ назначения без всяких перерывов. Автор и его сотрудники давали акрихин в течение 16 дней, „причем не замечали никаких осложнений, а главное рецидивов по окончании курса лечения“. Так как акрихин не стерилизует организм от плазмодиев, то не имеет смысла давать акрихин 16 дней, когда приступы купируются в 3—4 дня. 7-дневный прием акрихина вполне достаточен для 1-го цикла, но перерывы, по нашему мнению, следует сократить до 8 дней и добиваться, чтобы б-ные закончили лечение до конца, т. е. провели 3 цикла лечения.

При анализе диаграммы суточного выделения акрихина в мг (работа Болотиной в журнале „Мед. пар. и параз. бол.“, т. IV, в. 5, 1935) можно отметить, что выделение акрихина после окончания приема его держится 7 дней на высоких цифрах; начиная с 8-го дня выделение его резко уменьшается. Поэтому следует предложить второй курс лечения не через 10, а через 8 дней. Рецидивы же после 2-го цикла лечения по материалам Кушева бывают только в 1,2%, правда, при длительном наблюдении рецидивов оказывается больше (см. работу Тареева, Савинского и Эйрановой, „Сов. вр. газ., № 3, 1935). К сожалению, еще очень мало работ, где приведен большой цифровой материал по лечению акрихином с изучением отдаленных результатов, хотя бы в течение года, проценты во многих работах выводятся на очень малом числе случаев (50 случ.) и при сравнительно коротком времени наблюдения, а ведь Тропкин-т располагает тысячами наблюдений по лечению акрихином. Для врача, работавшего с акрихином, не может быть никаких сомнений в его ценности, но широкая врачебная масса, даже опытные клиницисты, мало применяют его. Смущает сообщение Kingsburg (Lancet, 1935 г., реф. Врач. газ., № 2, 1936), что среди нескольких тысяч маляриков, леченных атебрином, автор у 17 лиц наблюдал психозы, которые появлялись через несколько дней после начала лечения и длились от 12 час. до 7 дней. В среднем эти б-ные получили по 13 таб. атебрина в 0,5. Исходя из того, что атебрин вредно влияет на центральную нервную систему и что при уничто-

жений им малярийных паразитов освобождаются и могут проявить свое действие токсины, автор рекомендует применять малые дозы по 0,2. Но ведь известно, что при малярийной интоксикации и без применения акрихина или атебринина могут развиваться психозы, поражение центральной, периферической и вегетативной нервной системы. У конституционально предрасположенных лиц могут даже развиваться эпилептические припадки. Выдающуюся роль при малярийных психозах играют конституциональные особенности, общее состояние, недоедание и переутомление. Психозы при малярии детально изучены Перельманом, они могут дать разнообразную клиническую картину в виде приступов или затяжного бреда. Психозы в виде приступов при правильном противомаларийном и общеукрепляющем лечении быстро проходят, при затяжных психозах и истощении прогноз сомнительный. Следовательно, у маляриков при известном предрасположении и неблагоприятных жизненных условиях (а таковые, видимо, были у пациентов Kingsbutg) могут быть психозы и без применения атебринина, а способствующим моментом явилась большая доза атебринина 0,5. Это обстоятельство заставляет нас воздерживаться от больших доз акрихина и не давать больше 2,1 за цикл, в то время как Кушев, ссылаясь на то, что Кикут, Гофман и Верчак давали до 8,3 атебринина, не видя никакого побочного действия, дает до 4,8 акрихина в один прием. Для иллюстрации приведем несколько историй болезней маляриков, леченных акрихином.

1. Б-ной Ч, 32 лет, служащий с. Теньки, поступил в клинику 12/XI 35 г.; болен малярией с мая 1935 г., лечился аккуратно хинином, лежал 2 недели в Теньковской б-це. По подсчетам б-ного, он принял за 6 мес. 127 грамм хинина и 25 таблеток плазмочида (последний в августе и сентябре). В клинике б-ной проделал несколько типичных приступов малярии, при исследовании крови обнаружены плазмодии 3-дневной малярии (кольца, шизонты и гаметы) и явления вторичного малокровия (Hb—54%). 15/XI б-ному назначен на 3 дня плазмочид с осаролом; 21 XI у б-ного появились боли в подложечной области, приступы продолжаются, при повторном исследовании крови обнаружены плазмодии. С 22/XI б-ному назначен акрихин в дозе 0,1—3 раза в день. На 3-й день приема акрихина приступы малярии купировались. После 12 дней пребывания в клинике температура стала нормальной и такой оставалась до выписки б-ного. Плазмодии исчезли на 6-й день приема акрихина. Через 10 дней б-ному был проделан 2-й цикл лечения акрихином, и 11/XII он выписался в хорошем состоянии с прибавкой веса 3,7 кг и Hb—на 19%. 16/XII б-ной явился с жалобами на познабливание и головные боли, температура 37,6°, в крови обнаружены гаметы тропической малярии. Мы уже по литературным данным знали, что акрихин не действует на половые формы тропической малярии, но у б-ного по клинической картине (пароксизм через день) и морфологии паразита при поступлении (грубые кольца, взрослые шизонты) была типичная форма трехдневной малярии, следовательно, мы здесь имели дело со смешанной формой малярии. Б-ному был назначен еще один курс акрихина (3 дня), но в комбинации с плазмочидом, потом один плазмочид на 2 дня. В конце мая 1936 года б-ной был приглашен для обследования, он чувствует себя хорошо, сильно пополнил, Hb—84%. Рецидива не было.

2. Б-ная Т., 35 лет, служащая, страдает малярией с августа 1935 г. В сентябре лежала 5 дней в Областной б-це. Лечилась много, приняла около 100 таблеток хинина и 40 инъекций хинопиррина, и 10 таблеток плазмочида. Поступила в клинику с нормальной температурой, селезенка и печень увеличены, в крови гаметы тропической малярии. Б-ной назначен акрихин на 7 дней в комбинации с плазмочидом (суточная доза 0,69) через день на 3 дня, и через 10 дней б-ная была выписана для амбулаторного наблюдения. Б-ная провела 2 дополнительных цикла лечения акрихином с плазмочидом, 15/VI 36 г. б-ная здорова, не лечится, сильно прибавила в весе, рецидива не было.

З. Б-ной Е., 31 г., служащий. Поступил в клинику 9.1.36 г. с типичными приступами малярии. Болен 15 дней. В августе 1935 г. проделал несколько приступов малярии, которые были купированы одним 5-дневным циклом акрихина; больше не лечился. В крови 10.1 обнаружены плазмодии трехдневной малярии (шизонты и гаметы). Б-ному назначен акрихин на 7 дней и плазмоцид на 3 дня, в 1—3—5-й день приема акрихина, суточная доза 0,09. Приступы купировались на 3-й день дачи акрихина. Плазмодии исчезли на 5-й день.

Почти во всех случаях температура падала на 3-й день приема акрихина, плазмодии исчезали на 4-й день. Количество Нв повышалось на 10—15%. Большинство б-ных прибывало в весе. В некоторых случаях приступы купировались только после прибавления плазмоцида.

На 1000 маляриков мы видели только 2 случая малярийной комы, оба с благополучным исходом. За полтора года мы зарегистрировали только один смертный случай: б-ной Комп., приехавший из Средней Азии, страдавший смешанной формой малярии (тропическая 4-трехдневная), погиб при явлениях геморрагического диатеза (кروавная рвота, кровавый стул, гематурия). Лечился хинином.

Считаем необходимым в нескольких словах остановиться на лечении малярии хинином. Хинин в чистом виде нами применялся у 437 б-ных. Хинин мы широко применяем у пневмоников с увеличенной селезенкой, у брюшнотифозных с обострением хронической малярии, у тяжелых истощенных б-ных с металпневмоническими эмпиемами, давших типичные приступы малярии после операции, при уремическом состоянии на почве малярийного нефрита. В тяжелых случаях (кома-тозное состояние, поносы) мы применяли инъекции солянокислого хинина внутримышечно в виде 20% раствора по 3 куб. см + 0,3 хинина внутрь или 4—5 куб. см внутримышечно. Как только приступы малярии прекращались или приостанавливались рвота, понос, мы переходили на назначение хинина per os. При ознакомлении с работой малярийных кабинетов, мы отметили, что б-ному делается 12—15 инъекций хинина подряд, причем суточная доза хинина равняется 0,4 хинина. Такая доза для взрослых совершенно недостаточна, и применение хинина в такой дозировке ведет к развитию хини-упорных форм малярии, трудно поддающихся лечению. Per os тоже часто назначаются малые дозы, некоторые из наших больных с острой малярией, в особенности беременные и кормящие грудью, получали 0,6—0,8 сернокислого хинина в сутки, вместо 1,2—1,5.

Недостаточным применением синтетических противомаларийных средств и неправильным применением хинина частично объясняется отсутствие снижения заболеваемости малярией в ТР; только при рациональном и широком использовании синтетических препаратов в комбинации с хинином и без него, плюс широкие профилактические мероприятия (нефтевание, авиоопыление и т. д.), можно в ближайшее время добиться значительного снижения заболеваемости малярией.

**Выводы.** 1. Советский синтетический препарат плазмоцид является ценным противомаларийным препаратом с резко выраженным гаметоцидным действием в особенности на полудуния тропической малярии,

на которые хинин не действует. Плазмодид в комбинации с хинином необходимо применять во всех случаях тропической малярии.

2. Несмотря на то, что плазмодид купирует пароксизмы трехдневной малярии и ведет к исчезновению плазмодиев из периферической крови (иногда только после 2-го цикла лечения), он должен применяться только в комбинации с другими антималярийными препаратами, так как применение одного плазмодида дает часто рецидивы и затягивает время пребывания больного в стационаре. При трехдневной и четырехдневной малярии, в тяжелых формах, с наличием половых форм плазмодиев в периферической крови целесообразно комбинированное лечение: хинин + плазмодид.

3. Для мужчин суточная доза плазмодида не должна превышать 0,09, для женщин (особенно небольшого роста и веса)—0,06.

При соблюдении правил приема, дозировки и хранения плазмодида, он редко дает побочные явления. Он может применяться у беременных, у лиц с декомпенсацией сердечной деятельности и при заболеваниях почек.

4. Советский синтетический препарат—акрихин по своему действию приближается к хинину и хорошо действует на бесполое формы плазмодиев малярии. Под влиянием акрихина приступы купируются на 3—4-й день лечения, плазмодии исчезают на 4—5-й день, резко сокращается селезенка, уменьшается печень, улучшается общее состояние больного, прибавляется вес, увеличивается количество Hb и Eг. При тропической малярии акрихин применяется в комбинации с плазмодидом.

5. Акрихин, применяемый в дозе по 0,1—3 раза в день, в виде отдельных циклов—первый—5 или 7 дней, второй и третий по 3 дня, не дает никаких побочных явлений (шума в ушах, оглушения и не действует, в противоположность хинину, на трудоспособность), кроме желтой окраски кожи.

6. При лечении малярии хинином, он должен назначаться в достаточных дозах, и при безуспешном лечении (при точно установленном диагнозе) нужно добавить плазмодид или назначить акрихин в чистом виде или в комбинации с плазмодидом.

7. При лечении малярии необходимо шире пользоваться всеми доступными общеукрепляющими средствами (усиленное питание, богатое витаминами, препараты мышьяка, железа и т. д.).

В заключение нам хотелось, в порядке обсуждения, высказать несколько соображений. Суточная доза акрихина в 0,3 для взрослых мужчин и женщин, без учета всей массы тела, нам кажется, должна быть пересмотрена; для слабосложенных и в особенности для женщин может быть установлена меньшая доза—в 0,2—0,25 акрихина. Длительность промежутков между отдельными циклами акрихина следовало бы сократить до 8 дней.

В СССР уже накоплен большой материал (десятки тысяч случаев) по лечению малярии синтетическими препаратами, вместе с тем значительное число врачей, даже опытных клиницистов, относится с предубеждением к антималярийным синтетическим препаратам. Так как успех борьбы с малярией зависит не только от противомалерийной организации, но и от всей врачебной общественности (врачей

Эп, районных врачей, терапевтов, педиатров), то Троп. ин-ту следовало бы обобщить весь цифровой материал по применению противомалярийных синтетических препаратов, с указанием процента рецидивов и осложнений на больном, длительно прослеженном, материале; только тогда сумеют быть уточнены противопоказания к применению акрихина и плазмоцида.

Из Детской клиники Гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (завед. заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский).

## Лечение малярии у детей синтетическими препаратами.

М. Г. Акчурина.

С того времени, как русским химиком Бултеровым было установлено наличие в молекуле хинина хинолинового ядра, для многих лабораторий показалась привлекательной задача синтезировать активное противомалярийное средство, исходя из структуры молекулы хинина. Эту задачу до известной степени разрешили альберфельдские химики Шульман, Шенгофер и Винглер синтезом плазмохина диэтил-аминозопентил 8-амино-6-метоксихинолина. Плазохин не является тождественным хинину. В то время как хинин действует на бесполое формы тропической малярии и также на все формы больших паразитов трех- и четырехдневной лихорадки, плазохин, являясь активным против всех форм трех- и четырехдневной малярии, не действует на кольца тропической малярии и соответственно этому не купирует приступов при этой форме малярии. Еще большую разницу при сравнении с хинином представляет плазохин по отношению к гаметам тропической малярии: плазохин является гаметоцидным препаратом, в то время как хинин на полуцинии не оказывает почти никакого действия. Таким образом плазохин при тропической форме малярии не заменяет, а дополняет хинин. У нас в СССР аналогичный германскому плазохиноу был синтезирован Магидсоном и Струковым препарат плазмоцид. Плазмоцид отличается от плазохина наличием более короткой и неразветвленной боковой цепи (он является диэтиламинопропил 8-амино-6-метоксихинолином). Кроме того, плазохин обладает токсическими свойствами, плазмоцид же не обладает токсичностью. Синтетические препараты хинолинового ряда по их хемотерапевтическому эффекту значительно отличаются от хинина. За последние годы получен синтетический препарат, дериват другого гетероциклического ядра, акридиновая краска атебрин, по хемотерапевтическому действию — полный аналог хинину. Атебрин подвергся испытанию в различных странах света и получил весьма блестящий отзыв, как препарат, лишенный токсических свойств и энергично действующий на паразитов малярии. Аналогичный атебрину у нас акрихин был выпущен в виде таблеток желтого цвета. Акрихин применялся в Центральном тропическом институте Тареевым и Эмштейном. При применении акрихина в дозе по 0,1 три раза в день в течение 5 дней они получили ясный, купирующий лихорадку паразитоцидный эффект.

Если примененные синтетические препараты против малярии у взрослых более или менее освещены в литературе, то относительно приме-

ния этих препаратов при малярии у детей имеются лишь единичные работы. Так, в работе Николаева „Лечение плазмодием малярии у детей раннего возраста“, вышедшей из ЦИ-та ОММ Средневолжского края, автор отмечает паразитоцидное и в особенности гаметоцидное действие плазмодида, не отмечая в то же время каких-либо побочных явлений. Придавая большое значение применению синтетических препаратов как средству, испытанному в практике лечения взрослых и почти не проверенному при лечении малярии у детей, мы решили провести наблюдения над действием как плазмодида, так и акрихина при лечении малярии у детей.

На плазмодице всего проведено нами 27 случаев. Все взятые под наблюдение больные имели паразитов в периферической крови. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 2 до 3½ лет—3, от 4 до 7 лет—5, от 7 до 13 лет—12 б-х. Длительность заболевания до начала лечения от 1 до 2 мес.—15, от 4 до 5 мес.—4, от 8 до 10 мес.—8 случаев. По виду паразитов—в 26 случаях *malaria tertiana* и лишь в одном случае *malaria tropica*. По характеру приступов у большинства детей отмечается озноб и жар через день, и небольшой процент случаев протекает без указания на повышение температуры. Селезенка выступает из подреберного края в 7 случаях на 1 см, в 6 сл. на 2 см, в 7 сл. на 3 см и в 7 сл. на 4 см. Дети старшего возраста (от 8 до 13 лет) получали плазмодид по 0,02 три раза в день, в возрасте от 4 до 7 лет по 0,01 три раза в день, в возрасте от 2 до 4 лет—по 0,005 три раза в день. В такой дозе плазмодид давался в течение трех дней; таких циклов проводилось четыре с перерывом между ними в 4 дня. Дети охотно принимали плазмодид, никаких побочных явлений не наблюдалось. Лишь в одном случае больная, получавшая плазмодид в течение месяца по вышеуказанной схеме, к концу лечения стала жаловаться на боль в области печени, которая быстро прошла. В большинстве случаев *malaria tertiana* паразиты исчезали из периферической крови на 5—6-ой день лечения, температура, падая на 3-й и 4-й день, в дальнейшем давала небольшие подъемы до 37,2°.

В случае тропической малярии под влиянием лечения плазмодидом исчезали гаметы, но упорно держались кольца, и только комбинированный метод лечения плазмодидом и хинином привел к исчезновению колец.

Остановимся подробнее на этом случае.

Больная Катя А., 11 лет, дочь рабочего. Поступила в клинику с жалобами на жар, головную боль в течение 3 недель, за последние дни появились отеки на лице и в нижних конечностях. При осмотре бросалась в глаза резкая бледность, обширные отеки. В брюшной полости имеется свободная жидкость. Со стороны легких в сердца патологических симптомов нет, печень и селезенку из-за названного жидкости в брюшной полости не удалось прощупать. Т° вначале была 37,2 и в последние дни около 38. Со стороны мочи изменений не отмечалось. Исследование крови обнаружило лейкопению—1177 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup> и резкую анемию; гемоглобина 42%, эритроцитов 2500000. В мазке найдены паразиты *malariae tropicae*. Назначен плазмодид по вышеуказанной схеме. На 6-й день исчезли гаметы, но кольца держались, и только после дачи плазмодида с хинином в меньшей дозе кольца исчезли, отеки стали спадать. Девочка выпалася поправившейся.

Что касается рецидивов при лечении плазмодидом, то в 6 случаях рецидивы отмечались до истечения первого месяца после лечения, в 10 случаях больные возвратились с рецидивом после месяца.

Для иллюстрации приводим следующий случай.

Мвля А., 10 лет, дочь наборщика, поступила в клинику по поводу *malaria tertiana*; получила лечение плазмоцидом по вышеуказанной схеме в течение месяца. В результате лечения паразиты исчезли из периферической крови, температура пала до нормы, селезенка сократилась. Через месяц после проведенного лечения вновь поступила с высокой температурой, с наличием паразитов в крови.

Теперь перейдем к наблюдениям над акрихином. Всего проведено нами 40 случаев; все б-ные были с паразитами в периферической крови.

По возрасту дети распределялись следующим образом: от 1½ до 3 лет—9, от 4 до 7 лет—17, от 8 до 13 лет—17 случаев. Длительность заболевания до поступления в клинику в большинстве случаев от 2 недель до 2 месяцев. По виду паразитов—38 случаев *malaria tertiana*, 2 случая *malaria tropica*. По характеру приступов у большинства больных отмечается озноб и жар через день и небольшой проц. случаев протекает без указания на повышение температуры. Селезенка выступает в 14 случаях на 1 см из-под реберной дуги, в 7 сл. на 2 см, в 4 сл. на 3 см, в остальных случаях на 5—6 см. Дети в возрасте от 1½ до 2 лет получали акрихин в дозе по 0,02 три раза в день, в возрасте от 2 до 3 лет по 0,03 три раза в день, от 3 до 7 лет по 0,05 три раза, в возрасте от 8 до 13 лет по 0,1 три раза в день. В такой дозе акрихин давался 5 дней подряд, затем делался перерыв 10 дней, вновь давался 3 дни и после второго перерыва в 10 дней давался еще 3 дня. На этом курсе лечения заканчивался. Дети принимали акрихин охотно, никаких побочных явлений не отмечалось, кроме легкой желтоватой окраски кожи, которая проходила через 10—12 дней после проведенного лечения. Исследование крови на паразиты производилось на 2, 3 и 4-й день после начала дачи акрихина; после проведенного курса лечения также неоднократно брались мазки для исследования на паразиты. В большинстве случаев паразиты исчезали из периферической крови на 4-й день после дачи акрихина. Температура, как правило, падает на 3-й день после первой дачи акрихина. Нужно отметить быстрое сокращение селезенки в начале лечения. После проведенного лечения дети хорошо прибавляли в весе, становились живее. Приведем для иллюстрации случай.

Шура А., 11 лет, дочь инвалида. Больна 1 год. Периодически отмечается жар и озноб. За последние 1½ месяца приступы жара и озноба усилились, девочка сильно ослабла, не может ходить. При объективном исследовании резко бросается в глаза бледность с желтоватым оттенком, резкое истощение, вялость. Со стороны легких и сердца уклонений нет. Селезенка плотная до уровня пупка. Т° 38. При исследовании крови обнаружена резкая анемия: гемоглобина 2%, эритроцитов 180000; лейкопения—3600 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup>. В мазке найдены паразиты *malaria tertiana*. Дача акрихина по 0,1 три раза в день в течение 5 дней. На 4-й день исчезли паразиты, температура пала до нормы; на 5-й день резко сократилась селезенка. Затем проведены еще два цикла дачи акрихина по три дня с перерывами в 10 дней. В результате проведенного лечения наступило резкое улучшение общего состояния. Количество гемоглобина повысилось до 43%, эритроцитов до 2830000, лейкоцитов до 7400.

Что касается рецидивов, то при лечении в течение 5 дней без повторения дачи акрихина отмечались рецидивы через месяц—полтора. При даче по указанной нами схеме и при дальнейшем наблюдении в течение ряда месяцев до 1 года рецидивов не удалось отметить.

Таким образом, суммируя все вышесказанное, можно сделать следующие выводы:

1. Синтетические препараты переносятся детьми хорошо и осложнения не дают.

2. Плазмоцид дает хороший эффект в комбинации с хинином, особенно при тропической малярии.



3. Акрихин дает хорошие результаты при лечении малярии у детей при даче по вышеуказанной схеме.

4. Дозы акрихина по вышеуказанной схеме хорошо переносятся детьми.

---

Из IV терапевтической клиники Казанского гос. мед. ин-та и 2-ой инф. б-цы Горздрава (директор клиники и гл. врач б-цы проф. В. И. Катеров).

## К вопросу о лечении малярии при беременности.

А. И. Верховская.

В опубликованном правительством законе о запрещении абортов, увеличении материальной помощи роженицам и т. д. говорится, что „производство абортов допускается исключительно в тех случаях, когда продолжение беременности представляет угрозу жизни или грозит тяжелым ущербом здоровью беременной женщины, а равно и при наличии передающихся по наследству заболеваний родителей“.

Это чрезвычайно ценное решение правительства о сохранении здоровья матери и ребенка предъявляет к врачебной массе большие требования. Для наилучшего выполнения его необходимо приложить все силы на сокращение заболеваний, отражающихся на продолжении и течении беременности. Данное положение служит одним из мотивов для того, чтобы еще раз заострить внимание врачебной массы на вопросе о взаимном влиянии и лечении малярии во время беременности.

Малярия у беременных еще до сих пор не лечится должным образом и она нередко вызывает преждевременное прерывание беременности или служит показанием для прерывания ее.

Этиология, патогенез и клиническая картина малярии привлекают к себе большое внимание врачей различной специальности, и все же в клинике малярии остается много неясностей, затрудняющих нередко ее распознавание и лечение.

Одним из наиболее мало известных широким кругам практических врачей вопросов клиники малярии является вопрос о взаимном влиянии малярии и беременности. Проф. Арешев по этому вопросу на VIII съезде акушеров и гинекологов (труды Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, 1928 г.) в докладе „Беременность и роды при малярии“ отмечает, что по вопросу о влиянии малярии на беременность ему известны только три работы: Львова (1882 г.), Соловьева и Соth'a (1894 г.). В вышеуказанных работах число наблюдений невелико: от 30 до 142 случаев, последняя цифра у проф. Арешева за 5—8 лет.

Наш материал охватывает 40 клинически проведенных случаев за 1935 г. и 5 мес. 1936 г. По составу больные распределяются следующим образом: а) по возрасту: от 19—35 лет; б) по социальному положению: рабочих—24, колхозников—4, прочих—12 чел.; в) длительность болезни (малярии): 1 мес.—23 чел., 1 год—6, 2 года—1, 3 года—3, свыше 5 лет—7 чел.; г) длительность малярии во время данной беременности—от 3 дней до 4 мес.; д) по числу беременно-

стей: 1-я—17 чел., 2-я—8, 3-я—7, 4-я и больше—8 чел.; в) по сроку беременности: 2-мес.—6 чел., 3-мес.—4, 4-мес.—5, 5-мес.—6, 6-мес.—7, 7-мес.—8, 8-мес.—5 чел.; ж) форма малярии: первичных—20, рецидивов—20 чел.; з) по типу возбудителя (с плазмодиями в крови): терциана—14, квартана—2, тропич.—1, смешанная—2, у остальных больных плазмодий в крови обнаружить не удалось; и) длительность пребывания в клинике: от 3 дней до 3 недель, в среднем 7 дней. До поступления в клинику 10 чел. лечились в амбулаторной обстановке хинином нерегулярно, 30 чел. во время данной беременности не лечились от малярии вовсе.

Своевременное распознавание и лечение малярии у беременной имеет большое значение, так как, чем меньше длительность малярийных приступов, тем меньше данных для самопроизвольного прерывания беременности. Приступ малярии у больных, страдающих хронической малярией, повидимому, не провоцируется под влиянием беременности. У большинства наших больных в качестве провоцирующих моментов отмечаются: простуда, инсоляция, хотя две б-ые отмечают приступы малярии и во время предыдущих беременностей, оканчившихся у них при этом выкидышами.

Б-ная Ч-на, 30 лет, работница. Болеет малярией с 1925 г., приступы ежегодно. Имела 5 беременностей, во время приступов не лечилась. Две предыдущие беременности окончились выкидышами во время приступов малярии. Настоящая беременность (5 мес.) протекала с высокой температурой; б-ая лечилась до клиники и в клинике хинином, выписалась с значительным улучшением. Данная беременность протекала нормально и закончилась в срок, ребенок жив.

Все больные указывают на более тяжелое течение малярии у них во время беременности по сравнению с приступами малярии, бывшими у них вне беременности.

Больные, страдающие хронической формой малярии во время беременности и лечившиеся в амбулаторной обстановке, в 8 случаях продали дома несколько приступов с высокой температурой до 39—40 градусов. Эти больные поступали в клинику с указанием на „упорность“ и тяжесть случая при высокой температуре. В клинике у них с момента поступления до выписки приступов не было или наблюдалось по одному приступу.

Б-ная С-ва, 19 лет, клеильщица фанерного з-да. Прислана из Зеленодольска с диагнозом „упорная малярия“, температ. 39,6°, беременность 6-й м-ц. Больна 6 дней: приступы ежедневно, лечилась в амбулатории хинином и плазмоцидом без эффекта. За время пребывания в клинике в течение 7 дней приступов не было, температура не повышалась.

Б-ная Н-ва, 23 года, работница. Поступила в клинику с диагнозом „упорная малярия“, беременна. Страдает малярией 8 месяцев. Лечилась хинином и плазмоцидом безуспешно. В клинике температура не повышалась, приступов не было. За время пребывания в клинике приняла 1 курс лечения плазмоцидом по 0,05—3 р. в день.

Диагноз малярии у данных б-х подтверждался найденным плазмодием в крови.

Температурная кривая у больных, находившихся под наблюдением в клинике, большей частью была не характерной: у 12 больных темп. была субфебрильной в течение 2—3 дней, в 8 случаях температура в клинике не повышалась, у 20 больных были единичные приступы. Селезенка у наших б-ых прощупывалась в 26 случаях, плотной или плотноватой консистенции, всегда болезненная. В 10 случаях при-

ступы сопровождались болями в животе, имевшими характер кратковременных острых болей. В одном случае (б-ая Н-ва, 23 лет) боли в животе приняли характер схваткообразных, что заставило нас заподозрить начало родов и перевести б-ную в акушерское отделение; там боли прекратились, и (по наведенным позднее справкам) б-ная родила затем в срок. Б-ная эта поступила с диагнозом „упорная малярия“, беременность 4-й м-ц. Больна 8 м-цев, приступы через день. Лечилась плазмоцидом по 0,05—3 р. в день. В 8 случаях приступы малярии сопровождались рвотой, отягощавшей еще больше состояние больных. В 2 случаях во время приступов малярии были небольшие маточные кровотечения, быстро прекратившиеся; в это время лечение хинином и плазмоцидом у них не прекращалось (б-ные Л-ва и Г-ва).

Наиболее серьезным осложнением во время беременности является, конечно, преждевременное прерывание беременности. По некоторым авторам прерывание беременности при малярии достигает очень больших цифр. Так, проф. Арешев на своем материале приводит 60% выкидышей и преждевременных родов при малярии; другие авторы (Таболов, Гузиков) приводят от 1% до 23%. У нас из 40 чел. только в двух случаях (в 5%) было отмечено преждевременное прерывание беременности.

Б-ная Х-на, 22 лет, чернораб., поступила в клинику 17/V 35 г. с жалобами на приступы малярии через день. Больной себя считает 16 дней, приступы с температур. 39°. До этого малярией не болела; 4-5 мес. тому назад был аборт на 4-м месяце беременности. По словам больной врачи находили у нее опущение матки. Затем месяц тому назад во время работы ей на живот упал камень. Данная беременность 2-мес., о наличии ее больная не знала. В клинике б-ная пробыла 21 день. Несмотря на лечение, приступы были ежедневно в течение 13 дней, в крови плазмодии малярии (vivax+glaesox). Лечение проводилось чередованием плазмоцида 0,05—3 р. с хинином по 0,15—6 р. в день. Указанная доза плазмоцида применялась на основании первой инструкции Наркомздрава.■

Другая б-ная С-ая, 29 лет, студентка. Поступила в клинику на 11-й день болезни с жалобами на приступы малярии с температур. 40° через день. В прошлом году болела малярией в течение 1 м-ца. Принимала хинин, и приступы прекратились. Настоящие приступы проходят тяжелее, чем в прошлом году. Замужем 6-й год, настоящая беременность первая—7,5 мес. В клинике было два приступа с темп. 40,3°. Больная только с 3-го дня пребывания стала получать плазмоцид по 0,03—3 р. На 4-й день пребывания в клинике после приступа с темп. 40,3° у больной появились схваткообразные боли в животе и сукровичные выделения. Отправлена в акушерское отделение, где у б-ой произошли преждевременные роды, ребенок умер.

Из анамнестических данных этих б-х видно, что как у первой, так и у второй имеются заболевания со стороны половой сферы. У первой больной в анамнезе преждевременные роды, опущение матки и ушиб живота. Вторая больная была замужем 6 лет и не имела беременностей. Приступы у нее протекали тяжело с высокой температурой до 40,3°. В клинику поступила на 11-й день заболевания, перенесла в домашней обстановке несколько тяжелых приступов. По словам больной, она лечилась дома дробными дозами хинина, но нерегулярно. В остальных наших случаях под влиянием лечения мы наблюдали: быстрое прекращение приступов (от 3 до 5 дней), отсутствие подобных явлений во время лечения и благополучное течение беременности за время наблюдения. По наведенным нами справкам у 13 чел. дальнейшее течение беременности было благополучно и у 6 ч. роды

произошли в срок, сведений от остальных больных получить не удалось, несмотря на сделанные письменные запросы.

Из больных с положительным результатом лечения можно указать следующих: К-на, 20 лет, студентка. Беременность 7 мес. Заболела остро 15/VI. Приступы малярии через день. Поступила на 7-й день заболевания. В клинике было 2 приступа с температур. 39,2 и 38°, сопровождавшихся рвотой и болями в нижних отделах живота. Селезенка увеличена на палец, мягкой консистенции, болезненная. Б-ная бледная с желтушным оттенком. До клиники не лечилась. Объясняя тем, что врач не советовал принимать хинин. За время пребывания в клинике в течение 7 дней принимала хинин по 0,15—6 раз в день. Выписалась в хорошем состоянии с нормальной температур., селезенка сократилась, плазмодии в крови исчезли. В последний м-ц беременности работала в районе на развозной работе. По наведенным справкам родила в срок, ребенок жив.

Б-ная П-на, 35 лет, уборщица. Беременна 8 мес. Заболела малярией остро. Приступы ежедневно. Температура 40°, приступы сопровождались рвотой. До клиники болела больше месяца, не лечилась. В клинику поступила в тяжелом состоянии с темп. 40° ежедневно в течение 6 дней. Во время приступа наблюдалось падение сердечной деятельности. Имелся декомпенсированный порок сердца. В крови найдены плазмодии vivax. Большая бледная с резкой желтушностью кожных покровов, на ногах отечность. В анамнезе: перенесенная малярия в 1926 г. В клинике лечение: плазмоцид по 0,025—4 раза в день два курса, чередование с хинином по 0,15—6 р., всего 3 курса. Кроме того, больная принимала адониден по 12 кап. 3 р. в день. Выписалась с нормальной температурой, приступов в клинике не было в течение 12 дней. Появился аппетит, сон, внешний вид больной резко улучшился. Плазмодии при выписке не обнаружены. До окончания беременности приступов не было. Родила в срок.

Таковы же истории и других больных. Переходя к вопросу о лечении данных больных, надо отметить, что в амбулаторной обстановке у многих врачей еще до сих пор имеется боязнь лечить беременных, страдающих малярией. Из 40 чел. не лечилось 30, несмотря на наличие приступов в течение месяца и более, при хорошо развитой сети леч.-профилактических и спец. противомаларийных учреждений. Больные большей частью объясняли нам отсутствие лечения тем, что врачи амбулаторий и здравпунктов не советовали им принимать хинин из опасения перерыва беременности.

Наши наблюдения, а также и наблюдения ряда других авторов (Таболов, Арешев), показывают, что опасения эти совершенно не обоснованы, наоборот отсутствие лечения и запущенность малярии могут в значительно большей степени угрожать беременности. Конечно, лучше лечение таких случаев проводить в стационарной обстановке.

Лечение беременных, больных малярией, в 21 случае мы проводили небольшими дозами хинина по 0,15—5—6 раз в день. Во избежание возможности особой чувствительности к хинину, мы назначали обычно в первые дни по 0,2—3 р. в день, затем 0,2—4 и 5 р. в день в течение 6—7 дней подряд; в случае, если приступы не прекращались, то лечение хинином продолжали дальше, считая от последнего приступа еще 6 дней. В случаях, не поддававшихся лечению хинином, комбинировали его с другими препаратами. Лечение плазмоцидом было проведено нами в 7 случаях, назначали по 0,025—4 р. в день. Комбинированное лечение путем чередования хинина и плазмоцида в тех же дозах было проведено в 6 случаях. Акрихин ввиду получения его только в последнее время был применен лишь в 4 случаях в дозе по 0,1—3 р. в день в течение 6 дней; акрихин с плазмоцидом—в 2 случаях в тех же дозах. При лечении: 1) хинином больные проделали в клинике:

1 приступ—5 чел., 2 приступа—6 ч., более 3 приступов—4 ч., не было повышенной температуры у 6 чел.; 2) *плазмоцидом*: 1 приступ—1 чел., 2 приступа—3 ч., более 3 приступов—1 ч.; не было повышенной температуры у 2 чел.; 3) *чередование хинина с плазмоцидом*: 1 приступ—3 чел., более 5—2 чел., не было повышенной температуры у 1 чел.; 4) *акрихином*: 1 приступ—1 чел., 2 приступа—1 чел., 2 субфебр., темп.—2; 5) *акрихин-плазмоцид*: 2 приступа—2 человека.

Во время лечения дробными дозами хинина внутрь никаких осложнений у б-ых не наблюдалось, купирование приступов в большинстве случаев было быстрое (на 2—3-й день). В двух случаях ввиду наблюдавшихся у больных расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта хинин вводили внутримышечно по 1,5 куб. см 20% раствора, причем также без осложнений. При лечении больных синтетическими препаратами в большинстве случаев подобных явлений также не отмечалось, за исключением случаев применения плазмоцида серии № 71, дозами, указанными в первой инструкции Тропич. ин-та. Здесь в 2 случаях беременные отмечали рвоту и боли в подложечной области. 2 больных, у которых произошло преждевременное прерывание беременности, также принимали плазмоцид.

*Выводы*: 1. Среди широкого круга практических врачей еще до сих пор не изжита боязнь лечить хинином беременных, страдающих малярией.

2. Своевременное распознавание малярии и правильное ее лечение у беременной предохраняют от преждевременных родов. Беременных больных малярией надо лечить—чем раньше, тем лучше.

3. Мы получили хороший эффект при лечении беременных больных малярией дробными дозами хинина, плазмоцида и акрихина. Лечение лучше проводить в стационарной обстановке.

---

Из IV терапевтической клиники Казан. гос. мед. института  
(директор проф. В. И. Катеров).

## Об окислительно-восстановительных процессах при брюшном тифе.

М. Г. Мамиш.

Известно, что у брюшнотифозного больного отмечаются различные расстройства обмена веществ, страдает белковый, жировой, углеводный обмен (Дубровин, цит. по Розенбергу), нарушается основной обмен и кислотно-щелочное равновесие (Васюточкина, Глывка, Отто, Векк и др.). Все эти данные представляют весьма большой интерес для решения вопроса о состоянии окислительных процессов в тканях у брюшнотифозного больного.

Значение глютамина в дыхательных и окислительных процессах представляет интерес для клиницистов. Имеется ряд клинических работ, где определялось содержание глютамина в крови при различных заболеваниях. По наблюдениям З. Н. Малкина, у здоровых людей содержание глютамина в эритроцитах колеблется в пределах 45—55 мг %,

по Габбе 25—46 мг %. Varella Arolo Viber нашли содержание глутатиона у здоровых в среднем 47 мг %, по Вудварду от 25 до 41 мг %, Заманский и Рабин нашли у здоровых людей восстановленные формы глутатиона в крови в среднем около 32 мг %. По своим наблюдениям, у здоровых содержание общего глутатиона колеблется от 38 до 50 мг %. Габбе нашел уменьшение глутатиона при сепсисе, при апемиях найдено абсолютное уменьшение глутатиона, но относительное увеличение по отношению к числу эритроцитов (Малкин). Под влиянием глюкозотерапии Малкин обнаружил, как правило, повышение глутатиона на 15—20 мг %; это повышение глутатиона не находилось в зависимости от колебания числа эритроцитов, а шло параллельно с улучшением состояния больных. В тканях эмбрионов глутатиона много больше, чем в тканях взрослого. В оплодотворенном яйце оно резко повышается по сравнению с неоплодотворенным (Ширер). Количество глутатиона постепенно падает с ростом эмбриона (Томпсон, Мерее, Фетглин). При кормлении животных глутатином ускоряется рост животного (Гондовский). Глутатион всегда находится в больших количествах в размножающихся тканях, где происходит непрерывное замещение отмирающих клеток (Girond et Bulliard). По наблюдениям Гейман, Куток, Морозова у женщин в возрасте 20—35 лет содержание общего глутатиона в венозной крови колеблется между 32—38 мг %; ими же обнаружено с увеличением белкового рациона повышение восстановленной формы глутатиона на 4—5 мг % и уменьшение окисленной формы глутатиона на 23—24 мг %. Заманский при больших белковых нагрузках у собак нашел резкое уменьшение окисленного и увеличение восстановленного глутатиона. По мнению Заманского, у животных с увеличением возраста процентное содержание глутатиона уменьшается. Писелов и Хаджи-Мурат в своих предварительных сообщениях указывают, что у больных с ревматизмом общее содержание глутатиона имеет ясную тенденцию к повышению, особенно резко это повышение выражено при острых формах, но авторы окончательных выводов не делали. Стоцк исследовал 50 больных острым и подострым суставным ревматизмом; по его наблюдениям у таких больных в большинстве случаев имеется тенденция к понижению как восстановленного, так и окисленного глутатиона. Обострение ревматического процесса сопровождается падением глутатиона.

По наблюдениям Смирнова, при авитаминозе А при значительном падении веса экспериментальных животных резко понижается количество глутатиона в печени, при отсутствии резкого падения веса количество глутатиона остается в средних цифрах. Малкин в своей работе указывает на понижение глутатиона у больных с миазмой, с кардиосклерозом, с нефросклерозом, при инфекционных миокардитах, при пороках сердца в состоянии начинающейся декомпенсации, но без отеков. Содержание глутатиона не понижено у сердечных больных в состоянии компенсации, а в состоянии резкой декомпенсации с выраженными отеками даже повышено. Малкин, Макарова, Зарбева на большом клиническом материале, наблюдая динамику глутатиона у сердечно-сосудистых больных, пришли к выводу, что при расстройстве окислительно-восстановительных процессов в организме (декомпен-

сация сердца) наблюдается уменьшение восстановленного и увеличение окисленного глутатиона в венозной крови; при улучшении компенсации у сердечно-сосудистых больных содержание окисленного глутатиона уменьшается, восстановленный глутатин увеличивается.

Заманский и Ренин нашли, что у маляриков отмечается значительное понижение глутатиона против нормы как в периоде болезни, так и при выписке, главным образом за счет восстановленной формы, независимо от той или иной формы малярии. Они же находили у страдающих крупозной пневмонией до кризиса постепенное и после кризиса резкое падение количества глутатиона, а потом с улучшением общего состояния больного постепенное поднятие глутатиона до нормы. Кухтин совместно с Рождественским произвели определение глутатиона у 11 сыпнотифозных больных; они указывают, что количество глутатиона на высоте лихорадки увеличено иногда больше, чем вдвое, и колеблется от 60 до 150 мг %о. „На высоте лихорадки видимо имеет место усиление в тканях также бескислородных окислительных процессов, на что указывает резкое увеличение в крови количества глутатиона“ (Кухтин).

Среди обширной литературы по вопросам окислительно-восстановительных реакций в клетке (в организме) при различных заболеваниях, я не мог найти данных об изменении глутатиона при брюшном тифе. Немногочисленны литературные данные, которые указывают, что при инфекционных заболеваниях изменяется рН крови (Kochler) в сторону некомпенсированного алкалоза. Schiff, Bayer, Karelitz нашли у лихорадящих больных алкалотическую установку обмена. Но Дубровину и Андрезену при брюшном тифе нарушается белковый, жировой и углеводистый обмен. Васюточкин и Глякин, исходя из литературных данных, указывают, что при брюшном тифе ацидоз развивается на почве повышенного белкового и минерального обмена с образованием кислых групп, в большем чем в норме количестве. Как было выше указано, содержание глутатиона при различных заболеваниях подвержено колебаниям, которые имеют определенную закономерность. Кроме того, по немногочисленным литературным данным видно нарушение белкового, углеводистого, жирового обмена, рН в крови и кислотно-щелочного равновесия в крови при инфекционных заболеваниях.

Поэтому можно предположить также и изменение окислительно-восстановительного процесса при брюшном тифе. Мы поставили перед собой задачу выяснить, как протекает окислительно-восстановительный процесс в венозной крови у брюшнотифозных больных. Мы определяли общий глутатин, восстановленный, окисленный, коэффициент глутатиона, количество эритроцитов.

Для определения общего глутатиона мы придерживались метода Габбе. Осаждение белка производилось вольфрамовой кислотой по методу Фоллика. При этом способе все дисульфидные формы восстанавливаются, весь глутатин оказывается в восстановленной форме, которая доступна количественному определению. Этот метод пригоден для определения всего глутатиона. При определении восстановленного глутатиона мы применяем осаждение белка крови трихлоруксусной кислотой. Кровь, добытая из локтевой вены в количестве 5 см<sup>3</sup>, вливалась в стаканчик с 5 см<sup>3</sup> 20% трихлоруксусной кислоты, в стаканчик прибавлялось 10 см<sup>3</sup> дистиллированной воды. После осаждения белка

содержимое фильтровалось. При этом в фильтрат переходит в неизменном виде сульфгидрильная группа глутатиона (восстановленный глутатион). В дальнейшем исследовании велось по Габбе, как при определении общего глутатиона.

При этой методике содержание общего глутатиона у здорового человека в венозной крови приближается к 50 мг%. Величина восстановленного глутатиона не на много разнится от общего глутатиона. Содержание окисленного глутатиона (дисульфидных форм) определяется разностью между общим и восстановленным глутатионом.

У здорового человека содержание окисленных форм глутатиона по отношению к общему в венозной крови в процентном отношении не превышает нескольких единиц (Малкин).

Для определения глутатиона существует ряд методов. Некоторые авторы определяли его по методу Woodward и Frey, а другие по немецкой методике Kühnau.

Мы остановились на методике, предложенной Габбе, которая с точки зрения клиники является наиболее приемлемой.

Нами исследована на содержание глутатиона кровь у 39 брюшнотифозных больных. Первый раз исследование производилось при поступлении 6-го в клинику, повторно через 10—13 дней, а затем при нормальной температуре в конце пребывания больного в клинике.

Кроме того, кровь исследовалась при различных осложнениях, наблюдавшихся за время пребывания больного в клинике. Надо отметить, что большинство больных в клинику поступало на 8—13-й день заболевания.

Как видно из таблицы, у всех наших больных уже в начале заболевания (на 8—13-й день болезни) мы наблюдали низкие цифры общего глутатиона, а именно от 23 до 39 мг%, за исключением одного случая (6-ная Клябара, у которой было 57 мг%).

№ п. п.	Фамилия больных	№ слодованья	Общий		Окисл.		Коефф. глю-тат.
			глют. в мг%	глют. в мг%	глют. в мг%	окис-ления глют.	
1	Ильин	1-е	35	9	24	68,5	7
		2-е	32	7	25	78	6,5
		3-е	27	20	7	25,5	5,8
2	Гладкова	1-е	32	15	17	53	7,4
		2-е	23	5	18	65	5,4
3	Шарипова	25/I	34,4	25	9,4	26	10
		21 II	31,66	13,3	18,36	60	9,3
4	Хадеева	3 II	31,25	20,59	10,16	33	8
		21 II	23	5,9	17	73,6	7,6
5	Цветкова	1-е	39	31	8	20,7	10,8
		2-е	31,22	13,6	17,62	54,6	9,1
		3-е	37,92	26,99	10,83	29,5	9,4
		4-е	25	23,33	1,77	4	7,5
6	Аброс	2 I	34,5	22,4	12,1	35,5	16,4
		29 I	30,08	22,7	7,38	24,6	7,3
7	Рыбак	16 XI	30,5	10,8	19,7	63	6
		5 XII	27	16	11	40,7	6
8	Бабич	1-е	34	19	15	44	6,8
		2-е	30,1	22,6	7,5	23,3	6,6



№ п/п.	Фамилия больных	Ис- следо- вания	Общий глут. в мг%/о	Восст. глут. в мг%/о	Окисл. глут. в мг%/о	%/о окис- ления глут.	Кое- фици- ент глутат.
9	Зарюшов . . . . .	1-е	50	21	29	58	10,2
		2-е	39	36,5	2,5	5,9	9
10	Тюбина . . . . .	1-е	35,5	5	30,5	85,5	9,2
		2-е	32	19	13	40,6	10
11	Лелина . . . . .	1-е	23,4	6,3	17,1	74,3	5,7
		2-е	25	22	3	12	6,9
12	Клябана . . . . .	1-е	57	31	26	45,6	14,2
		2-е	46	30	16	34,5	10,7
		3-е	32	17	15	42	8
13	Вакмух . . . . .	1-е	31	15,7	18,3	52,8	5,8
		2-е	31	20	11	35,5	6,2
		3-е	31	2	4	12,5	6,9
14	Фасхутдин . . . . .	1-е	34,7	22	12,7	35	7,5
		2-е	35	26	9	25	8,9
		3-е	32,1	23,1	8,3	25	8

При повторном исследовании через 10—13 дней, как правило, наблюдалась тенденция к дальнейшему понижению общего глутаттона.

При выписке больных, обычно на 30—40-ой день от начала заболевания, содержание общего глутаттона в подавляющем большинстве случаев оставалось еще на нижних границах нормы. По мере выздоровления наблюдалась тенденция к повышению общего глутаттона. Наибольшим изменениям в наших наблюдениях подвергается восстановленный глутаттон, содержание которого резко колеблется в зависимости от тяжести заболевания: как правило, в тяжелых случаях мы находим резкое понижение восстановленного глутаттона и это понижение прямо пропорционально тяжести случая; так, в очень тяжелых случаях (бредовое состояние, прострация) восстановленный глутаттон снижался до 5—6,3 мг%/о. С улучшением состояния у тех же больных мы наблюдали и повышение восстановленного глутаттона, доходившее иногда даже до нормы, причем здесь резко сказывается главным образом тяжесть общего состояния (нитоксикация), но не температура. Одновременно с указанными изменениями в содержании восстановленного глутаттона резко колеблется у брюшнотифозных больных и содержание окисленного глутаттона: в наших случаях от 4 до 85,5%/о; у брюшнотифозных больных мы в подавляющем большинстве случаев находим резкое увеличение окисленного глутаттона.

Надо отметить, что при повышении окисленного глутаттона мы не находили, за исключением одного случая, повышения общего глутаттона, а наоборот, как правило, общее количество глутаттона уменьшается (б-ные Шарипова, Хадеова, Ильин и др.). Особенно резко это расхождение выражено в начале 3-й декады заболевания, т. е. в разгар болезни; в первой же декаде и особенно в конце заболевания это расхождение заметно сглаживается, давая в ряде случаев при выписке нормальный процент окисленного глутаттона. Полученные нами данные безусловно

указывают, что мы имеем при брюшном тифе резкие нарушения восстановительно-окислительных процессов в организме, выражающиеся в повышении процента окисленного глутатиона в венозной крови и в изменении отношения между общим и восстановленным глутатионом в смысле уменьшения восстановленного глутатиона, т. е. подавление окислительных процессов, тем больше, чем сильнее интоксикация.

Кроме общего, восстановленного и окисленного глутатиона в венозной крови, мы наблюдали за динамикой коэффициента глутатиона, т. е. за относительным содержанием общего глутатиона. По Габбе у нормальных людей коэффициент глутатиона колеблется от 5,3 до 9,3; по наблюдениям Малкина—8—10. По нашим исследованиям, коэффициент глутатиона почти во всех случаях, по нашим наблюдениям, идет параллельно с общим количеством глутатиона. С уменьшением общего количества глутатиона параллельно уменьшается и коэффициент глутатиона, и наоборот (больные Ильин, Гладкова, Шарипова, Хадеева). В тех случаях, где мы имели коэффициент глутатиона выше нормы (колеблется от 10,2 до 16) в начале заболевания, т. е. на 10—13-ий день болезни, на 3—4-ой декаде болезни мы у тех же больных находим коэффициент глутатиона в пределах нормы (больные Гладкова, Клябана и др.).

Что касается повышения коэффициента глутатиона, мы в своих исследованиях не в одном случае не могли видеть, чтобы коэффициент глутатиона повысился выше нормы перед выпиской брюшнотифозного из клиники, а, наоборот, мы констатировали, что коэффициент глутатиона остается или в пределах нормы или на нижней границе нормы.

Динамическое изучение глутатиона показало, что на всем протяжении болезни при брюшном тифе содержание глутатиона находится на низком уровне. В тяжелых случаях и при различных осложнениях наблюдается еще большее падение восстановленного и общего глутатиона и повышение окисленного. Примером могут служить следующие случаи:

1. Б-ная Хадеева, 18 лет, колхозница, поступила в клинику на 7-й день болезни по поводу брюшного тифа, температура—40,5. Сердце: град. норм., тоны чисты; легкие—норма. На 10-ый день болезни общий глутатион—31,25 мг%, восстановл.—20,59 мг%, окисленный—10,66 мг%, окислен. в процент.—33, коэф. глутатиона—8. На 20-й день болезни общее состояние резко ухудшилось, темпер. 38,5°, сердце: глухие тоны, пульс слабый, малый, адиагния; кров. давл.—70-40; кишечное кровотечение. Исследование глутатиона обнаружило резкое падение восстановленного с 20,29 до 5,9 мг%, повышение окисленного с 33% до 73,6% (с 10,66 до 17,1 мг% окисленного). Общее содержание глутатиона снизилось с 31,25 до 23 мг%, коэффициент глутатиона—7,6. В данном случае повышение окисленного и резкое понижение восстановленного глутатиона мы можем расценивать как признак резкого повышения окислительных процессов.

2. Б-ная П-ва, поступила в клинику на 12-й день болезни с диагнозом брюшной тиф; темпер.—38—3°. Со стороны сердца и легких особых изменений нет. Жалобы: общ. слабость, головная боль. Количество общ. глутатиона 39 мг%, восстановленного 31 мг%, окисленного 8 мг%, окисленного в проц. 20; коэффициент глутатиона 10,8. На 20-й день болезни у больной темп. 39, 40°, бредовое состояние, недержание мочи, общее состояние очень плохое. Сердце—глухие тоны, в легких особых изменений нет. Количество глутатиона: общ. глутатиона 31,22 мг%, восстановленного 13,6, окисленного 17,62 мг%, окисленного в процентах 54,6, коэффициент 9,1. На 32-й день болезни: больная в сознании, самочувствие лучше, слабость. Темпер. утр. 36,4°, веч. 38°. Количество глутатиона: общий глутатион 37,92 мг%, восстановленный 26,99 мг%, окисленный 10,83 мг%, окисленный в процентах 29,5, коэффициент глутатиона 9,4.

При выписке больных позначительное повышение восстановленного и позначительное понижение окисленного глутатиона в венозной крови мы можем расценивать как далеко неполное возвращение к норме.

Таким образом при клиническом окончании заболевания брюшным тифом нарушенные окислительно-восстановительные процессы в организме брюшнотифозного больного остаются еще далекими от нормы.

Подводя итоги полученным нами данным, мы можем сделать следующие выводы:

1. При брюшном тифе во всех стадиях его окислительно-восстановительные процессы в организме резко нарушены.

2. В st. incipienti умеренно уменьшается восстановленный глутатион и повышается содержание окисленного глутатиона в венозной крови.

3. В st. acute отмечается резкое уменьшение количества восстановленного и резкое повышение окисленного глутатиона.

4. В st. desicentii отмечается незначительное понижение окисленного и незначительное повышение восстановленного глутатиона.

5. В случаях осложненных и токсических форм брюшного тифа наблюдается резкое уменьшение восстановленной и резкое повышение окисленной формы глутатиона.

6. В периоде клинической реконвалесценции имеется тенденция к повышению окисленного и к повышению восстановленного глутатиона.

*Литература.* 1. Смирнов О. Л., Клин. медиц., № 4, 1935.—2. Стоцкий В. Л., Терапев. арх., вып. 1, т. XIV, 1936.—3. Волык М. А. и Кролюницкая Т. Е., Терапев. арх., вып. 1, т. XIV, 1936.—4. Проф. Малкин З. П., Каз. мед. журн., № 8—9, 1932.—5. Проф. Малкин З. П., Макарова Зарбеена, Каз. мед. журн., № 8—9, 1935.—6. Сегень Е. В., Каз. мед. журн., № 2, 1936.—7. Гейман Г. И., Куток Р. М., Морозов Е. П., Физиол. журн., вып. 4, т. XIV, 1935.—8. Морозов В. Д., Успехи современной биологии, т. 1, вып. 1—2.—9. Кухтин Н. К., Клин. мед., № 5, 1934.—10. Васюточкин В. М. и Глинка К. А., Врач. газ., № 22, 1929.—11. Гербет В. В., Врач. газ., № 2, 1932.—12. Розенберг Н. К., Врач. газ., № 3, 1931.—13. Гилляров и Степанова, Терапев. архив, т. XIII, вып. 1, 1935.—14. Заманский Л. Н., Труды Астрах. гос. мед. ин-та, 1935.—15. Заманский Л. Н. и Репин, Труды Астрах. мед. ин-та, 1935.—16. Рубинштейн Д. А., Введение в физико-химическую биологию.—17. Ганнгаузер, Руководство по обмену веществ.—18. Проф. Скворцов В. И., Аниды и алкалоиды в медицине, 1928.—19. Эмунд Блюм, Успехи современной биологии, том III, вып. 3, 1934.—20. Габбе, Klin. Woch., № 45, 1929.—21. Ицковский И. А., Врачебн. дело, № 12, 1935.

Из Кожно-венерологической клиники Казанского государственного медицинского ин-та (директор проф. И. Н. Олесов).

## Ультрафиолетовая эритемотерапия рожистого воспаления.

Г. И. Козьмодемьявский.

Заболевание рожей было известно в глубокой древности. Еще Гиппократ ставил заболевание рожей в связь с погодой и выделял травматическую и идиопатическую формы. Ввиду наличия сильного жжения данное заболевание в народе получало название „огня Аполлона“.

До открытия возбудителя для лечения рожи применялись большой арсенал всевозможных народных, знахарских средств, порой прямо варварских, часть из них употребляется и в настоящее время.

Ляйн в 1882 г., когда Fehleisen открыл возбудителя рожи—стрептококка, названного им *streptococcus erysipelatosus*, и окончательно установил инфекционную природу данного заболевания, ряд ученых начинает энергично работать над вопросом патогенеза и терапии рожистого воспаления.

В настоящее время известно, что рожа передается как непосредственно путем при контакте от человека к человеку, так и посредством всевозможных предметов. Страх перед заразительностью рожи сильно преувеличен, т. к. случаи заражения при контакте от рожистого больного в практике наблюдаются чрезвычайно редко. Для передачи рожистого воспаления необходимы особые условия, способствующие развитию заболевания. Однако, при наличии больных с язвами, ранами, с нарушением целостности эпидермиса, роженц, новорожденных—рожистого больного рекомендуется изолировать.

Обычно среди женщин рожа встречается несколько чаще, чем у мужчин.

Заболевание больше наблюдается у лиц, профессия которых связана с частой травматизацией кожи: прислуга, домашние хозяйки, слесари, кучера и др. (Минакова (20). По данным кожно-венерологической клиники Казанского ун-та за 10 лет (1889—1898 гг.) на 6561 амбул. больного было рожистых 44 чел. (0,7%), из них 25 женщины и 19 мужчин. По профессии среди женщин 10 чел. занимались домашним хозяйством, прислуга—8 чел. За 1935 г. на 4044 амбулаторных больных клиники—рожистых больных было 16 (0,4%)—2 мужч. и 14 женщин; из них большинство домашние хозяйки. В пожилом и раннем детском возрасте рожа дает тяжелое течение и приводит нередко к развитию осложнений и смерти, в особенности у новорожденных. Перейдем к вопросу терапии рожи.

Для лечения рожи предложено много средств, которые грубо можно разбить на две группы—местного и общего действия.

Местные средства (механические, химические, термические и др.) были направлены на то, чтобы создать неблагоприятные условия для развития возбудителя, который, обычно, локализуется в коже, и, таким образом, старались оборвать, приостановить дальнейшее распространение рожистого воспаления. Средства, обладающие общим действием, направлены к поднятию защитных сил организма для более успешной борьбы с заболеванием. К ним относятся: 1) неспецифическая, раздражающая терапия—инъекции молока, гемо- и аутогемотерапия и другие, 2) специфическая терапия—применение сыв. вакцинотерапии, лечение антивирусом по методу Безредка и др.

Несмотря на бесчисленное множество всевозможных средств, предложенных для лечения рожистого воспаления, до настоящего времени мы не имеем еще верного, надежного средства, которое действовало бы abortивно, предохраняло от дальнейшего распространения, развития осложнений, рецидивов и вело бы к быстрому излечению.

Григорьев пишет, что ни одно из многочисленных местных средств не обладает специфическим действием, методы общего действия на организм не получали общего признания, и возможно правы те, которые при лечении рожи ограничиваются соблюдением общих правил терапии инфекционных больных, а местно назначают симптоматические средства.

За последние годы все более и более начинают уделять внимание лечению рожи различными физиотерапевтическими средствами, в особенности ультрафиолетовыми лучами.

Еще в 1889 г. Хэглер упоминает о применении при роже у ф. лучей. Затем появляются заграничные первые работы о лечебной роже у ф. лучами (Сайг, Вескерг). В русской литературе в 1924 г. впервые описывается случай Сухарева и в 1925 г. случай Минакова, леченные у ф. лучами, и в дальнейшем, начиная с 1928 г., все чаще и чаще появляются работы по применению при роже у ф. лучей. Начиная с 1927 г., московская больница имени Нюткина широко проводит лечение роже у ф. лучами. Вначале для лечения применялись малые, дробные дозы. Вескерг считает наиболее эффективной полуэритемную дозу. Работы на большом материале показали, что такие дробные дозы создают привыкание и затягивают лечение, поэтому в дальнейшем перешли к применению массивных, супоразрительных доз, которые, вызывая хорошую реакцию—фотоэритему, действуют abortивно. Было отмечено, что без хорошей эритемы не получается и результатов Гутвик при роже, ограничивалось применением от 2 до 5 эритемных доз, получая хорошо выраженную эритему (ожог 1-й степени) и терапевтический эффект. Ряд авторов предостерегает от применения больших доз для избежания передозировки и развития побочных явлений, обострений, ожогов (Горев и др.). В настоящее время большинство авторов действительной дозой считают эритемную, и метод лечения получил название *эритемотерапии*. Метод этот проверен на большом клиническом материале (Аникин, Минаков, Горев, Васов и др.), которые находят его высокую эффективность по скорости действия, экономичности, простоте и удобству применения в сравнении с другими способами лечения. Было отмечено, что чем раньше от начала заболевания применяется эритемотерапия, тем быстрее abortируется рожестое воспаление. Отдельные неудачи многие приписывают недостаточной интенсивности облучений и недооценке ряда важных факторов: возраст, форма б-ни, локализация, затуманенность б-ни, индивидуальная чувствительность кожи, одновременное применение медикаментов и др. Одновременное местное применение йода, вихгола, сивьки, раствора марганцовокислого калия, с облучением ультрафиолетовыми лучами, как показала клинические наблюдения, ослабляют действие, значительно затрудняют проникновение ультрафиолетовых лучей в кожу, затуманивают клиническую картину, затягивают лечение, что может привести к развитию осложненной. Еще 50 лет тому назад один современник фототерапии Finzen своим блестящим экспериментом на собственной руке наглядно доказал, что тушь совершенно задерживает, а мазь, вазелин значительно ослабляют проникновение в кожу ультрафиолетовых лучей.

В настоящее время еще окончательно не решен вопрос, зависит ли терапевтический эффект непосредственно от фотоэритемы, являющейся для нас до сих пор главным индикатором определения дозировки и суждения об активности действия у ф. лучей, или же, как считают другие, фотоэритема является только побочным фактором. В самое последнее время экспериментальными работами Эллингера, Ричардсона и др. установлено, что при действия у ф. лучей происходит образование гистаминоподобных веществ из гистидина, который всегда находится в коже. Гистаминоподобные вещества вызывают расширение просвета капилляров кожи, что ведет к образованию фотоэритемы. Они доказали, что действие на капилляры гистаминоподобных веществ происходит при посредстве вегетативной нервной системы и цитовидной железы. Голста экспериментально получил химический гистамин путем облучения гистидина ультрафиолетовыми лучами. В отношении механизма действия у ф. эритемотерапии в настоящее время нет единства мнений. Щербак, Нильсенов стоят за вегетативную рефлекторную теорию, по которой свет, раздражая рецепторы кожи, действует на организм рефлекторным путем, через посредство вегетативной нервной системы. Звоничкий и другие считают, что при эритемотерапии происходит образование гистаминоподобных веществ, активно действующих на весь организм, и ее преимущество перед другими методами лечения в том, что действие ее продолжается все время, пока держится фотоэритема, и что продукты белкового распада в ответ на раздражение у ф. лучей не поступают в виде, а вырабатываются самим организмом. Звоничкий получает уртикарную реакцию кожи от впрыскивания сыворотки субъектом, облученных у ф. лучами и находят, что эта реакция сильнее бывает выражена от массивных эритем (уртикарная проба). Залкиндсон пытается дать объяснение механизма действия у ф. эритемотерапии теорией Сиоранского и отмечает, что терапевтический эффект можно получить облучением у ф. лучами с любого участка поверхности тела. Он предполагает, что под влиянием эритемо-

терапии проходят поверхностный, временный блок, который он называет „физический блок“, вследствие повышения блока по Вишневскому, который ведет к нарушению старых и к созданию новых внутрисервных комбинаций, создает более выраженные физиологические реакции и рефлексы.

Существуют и другие гипотезы для объяснения механизма действия у. ф. ртутотерапии, но все они не дают нам удовлетворительного объяснения, а пока приходится соглашаться с мнением известного фототерапевта *Haushalter*, который считает, что прямым действием света не лица и все приводимые доказательства нас не удовлетворяют.

Наш материал. Из всех существующих в настоящее время способов лечения рожистого воспаления мы старались выбрать наиболее эффективный, который обладал бы абортивным действием, был прост, удобен и неболезнен при применении, предохранял от дальнейшего распространения, не давал осложнений и побочных явлений.

Мы остановились на применении ультрафиолетовой терапии. Всего под нашим наблюдением было 25 чел. с эритематозной формой рожистого воспаления, из них 15 женщин, 10 мужчин, в возрасте от 9 до 45 лет. Локализация болезни: на лице 19, на волосистой части головы—2, на локте—2, на бедрах и ягодицах 2 случая; с острой формой—22, с подострой—1 и 2 случая с хронически-рецидивирующей формой.

К первой группе относятся 10 больных, у которых рожистое воспаление развилось во время проведения курса лечения концентрированным светом *Einsele's*—у 9 больных с вульгарной волчанкой и у одного больного с красной волчанкой. Рожистое воспаление, как вторичное осложнение, развившееся на месте воспалительной реакции от применения света *Einsele's*, развивалось быстро, отличалось тяжелым течением в сравнении с обычной формой рожа. Как общие, так и местные явления были резко выражены: кожа отекала, ярко-красного цвета; отмечалась напряженность (стянутость), чувство жжения и болезненность от прикосновения, общая слабость, разбитость, потеря аппетита, температура поднималась до 41°. Следует отметить, что чем моложе был возраст, тем наблюдалось более тяжелое течение рожистого воспаления. У мальчика 9 лет общие и местные явления были резко выражены. Отмечалась резкая отечность лица, глаза выпялись, больной совершенно не мог смотреть и от сильной боли в глазах он сильно кричал и не мог спать.

Для лечения этой группы больных мы начали применять слабые дозы у. ф. лучей, боясь обострить имеющиеся тяжелые явления рожистого воспаления. Перед облучением мы измерили биодозу по *Dahlfeldt*'у и начинали лечение с применением  $\frac{1}{2}$  эритемных доз. Облучению у. ф. лучами подвергался не только болезненный очаг, но и полоса здоровой кожи кругом по периферии 4—5 см шириной (пограничное облучение). После первых же облучений мы убедились, что такая доза была мала, т. е. не вызвала выраженной реакции—эритемы и не могла оказать заметного действия на течение рожистого процесса. В дальнейшем мы стали повышать дозировку и облучения начинали при более тяжелых формах с 1 эрнт. дозы, а при более легких—с  $1\frac{1}{2}$  эритем. дозы и получали хорошо выраженную эритему. Обычно больные отмечали, что после первого облучения к вечеру наступало небольшое обострение: усиливалось напряжение, болезненность, жжение кожи, а на другой день утром температура снижалась, общее самочувствие улучшалось. Далее мы делали еще 2—3 облучения, прибавляя ежедневно по  $\frac{1}{2}$  эрнт. дозы.

Обычно через 3—4 дня после 3—4 облучений температура спадала до нормы, исчезали наружные признаки рожистого воспаления, оставляя на своих местах пигментацию. Обычно мы после 3—4 облучений делали перерыв 3 дня и с профилактической целью давали еще 3—4 облучения.

В одном случае мы начали облучение с 3, а в другом с  $2\frac{1}{2}$  эрит. доз и в обоих случаях получили резко выраженную эритему и некоторое обострение рожистого процесса, поэтому в дальнейшем мы от такой дозировки отказались.

Мы наблюдали, что рожистое воспаление, развившееся на месте воспалительной реакции от применения света Finseu'a у волчаночных больных, оказывает значительное влияние на клиническую картину основного заболевания. У всех 9 больных с гунгарной волчанкой, у которых после обратного развития рожистого воспаления наступило значительное улучшение течения волчаночного процесса, — краснота бледнела, отек и инфильтрация уменьшались и часть волчаночных узелков подвергалась обратному развитию.

У больного с красной волчанкой на лице рожистый процесс, развившись на месте воспалительной реакции от света Finseu'a, четыре раза в год рецидивировал, что привело к гипертрофии и утолщению кожи лица.

При проведении эритемотерапии у данной группы требуется особая осторожность, т. е. применяя малую дозировку, мы не получаем выраженной фотоэритемы и не имеем хорошего терапевтического эффекта; а с другой стороны, большими дозами (передозировкой) мы можем вызвать бурную реакцию и обострить, ухудшить течение рожистого процесса. Поэтому, при проведении у. ф. эритемотерапии у этой группы больных необходимо соблюдать строгую индивидуализацию дозировки в каждом отдельном случае.

Далее нами проведено наблюдение над второй группой из 4 больных с острой эритематозной формой рожи на лице и 1 больным с подострой формой на волосистой части головы. При этой группе больных мы применяли ту же методику облучения, что и у первой группы больных. Начинали мы с  $1-1\frac{1}{2}$  эрит. доз, делали 3—4 облучения, затем назначали перерыв 3 дня и снова давали еще 3—4 облучения. Облучали мы как болезненный очаг, так и прилегающие участки по периферии — здоровую кожу. После проведения первых же облучений мы заметили, что реакция — эритема — была слабо выражена, температура спадала постепенно, процесс медленно регрессировал. В 1 случае мы имели после 4 облучений дальнейшее распространение рожистого процесса по периферии.

При проведении у. ф. эритемотерапии у этой группы больных мы убедились, что применяемая нами дозировка мала, не было хорошо выраженной эритемы, не получалось быстрого терапевтического эффекта, и лечение затягивалось на 5—6 дней. Поэтому, не видя никаких особых преимуществ перед обычной медикаментозной терапией, мы решили отказаться от применения слабой дозировки и перешли в дальнейшем к применению более массивных суперэритемных доз.

У следующей III группы из 10 больных острой формой рожи, с локализацией в 6 сл. на лице, в 2 сл. на локте и в 2 сл. на бедрах, мы начи-

нали облучение с 2—3 эритемных доз. При локализации на лице мы начинали с 2 эритемных доз и при втором облучении давали 4 эритемные дозы, а на конечностях мы начинали с большей дозировки и при первом облучении давали 3 эритемные дозы, а при втором—5 эритемных доз. Больше 5 эритемных доз мы не применяли, т. к. от применяемой нами дозировки получалась хорошая реакция (эритемы), и рожевый процесс быстро развивался обратно. После 1—2 облучений температура спадала до нормы, самочувствие улучшалось и субъективные ощущения—жжение, болезненность исчезали и на месте болезненного очага оставалась лишь пигментация и в дальнейшем наступало шелушение. Для иллюстрации приводим два случая.

*Случай 1.* Больной, 45 л., врач, рожевое воспаление в области левого локтя, давности болезни 2 дня, температура 38°, общая слабость, разбитость, чувство жжения и болезненность при сгибании. 19/III сделано 1 облучение болезненного очага с захватом полосы здоровой кожи по периферии (пограничное облучение) Дано 3 эритемных дозы. Вечером была реакция (эритема)—чувство жжения и болезненность усилилась. На другой день температура спала до 37°, субъективные ощущения и самочувствие улучшилось. 21/III. При осмотре все клинические явления рожевого воспаления исчезли, температура нормальная, самочувствие хорошее. На месте болезненного очага имелась лишь пигментация кожи с коричневатым оттенком от фотоэритемы. 21/III было сделано с профилактической целью для избежания рецидива вторичное облучение—5 эритемных доз.

*Случай 2.* Больной, 40 л., врач, 11/IV явился с эритематозной острой формой рожи лица с поражением обеих щек, носа и верхней губы. Первый раз заболел в декабре 1935 г., потом в январе был рецидив, и в настоящее время рецидив в третий раз на одном и том же месте. Больной отмечает, что 11/IV у него появился после простуды герпес носа, затем 10/IV после бритья почувствовал в области носов сильное жжение и на другой день, 11/IV, у него утром развились явления рожевого язвления на лице. Чувство стянутости, жжение и болезненности кожи при прикосновении, температура повышена, слабость, разбитость. 11/IV ему было сделано 1 облучение болезненного очага с захватом по периферии здоровой кожи—2½ эритемных дозы. На следующий день температура 36,1°, самочувствие улучшилось, неприятные субъективные ощущения исчезли. 13/IV клинически здоров, температура—норма, на месте болезненного очага имелась лишь некоторая пигментация кожи коричневатого оттенка, по периферии на месте пограничного облучения имелось покраснение от фотоэритемы. 13/IV сделано с профилактической целью второе облучение в 2½ эритемных дозы.

Применяемую нами дозировку у данной группы больных от 2 до 5 эритемных доз мы считаем вполне достаточной для получения выраженной фотоэритемы, что действовало abortивно на рожевый процесс, и мы были вполне удовлетворены полученными терапевтическими результатами. Больше 5 эритемных доз мы не решались применять, боясь вызвать бурную реакцию (эритему), что могло привести к обострению, ухудшению течения. В литературе описаны случаи развития ожогов и изъязвлений от применения больших доз у. ф. лучей (передозировки).

В отдельных случаях, когда после облучения у. ф. лучами фотоэритема была слабо выражена или совершенно отсутствовала, нами, одновременно с эритемотерапией, применялась и местная медикаментозная терапия: 5% раствор снъйки, марганцовокислого калия, ихтиоловая мазь. При такой комбинированной терапии мы не получили хорошего терапевтического эффекта.

На нашем небольшом клиническом материале мы убедились в том, что эритемотерапия, обладая рядом преимуществ, является одним из самых эффективных методов лечения и должна получить широкое практическое применение при лечении рожи.



На основании проведенных нами наблюдений, мы делаем некоторые предварительные выводы:

1. Эритемотерапия, примененная в начале заболевания рожей суперэритемными дозами (2—5 эр. доз), обладает abortивным действием.

2. При проведении эритемотерапии необходимо, как правило, подвергать облучению не только болезненный очаг, но и полосу здоровой кожи кругом по периферии (пограничное облучение).

3. Одновременное местное применение ихтиоловой мази ослабляет благоприятное действие у. ф. лучей и затягивает лечение.

4. Эритемотерапия по своей простоте, удобству применения, экономичности и быстроте действия является одним из самых эффективных методов лечения рожи.

*Литература.* 1. Марциновский, Мед. обзор., № 5, 1903.—2. Заславский, Врач. газ., № 36, 1909.—3. Лешорекский, Врач. газ., № 50, 1915.—4. Каневский, Врач. газ., № 7, 1923.—5. Руссо, Врач. дело, № 18—19, 1929.—6. Барышев, Врач. газ., № 22, 1929.—7. Алясов, Богданов, Морозкина, Врач. газ., № 22, 1929.—8. Либов, Сов. вр. газ., № 13—14, 1934.—9. Петров, Сов. вр. газ., № 18, 1931.—10. Гербет, Шульгина, Сов. вр. газ., № 8, 1935.—11. Масалов, Врач. дело, № 9, 1935.—12. Гурский, Сов. вр. газета, № 24, 1935.—13. Щукарев, Сов. врач. газ., № 2, 1936.—14. Сухарев, Русск. вестн. дерм., № 12, 1924.—15. Веденяпин, Нов. хир. арх., т. XXI, № 4, 1930.—16. Ушаков, Нов. хир. арх., № 72, 1929.—17. Гюттен, Нов. хир. арх., № 48, 1928.—18. Минакова, Цейхер, Физиотерапия, № 3, 1931.—19. Басов, Клин. мед., № 21—22, 1930.—20. Минакова и Зотов, Физиотерапия, т. IV, № 2, 1931.—21. Горев, Клин. мед., № 7—8, 1932.—22. Ефимов, Вестн. рентг. и радиоф., № 4, 1935.—23. Гутник, Каз. мед. журн., № 2, 1936.—24. Бронз, Сов. вестн. вен. и дерм., № 10, 1935.—25. Айзенштейн, Сов. педиатрия, № 1, 1936.—26. Маларевский, Клин. мед., № 4, 1936.—27. Вяселев и Черняков, Каз. мед. журн., № 3, 1936.—28. Бах, Кварцевая лампа, 1936.—29. Григорьев, Учебник по кожным болезням, 1933.—30. Белых, Лечение кожно-венерических болезней, под ред. Броннера, 1934.—31. Сухарев, Учебник кожно-венерич. болезней, 1936.—32. Аникин, Белых, Основы физиотерапии, 1936.

Из Глазной клиники 1-го Ленинградского медицинского института  
(директор проф. В. В. Чирковский).

## Несколько наблюдений при лечении пигментного перерождения сетчатки гормоном - проланом А.

В. И. Григорьева.

Неясность патогенеза одного из тяжелых по своим последствиям глазных заболеваний—пигментного перерождения сетчатки, и безуспешность его лечения, заставляют научную мысль упорно искать причину этого заболевания и, вместе с ней, терапию его.

Как известно, взгляды на происхождение пигментного перерождения сетчатки различны, и до сих пор последнее рассматривается как врожденное заболевание, в котором в качестве этиологического момента, прежде всего, указывается на наследственность и кровное родство между близкими родственниками (Графе, Лебер и др.). Другие (Казасе) рассматривают это заболевание как проявление врожденного свфиллиса, вследствие склероза сетчатки, периваскулита и эндартериита ее сосудов. Некоторые придают большое значение в этиологии пигментного перерожде-

вия другим инфекционным заболеваниям, которые в своих проявлениях также сопровождаются деструктивными изменениями в мелких сосудах и вообще большими перестройками в организме, как, например, сыпной тиф, малярия и т. д. Многие усматривают эволютический момент при пигментном перерождении сетчатки в расстройствах функций ряда желез внутренней секреции: щитовидной, паращитовидной, гипофиза и т. д. За роль эндокринной и вегетативной нервной системы в этом заболевании говорят не только теоретические соображения, но и очень частые сочетания пигментного перерождения сетчатки с различными аномалиями и изменениями, как врожденными, так и возникающими одновременно с развитием этого заболевания, как-то: недостаточная деятельность печени, митохондрическая дистрофия, повышенная возбудимость вегетативной нервной системы, аденозо-генитальная дистрофия, изменения в конечностях, полудактилия и целый ряд других явлений (Becker, Biedel, Landolt Fuchs, Fossius, Schmidt, Chaillous, Балабоныча, Лоренс, Натансон и др.). При изучении этиологии данного заболевания и в нашей литературе д-р Плетнева указала на весьма частые изменения костей черепа в области турецкого седла у больных, страдающих пигментной дегенерацией сетчатки. Подушевные наблюдения позволяли автору положительно высказаться о связи данного заболевания глаза с гипофизом (Плетнева, 1930 г.).

Интересную попытку подойти к объяснению патогенеза пигментного перерождения сетчатки и к его лечению делает Zondek (1932 г.). В своем объяснении процесса Zondek исходит из современных представлений о внутренней секреции и об обмене веществ. Так как анатомически известно, что сетчатая оболочка глаза эмбриологически, по существу, является частью промежуточного мозга (Diencephalon) и навсегда остается с последним в связи через зрительный нерв, то Zondek стремится состояние глаза при этом страдании увязать с влияниями на последний центров промежуточного мозга. Известно, что к промежуточному мозгу относятся зрительные бугры, колеччатые тела, серый бугор, гипофиз и др. образования, в которых, по мнению большинства физиологов, находятся все важнейшие вегетативные центры обмена веществ. На основании такой тесной анатомо-физиологической зависимости между глазом и промежуточным мозгом Zondek относит пигментное перерождение сетчатки к процессам, которые в основе своей должны иметь нарушения в промежуточном мозге, и поэтому он предлагает проводить тщательное исследование состояния обмена веществ больных, страдающих этим заболеванием. Он говорит, что обычно у этих больных всегда удается отметить функциональную связь с гипофизарными, частью, промежуточно-мозговыми расстройствами организма. Zondek приводит 4 случая пигментного перерождения сетчатки, где обследование дало указания на нарушение или основного обмена, или жирового, солевого, водяного и сахарного, или же неурядки со стороны половой сферы, которые также говорят в пользу гипофизарно-церебральных нарушений.

Т. о., рассматривая пигментную дегенерацию сетчатки как проявление нарушенного обмена веществ, Zondek предлагает воздействовать на нарушенный обмен через гипофизарные гормоны, и таким путем приостановить процесс пигментного перерождения сетчатки.

Известно, что Zondek совместно с Smis'ом и Ascheim'ом в 1927 г. обнаружил существование в передней доле гипофиза специального

гормона, регулирующего деятельность как мужских (придаточных), так и женских половых желез, и, в частности, созревание яйца и выработку фолликулина в яичнике. Вскоре было установлено, что этот гормон, названный проланом, появляется в огромном количестве в моче беременной женщины, наряду с другими гормонами. Это обстоятельство позволило выделить гормон в чистом виде, причем оказалось, что в нем различаются два фактора: пролан А, который дает эффект созревания фолликулов и овуляции, и пролан Б, который стимулирует образование желтых тел и, таким образом, своим влиянием как бы противодействует фактору А. Но существует точка зрения, что такого подразделения нет, а есть одно вещество, которое меняется химически в зависимости от биохимических процессов в организме. Zondek не указывает, какой пролан он применял при лечении своих больных. Пролановая терапия чем применялась или в виде ежедневных приемов пролана внутрь по 1 таблетке 3 раза в день по 100 миллионных единиц (м. е.), или в виде ежедневных интрамускулярных введенных растворов пролана по 150 м. е. Дозой—миллионной единицей—считается минимальное количество гормона, которое способно в течение 100 часов вызвать кровопящение в желтые тела яичников мыши. Zondek указывает, что длительные приемы пролана дают хорошие результаты, но, к сожалению, подробности об этих результатах и о длительности лечебного эффекта от применения пролана при этом страдании сетчатки, в его работе отсутствуют.

Ввиду большого интереса новых указаний Zondek'a на эндокринный патогенез пигментного перерождения сетчатки, проф. В. В. Чирковски и я предложил мне в 1933 г. провести лечение проланом больных, страдающих пигментным перерождением сетчатки, и, вместе с этим, возможно подробнее обследовать их общее состояние. Наши наблюдения касаются 11 больных, которым кроме тщательного обследования общего состояния организма, в ряде случаев, было проведено и исследование обмена веществ.

Прежде всего, мы, пользуясь указаниями Zondek'a, провели исследование основного обмена веществ, взяв три случая типичных и далеко зашедших retinitis pigment. Определение основного обмена у этих больных было произведено в терапевтической клинике 1 ЛМН проф. Ланга (асс. д-р Толубеева, которой я пользуюсь здесь случаем выразить мою глубокую благодарность). Полученные при этом обследования данные не указали на отклонения от нормы в основном обмене у этих 3 больных. Не обнаружены были явные патологические отклонения в углеводном, кальциевом, водном обмене, как у этих больных, так и у ряда других обследованных нами больных с пигментной дегенерацией сетчатки. Не дали нам указаний на изменения области турецкого седла и данные рентгена, что, как выше упомянуто, было в 66% случаев Плетневой (1930 г.). Но при общем обследовании первой системы наших 3 больных мы наталкивались на те или другие расстройства их вегетативной нервной системы.

Не имея на нашем материале ясного подтверждения указаний Zondek'a на нарушенный обмен веществ у больных с пигментной дегенерацией сетчатки, мы обратились к наблюдениям над влиянием рекомендуемой Zondek'ом пролановой терапии на болезненный процесс глаза, тщательно проверяя важнейшие глазные функции до и после лечения.

Лечение проланом мы провели из 11 бывших у нас под наблюдением больных только на 8 случаях. Внутримышечные инъекции раствора пролана производились в область ягодицы через день по 40—60 м.е. Порошок пролана А растворился в стерильном физиологическом растворе. Каждому больному было произведено по 15 инъекций в течение 30 дней. Терапевтическое действие пролана проверялось предварительными реакциями Zondek—Ascheim на инфантильных мышках. Хранение пролана в растворе больше 3 дней не допускалось, и поэтому все инъекции произведены лишь только свежими его растворами.

Основное наше внимание при терапии, естественно, было обращено на состояние центрального и периферического зрения больных, на изменения темновой адаптации и, попутно, мы отмечали и общее состояние больных.

Краткие результаты обследования и лечения проланом А больных, страдающих выраженной формой пигментной дегенерации сетчатки, мною представлены на таблице.

Таким образом, мы имели под наблюдением различные формы пигментной дегенерации сетчатки, как по этиологии, так и по клиническому течению. Возраст больных, бывших под нашим наблюдением, был от 19 до 48 лет; по полу были: 4 мужчины и 4 женщины. Давность заболевания — от 3 лет до 18, но все они имели со стороны глазного дна типичную для пигментной дегенерации сетчатки картину. Со стороны наследственности — только у одного из них было установлено, что мать больного страдает атрофической формой пигментного перерождения сетчатки и, кроме того, сифилисом, от которого она лечилась.

Кровосмешения в роду ни у кого из обследованных нам выяснить не удалось. Но почти все наши больные отмечали в своем анамнезе как-либо инфекционные заболевания, чаще всего сыпной тиф. У ряда больных отмечены или различные явления недоразвития, как со стороны глаза, так и со стороны других отделов организма — напр. паличие *membr. pupillar. persev.*, инфантилизм, или явные нарушения состояния вегетативной нервной системы, при обычных методах ее исследования. Так, например, иногда мы получали ясные указания на преобладание или ваготонического, или симпатикотонического тонуса в. н. с. у наших больных, но чаще все же больные имели амфотонические симптомы. Сюда же нужно отнести отмеченное раннее поседение волос в частые жалобы больных на подавленность настроения. Достоин быть отмеченным также понижение слуха, которое наблюдалось почти у всех наших больных (7 чел.). Исследование крови на RW и осадочные только в одном из наших случаев дало слабоположительную реакцию. Из других особенностей, на что хотелось бы обратить внимание, — это обнаружение во всех случаях при исследовании щелевой лампой, в той или другой степени выраженной задней чашечковидной катаракты.

Со стороны функций глаза у всех наших больных, за исключением лишь больной М., которая имела пигментное перерождение сетчатки без гемералопии, прежде всего отмечалось резкое нарушение темновой адаптации глаза и функции периферического зрения. Состояние центрального зрения, острота зрения и цветоощущение, как это часто бывает при пигментном ретините, в большинстве наших случаев находилось в резком несоответствии с картиной ярко выраженных изменений дна глаза.

**Т А Б Л И Ц А**  
данных обследования и лечения проланом А больных, страдающих пигментным перерождением сетчатки обоих глаз.

№ по порядку	Фамилия больного	Возраст	Давность заболевания	Состояние глазного дна	Данные анамнеза и общего обследования	Состояние хрусталика	С о с т о я н и е ф у н к ц и й г л а з а							Длительность результатов лечения	
							Д о л е ч е н и я				П о с л е л е ч е н и я				
							Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета	Темновая адаптация	Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета		Темновая адаптация
1	Морщицина	26 лет	7 лет	Типичная картина пигментной дегенерации сетчатки на обоих глазах.	Заметила заболевание случайно. Страдает от сужения поля зрения. Гемералопия нет. В детстве: корь, тифы, воспаление легких. Раннее посещение, ясная симпатикотомия, частые головные боли. В семейном анамнезе — у одного из братьев имеется расщепление позвоночника. Отмечено у всех родственников раннее поседение волос, у самой больной отмечено наличие высокого верхнего неба.	При исследовании щелевой лампой начальная форма задне-капсулярной катаракты на обоих глазах.	Visus с коррекцией близорукости на пр. гл. 0,6 неполных; на лев. гл. 0,8 неполных.	Центральное поле зрения представляется концентрически суженным в пределах 7—15° на об. гл. В нижне-внутреннем квадранте лев. гл. имеется небольшой островок периферического поля зрения, шириной до 70°, длиной до 20°.	Концентрическое сужение в пределах от 3° до 10°.	На 45' кривая темновой адаптации достигает 13000 единиц в редуцированных величинах по Nagel'у.	Visus с коррекцией на пр. гл. 0,8 неполных; на лев. гл. 0,9 неполных.	Поле зрения расширилось до 10—25° на об. гл. и кроме того появились участки периферического поля зрения в виде отдельных островков до 25° шириной и 30—45° длиной на об. глаз.	Незначительно расширилось от 5—15°.	На 45' кривая темновой адаптации достигает до 35000 единиц в редуцированных величинах.	Через 6 месяцев после лечения Visus с коррекцией на пр. гл. 0,8; на лев. гл. 0,8 неполных. Возобновляются головные боли.
2	Иванников	19 л.	15 л.		Заметил гемералопию в детстве. В раннем возрасте перенес сыпной тиф и менингит. Мать 6-го имеет атипическую форму пигментного ретиinitа на об. гл. и больна люесом. Больной страдает периодическими головными болями и имеет легкое понижение слуха.		Visus обоих глаз=0,9 неполных при эмметропической рефракции.	Поле зрения об. гл. представляется суженным лишь в его верхних половинах, особенно в верхне-внаружном квадранте, где его ограничение доходит до 25°. Нижние половины поля зрения в пределах нормы.	Концентрическое сужение в пределах 10—15°.	На 45' кривая темновой адаптации достигает до 50 единиц в редуцированных величинах.	Visus обоих глаз=1,0.	Поле зрения в его верхней половине об. глаз расширилось до нормальных границ.	Поле зрения на красный цвет расширилось в пределах 20—45° на об. гл. На зеленый от 10—20° на об. гл.	На 45' адаптационная кривая достигает 180 единиц в редуцированных величинах.	Через год после лечения Visus, поле зрения и темновая адаптация в том же состоянии, что и до лечения.
3	Похорукон	48 л.	3 г.		Вначале обратил внимание на ограничение поля зрения и позднее на гемералопию. В 1918 г. перенес тиф и малярию. Отмечено некоторое ожирение. Кровь на R. W. отрицательна. Осадочные реакции полож.; понижен слух.	Выраженная форма задне-капсулярной катаракты на об. гл.	Visus с коррекцией гиперметропии на пр. гл.=0,1; на лев. 0,7.	Поле зрения представляется концентрически суженным в пределах 12—20° на об. гл.	Концентрическое сужение на цвета в пределах 3—10°.	На 45' адаптационная кривая достигает до 420 единиц.	Visus пр. гл.=0,2. Visus лев. гл.=0,8.	Поле зрения слегка расширилось, особенно кверху и внутрь, где расширение доходит до 40° на об. глазах.	Слегка поле зрения на красный цвет расширилось до 20°; на зеленый цвет до 15°.	На 45' адаптационная кривая достигает 740 единиц.	
4	Иванова	32 г.	15 л.		Вначале заметила явления гемералопии. В детстве болела дифтерией, воспал. легких, суставным ревматизмом, в 1920 г. — испанкой. Отмечена железисто-плевральная форма тbc, с детства пониженный слух, часто страдает подавленностью настроения, плачет, раздражительна.	Начальная форма задне-капсулярной катаракты на об. гл.	Visus об. глаз=0,03 при эмметропической рефракции.	Поле зрения представляет резко выраженную кольцевидную скотому, открытую по периферии. Центральное поле зрения в пределах 3—8°; свободные периферические участки шириной до 15° и длиной до 90° находятся в наружных половинах полей зрения об. глаз.	Почти у точки фиксации в пределах 2—4°.	Темновая адаптация очень низка. На 45' она равняется лишь 0,6 единицы.	Visus об. гл. 0,06.	Центральное поле зрения расширилось до 20°. Свободные периферические участки также расширились до 30° в ширину и до 135—165° в длину. Кроме того на лев. гл. появился новый участок в верхне-внутреннем квадранте шириной в 10° и длиной до 30°.	Незначительно расширилось в пределах 5—15°.	На 45' адаптационная кривая достигает до 54 единиц.	Через год после лечения Visus об. гл. 0,03. Поле зрения и темновая адаптация в тех же пределах, что и до лечения.

№№ по порядку	Фамилия больного	Возраст	Давность заболева- ния	Состояние глазного дна	Данные анамнеза и общего обследования	Состояние хрусталика	С о с т о я н и е ф у н к ц и й г л а з а								Длительность результатов лечения
							Д о л е ч е н и я				П о с л е л е ч е н и я				
							Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета	Темновая адаптация	Острота зрения	Поле зрения на белый цвет	Поле зрения на цвета	Темновая адаптация	
5	Плечова	30 л.	16 л.	Типичная картина пигментной дегенерации сетчатки на обоих глазах.	Вначале обратила внимание на геморалопию. В детстве перенесла корь, скарлатину, золотуху и воспаление легких. Отмечено: бледность покровов, привычные запоры, инфантильность матки, не-порядки менструаций, де-бильность психики, ча-стое подавленность на-строения. Со стороны глаз — слева остатки <i>membr. pupill. perseevet.</i>	Начальная форма зад-ней чашеч-ковидной катаракты на об. гл.	Visus об. глаз = 0,2 при эмметропической ре-фракции.	Широкая кольце-видная скотома при центральном поле зрения в пре-делах 10—15° на об. глазах и сво-бодных перифери-ческих участках на пр. гл. шири-ною до 10° и дли-ною до 75°; на лев. гл. — шириною до 20° и длиной до 50° в ниже-наружных квад-рантах полей зрения.	Концентрически сужено в преде-лах 3—8°.	Темновая адап-тация очень низка на 45' лишь 0,8 еди-ницы.	Visus об. гл. = 0,3.	Центральное поле зрения расшири-лось до 25—30° на об. гл. Пери-ферические уча-стки расширились до 40° в ширину и до 135—160° в длину, освободив наружные полози-ны периферии полей зрения обо-их глаз.	Незначительно расширилось в пределах 7—15°.	Без перемен, — на 45' кривая темновой адап-тации дости-гает лишь 1,5 единицы.	
6	Элет	32 г.	15 л.		Вначале обратил внима-ние на геморалопию. В прошлом перенес дизен-терию. Отмечено—ослаб-ленное питание, худоба, явления фиброзно-тис процесса в легких, пре-обладание ваготонических рефлексов, рوماتизирующая температура, кривая, ка-риозные зубы, понижение слуха, частая подавлен-ность настроения.	Выраженная форма зад-ней чашеч-ковидной катаракты на об. гл.	Visus с коррек-цией миопиче-ского астигма-тизма на пр. гл. 0,5; лев. гл. 0,6.	Концентрическое резкое сужение поля зрения на об. гл. в пределах 3—5°.	Сужено до точки фикса-ции.	На 45' адап-тационная кривая достигает 10 единиц в редуцирован-ных величинах.	Visus с кор-рекцией = 0,2 неполных на пр. гл. и 0,7 на лев. гл.	Поле зрения без изменений.	Сужение до точки фикса-ции.	На 45' кривая достигает 60 единиц в реду-цир. величи-нах.	Через год после лечения Visus об. гл. 0,5 неполных. Поле зрения и темновая адаптация в тех же преде-лах, что и до лечения.
7	Сивцов	34 г.	14 л.		После перенесенного сы-чного тифа обратил внима-ние на геморалопию. Кроме пониженного слу-ха, который, по словам больного, у него с дет-ства, некоторого ожире-ния и медлительности, других изменений при обследовании не обнару-жено.	Начальная форма зад-ней чашеч-ковидной катаракты на об. гла-зах.	Visus об. глаз = 0,2, при эм-етропической рефракции.	Концентрическое сужение поля зре-ния в пределах 10—15° на об. глазах.	Концентриче-ское сужение в пределах 7—10°.	Темновая адап-тация очень низка, достига-ет на 45' лишь 1,5 единицы.	Visus на об. гл. = 0,1.	Расширилось центральное поле зрения до 20—35° на об. глазах. Появились участки периферического поля зрения в ви-де небольших ост-ровков до 20° ши-риною и 25° дли-ною в нижних по-лозинах поля зре-ния об. глаз.	Незначительно расширилось в пределах 10—15°.	Темновая адап-тация без изме-нений.	
8	Петрищева	39 л.	18 л.		Вначале обратила внима-ние на явления гемора-лопии. Отец умер от рака. Сестра психически больная. Детей нет. Была одна беременность, искус-ственно прерванная. От-мечено—излишняя полно-та, небольшое понижение слуха и периодические головные боли.		Visus об. глаз 0,9 неполных при эмметропи-ческой рефрак-ции.	Широкая кольце-видная скотома при центральном поле зрения на об. гл. до 10° и свобод-ных перифери-ческих участках ши-риною до 25° и длиной до 50—90° в ниже-наружных квадрантах поля зрения об. глаз.	Цвета разли-чается у точки фиксации.	Чувствитель-ность сетчатки к свету на 45' отсутствует.	Visus пр. глаза 1,0 неполная; лев. гл. = 1,0.	Центральное поле зрения без суще-ственных измене-ний. Перифериче-ский участок рас-ширился до 40° в ширину и до 160° в длину, освободив широкую полосу периферического поля зрения в на-ружных его поло-винах на об. глаз.	Незначительно расширилось в пределах 3—8°.	На 45' кривая темновой адап-тации дости-гает 25 единиц в редуцирован-ных величинах.	Через 6 меся-цев Visus пр. гл. 0,9 неполных; лев. гл. 1,0. Поле зре-ния и темновая адаптация в тех же преде-лах, что и до лечения.

Примененная терапия сказывалась прежде всего на улучшении общего состояния организма. Обычно больные отмечали хорошее самочувствие, особенно на это указывали те больные, которые жаловались до лечения на постоянную подавленность настроения. Также отмечался хороший сон, аппетит, уменьшались, а у некоторых проходили совсем головные боли. Со стороны глаза в некоторых случаях мы отмечали сдвиги в его функциях уже после 3 инъекций пролана. Эти сдвиги всегда более эффектно отражались на остроте зрения; во всех случаях, но в различной степени, мы отмечали расширение границ поля зрения на белый цвет и на цвета. В некоторых из этих последних случаев мы отмечали появление периферических участков поля зрения. Меньшая эффективность от проделанного лечения сказывалась на адаптационной способности сетчатки, хотя все-таки во всех наших случаях мы имели некоторые сдвиги и в темновой адаптации, но менее заметные.

В 2 случаях (2-ой больной П. и 3-й больной П.), где можно бы делать предположения о люэтической этиологии пигментного поророждения сетчатки, мы видели эффект от пролановой терапии такой же благоприятный, как и в остальных наших случаях. Длительность действия проделанной пролановой терапии нами была прослежена лишь в 5 случаях, из них в 2 случаях в течение 6 месяцев и в 3 случаях в течение года. И, надо сказать, что к этим срокам мы хотя и не имели прогрессирования процесса, но все же наблюдался возврат функций глаза к прежнему—до лечения—состоянию.

Этим определялась нестойкость достигнутого проланом эффекта. На небольшом количестве наших наблюдений мы можем сделать следующие выводы:

1. Наши наблюдения не позволили установить ясную связь между пигментной дегенерацией сетчатой оболочки глаза у наших больных с нарушениями у них состоянием обмена веществ.

2. Пролановая терапия при этом страдании сетчатки оказывает действие на повышение функций глаза, особенно на остроту зрения и поле зрения, темновая адаптация меняется лишь незначительно. Влияет она благоприятно и на общее состояние организма.

3. Лечебное действие пролана, повидимому, является нестойким и, во всяком случае, отражается только на некоторой временной приостановке процесса.

---

Из хирургического отделения больницы Днепрокомбинатстроя  
(зав. отд. доцент А. Габай.)

## Первичное иссечение и шов при лечении случайных ран.

Доц. А. В. Габай.

На поверхности всякой случайной раны, уже спустя несколько минут после травмы, можно обнаружить большее или меньшее количество сапрофитов и патогенных микробов (а нередко и анаэробов), каковые проникают как с поверхности покровов, так и при соприкосновении раны с травящим агентом и загрязненными предметами (земля), причем инфекция эта попадает в рану под известным давлением. В первые часы бактерий в ране обычно немного, и они приспособляются к новой среде и жизненным условиям.

Schimmbusch (1893) в экспериментах на морских свинках с заражением кончика хвоста сибирейскими бактериями пытался прервать инфекцию запутавшей хвоста через 10 минут после внесенной инфекции. Friedrich (1898) многочисленными опытами на морских свинках с нанесением им кожно-мышечных ран и втравливанием в эти раны земли, пыли и т. п. с чрезвычайно вирулентной инфекцией (анаэробной и пр.) показал, что в течение первых 6 часов инфекция остается местной, т. е. не выходит за пределы раны.

Это и позволило Friedrich'у экспериментально обосновать и ввести метод иссечения раны (в первые 6 часов) на 1—2 мм в здоровых частях и тем предотвратить распространение инфекции. Соединение таких освеженных краев раны швом давало заживление обычно первичным натяжением.

Первичное иссечение раны, когда из нее удаляются все омертвевшие и разможенные ткани с гнездящейся в них инфекцией и инородными телами, сокращает значительно деструктивный период в процессе заживления. Кроме того, с удалением омертвевших тканей уносится прекрасная питательная среда для бактерий и удаляются ткани, неспособные бороться с инфекцией. Гладкие и здоровые края после иссечения ран создают наилучшие условия для проявления аутоантисептических свойств, регенеративных способностей тканей, защищенных от механических, термических, световых и прочих раздражителей.

Метод первичного иссечения и шва ран эмпирически применялся уже давно: так Larrey, Baudens, Simon, Cristom, Augier, Lagneau (1895) применяли этот метод при огнестрельных ранах; Réclus, Ponsset во Франции, Paug, Gazé и др. в Германии пользовались им при лечении ушибленно-разможенных ран; Троянов, Греков (1898) в Обуховской больнице применяли его при ранах головы, лица и сухожилий. Но заслуга Friedrich'a именно в том, что он дал научное обоснование этому методу, придав должное значение механической профилактики раневой инфекции ножом. Если до империалистической войны метод Friedrich'a не был столь широко распространен, то огромный травматизм войны 1914—1917 гг. с колоссальным количеством инфицированных ран дал толчок к распространению метода. В 1914 г.



Charot (Франция) предложил применять первичное иссечение ран с целью профилактики столбняка; за ним Abadie стал рекомендовать этот метод для всех свежих рансий в военной обстановке; Nimer и Gaudier присоединили к первичному иссечению первичный шов. Немцы (Garré, Paug, Küttner, Klapp и др.), австрийцы (Balgau), бельгийцы, итальянцы, англичане, отчасти независимо, отчасти по предложению французов, пошли по этому же пути, неизменно получая успех. У нас в начале войны покойный проф. Опцель рекомендовал первичное иссечение, но без шва. Затем следует отметить во время войны успешную работу д-ра Бритвева по обработке ран черепа. В послевоенное время появились работы, посвященные описываемому методу<sup>1)</sup>. Метод этот в настоящее время пользуется широким распространением как на западе, так и у нас (Gansen, Koch и др., Обуховская больница, Гориневская, Гессе, Москаленко, Шеванди, Ситенко (Новаченко), Фирер, Флоринский и др.).

Бактериологические исследования флоры случайных ран у человека, по данным многочисленных авторов, подтверждают наличие инфекции в ближайшие часы после ранений, поверхностный характер ее, но в то же время показывают, что у людей в противовес экспериментальным данным Friedrich'a наблюдаются более длинные интервалы: так, по Déplas и Policard'y инфекция остается местной в течение 10—12 часов, а затем лишь проникает в глубину, причем вначале развиваются анаэробы, затем тиоеродные бактерии, а последними — сапрофиты. На основании этих данных был удлинен срок первичного иссечения ран: так, Paug, Foisy, Schöne до 12 час, Guillaume Louis, Werner до 24 час., а Eiselsberg даже до 30 час., лишь бы рана была чистой, без следов нагноения, хотя бы температура доходила и до 38,5°. В отдельных случаях наблюдался успех и в более поздний срок (Lagoutte—49 ч.).

Для успешного выполнения этого метода необходим ряд условий: соответствующая обстановка (стационар) для операции, возможность наблюдения больного в послеоперационном периоде для того, чтоб предпринять в случае осложнений своевременную ревизию раны, опытность хирурга. Необходимо, конечно, учитывать и характер раны, ее анатомическое расположение (сосуды, нервы), возможность широко жертвовать разможенными тканями с уверенностью в полном иссечении инфицированных тканей. Необходимо, конечно, учесть и состояние сил раненого. Для этой операции подходят как раны мягких тканей, так и костей, суставов и полостей; более всего подходят такие раны, где разрушения большие на периферии, чем в глубине.

Противопоказанием к применению метода являются: наличие воспалительных явлений (т. е. после 6 час.), обширность разрушений, требующих скорее ампутаций, и общее тяжелое состояние раненого, зависящее от шока, кровотечения, интоксикации; в этих последних случаях предварительное применение переливания крови может оказать неоценимую услугу. Относительными противопоказаниями являются: неопределенная давность ранения, подъем температуры, подозрение на начало газовой

<sup>1)</sup> XVI съезд хирургов, 2-ой одесский съезд хирургов (Г а б а й).

гангрены, обширная инфильтрация тканей излившейся кровью, глубокие раны со множественным омертвением тканей, серое окрашивание раны, обширная импрегнация осколками снаряда, анатомические трудности (сосуды, нервы), неуверенность в асептичности работы. Во всех этих случаях выполняется только 1-ый акт—первичное иссечение, шов же раны откладывается до выяснения дальнейшего благоприятного течения раны (вторичный шов).

Не вдаваясь в подробности техники операции, укажем лишь, что первичное иссечение проводится под любым видом обезболивания, по возможности без наложения жгута, с иссечением всей раны как злокачественной опухоли (Tuffier), отступая от краев раны на 1—5 мм. Частая смена перчаток или повторная обработка рук, смена инструментов, избегание промываний антисептиками (возможность загрязнений)—надежнее обеспечивают успех. Стенки пораненных больших сосудов и нервы подлежат иссечению (Guillaume, Louis), уцелевшие сосуды, нервы, сухожилия сохраняются после механического снятия марлей с них грязи. На костях загрязненное место при неполном переломе сбивается долотом в пределах здоровой кости; при полном многооскольчатом переломе только широкая резекция гарантирует успех. Все же, с целью избежания псевдартрозов, концы обнаженных и торчащих в ране костей скручиваются, сравниваются, свободные осколки удаляются, а связанные с переломом оставляются на месте. Нужен тщательный гемостаз во все время операции с целью избежания последующих гематом, представляющих питательную среду для бактерий, оставшихся в ране в небольшом количестве. После тщательного иссечения и гемостаза, следует полная смена инструментов и повторная обработка рук хирурга, и только затем приступают к тщательному послойному шву раны. Если края раны свободно не сходятся, лучше прибегать к послабляющим разрезам или первичной пластике кожи на ножке или свободной с целью избежать натяжения. Дренажей, тампонов следует, по возможности, избегать, так как они удлиняют срок заживления раны, а по дренажу инфекция может с окружающих тканей проникнуть в рану. Как исключение, в крайних случаях мы допускаем нитевидный дренаж по *Charit*. Давящая повязка, мешок с песком поверх повязки—хорошие средства для борьбы с гематомами.

Обязательно профилактическое вырыскивание противостолбнячной (а где возможно, и противогангренозной) сыворотки.

В первые дни после операции у больного иногда бывает подъем температуры при хорошем самочувствии. В случае стойкого подъема температуры, учащения пульса и дыхания, ухудшения общего состояния больного, боли в ране, отека в окружности раны, следует осмотреть ее, обращая внимание на боль, красноту, припухлость, напряжение тканей, и прибегая, в случаях надобности, к полному или частичному снятию швов.

Раннее вставание оперированных (если нет противопоказаний), раннее функциональное лечение переломов—надежнее обеспечивают успех метода. Швы снимаются в обычные сроки.

Рубцы после подобных операций обычно нежны, не спаены с подлежащими тканями; контрактуры, анкилозы, нарушения функций наблюда-

ются исключительно редко, по сравнению с другими методами. В этом отношении интересны цифры, собранные из литературы Финиковым: на 180 сл. консервативного лечения ран коленного сустава смерть в 19%, ампутация в 10%, анкилозы в 23% и восстановление функций в 45%; на 678 сл. первичного иссечения и шва ран коленного сустава—смерть в 1,5%, анкилозы в 9%, восстановление функций в 83%.

Преимущества первичного иссечения заключаются не только в профилактике равевых инфекций (а тем самым и сокращении числа остеомиелитов), но также в профилактике шока (удаление продуктов распада тканей), предотвращении аневризм и т. п.

Результаты первичного иссечения ран, по отзывам иностранных и отечественных авторов, очень хорошие. Опубликованную нами статистику в 4172 сл. применения этой операции с первичным заживлением в 92,6% мы можем дополнить следующими данными отечественных авторов: Москаленко (1930)—53 сл. с 32 перв. заживл., Фирер (открыт. переломы)—22 сл. с 14 перв. заживл., Флоринский (1933)—630 сл. (но не все полностью обраб.) 75% п. з., Поваченко (Ситенко) (1934)—94 сл. с 77 перв. налжж., Гориневская (1934)—1 серия 300 сл. с 61% перв. заживл., 2 серия 1016 сл. с 89% перв. заживлений.

Наш материал по первичному иссечению и шву при случайных ранах составляет более 1000 случаев. Отбросив случаи, не прослеженные до конца (нередко больные в случаях легких ранений и отсутствия противопоказаний отпускались из стационара через 1—2—3 дня после операции, т. е. до снятия швов), мы в настоящей работе представляем материал в 392 случая более сложных ранений, в которых результаты прослежены до конца. На 392 сл. мы получили первичное заживление в 299 случаях, т. е. в 76%.

По характеру ранений и по течению ран наш материал представляется в таблице 1.

Таблица 1.

Характер ран	Общее число случаев	Первичн. заживл.	Поверхн. нагноен.	Расхожд. ран	Глубок. нагноен, осложн. и смерти
Ушибленные . . .	276	216	34	—	26
Рвано-ушиблен.	41	24	9	—	8
Резан-колот . . .	41	39	2	—	—
Огнестрельн. . .	11	7	2	—	2
Рубленые . . . .	7	5	—	2	—
Укушенные . . .	2	—	2	—	—
Размозженные.	14	8	4	—	2
<b>Всего . . . . .</b>	<b>392</b>	<b>299</b>	<b>53</b>	<b>2</b>	<b>38</b>

Из этой таблицы мы видим, что у нас преобладали ушибленные и рвано ушибленные раны (в большинстве своем чрезвычайно тяжелые), что, несомненно, отразилось на несколько худшем исходе первичной обработки ран.

Распределение ран по частям тела и их течению видно из табл. 2.  
Таблица 2.

Часть тела	Колич. случ.	Первич. заживл.	Нагноения в осл.	Расхожд. раны
Голова . . . . .	171	153	18	—
Рука . . . . .	71	45	25	—
Нога . . . . .	131	85	44	2
Туловище . . . . .	19	16	3	—
Всего . . . . .	392	299	93	2

Из этого материала мы особо выделяем открытые переломы (табл. 3) и ранения (табл. 4) сухожилий:

Таблица 3.

Часть тела	Колич. случ.	Первич. заживл.	Нагноение
Голова . . . . .	37	23	14
Рука . . . . .	38	17	21
Нога . . . . .	50	15	35
Всего . . . . .	125	55	70

Таблица 4.

Часть тела	Количест. случаев	Первич. заживл.	Нагноение
Рука . . . . .	13	10	3
Нога . . . . .	7	4	3
Всего . . . . .	20	14	6

Из приведенных таблиц видно преобладание ран головы и лучшее их течение по сравнению с ранами конечностей, что совпадает с данными других авторов (Гориневская, Флоринский и др.) и объясняется лучшим кровоснабжением головы и черепа, а отсюда лучшим сопротивлением инфекции и лучшим течением ран.

При открытых переломах у нас наблюдался относительно высокий процент нагноений: на 125 переломов—70 нагноений (56%) и в 44% наступило первичное заживление. Между тем, у Фирера на 22 перелома первичное заживление у 14, а у Гориневской на 164 перелома конечностей 29 нагноений, и на 53 перелома черепа нагноение в 13,6%. Такой высокий процент нагноений при открытых переломах в нашем материале мы объясняем значительной тяжестью наших случаев, а также изданным нашим консерватизмом и стремлением сохранить конечности в тяжелых случаях, граничащих с ампутацией. Иллюстрацией сказанному могут служить следующие 2 истории болезни:

Сл. 1. Женщ., 21 г., пост. 29/V 1932 г. после сдавления ее скрибером, бравшим песок. Открытый перелом лев. локтевого сустава с огромной рваной раной по внутренней поверхности левого плеча от подмышечной впадины до локтя и пальчатые раны по передней и наружной поверхности плеча с обнажением дельтовидной мышцы; сустав вскрыт у локтя с обеих сторон и трехглавая мышца оторвана от olecranon; сосудистый пучок цел. Кроме того, у этой больной вывих левого бедра и закрытый перелом пр. ключицы. Спустя 3 часа после ранения тщательное первичное иссечение и шов раны с оставлением небольшого тампоначика у локтя. Вправление вывиха бедра. Повязка на ключицу. Течение гладкое, небольшое нагноение у места тампона. Выписана на 66-й день здоровой.

Сл. 2. Мужч., 25 л., пост. 14/VI 1933 г. после трамвайной травмы с многооскольчатый открытым переломом левого плеча и разрывом мышц плеча. Кроме того, размоложение 1 пальца лев. кисти и рваные раны в области всех пальцев

пр. кисти с разрывом сухожилия сгибателя IV пальца и рваной раной на ладони. Первичное иссечение и шов ран спустя час после ранения. Тяжелое лихорадочное течение вначале, потребовавшее расшития раны на плече и применения постоянного орошения. Нагноение и остеомиелит плечевой кости. Выписан на 73-й день в удовлетворительном состоянии. Мы привели этот случай, как граничащий с ампутацией, где, все же, путем первичной обработки ран удалось сохранить руку.

Отношение течения ран в связи со сроком обработки их иллюстрирует таблица 5.

Таблица 5.

От ранения до первичн. иссеч. прошло часов	Колич. случаев	Первичное заживление	Небольшое нагноение	Большое нагноение	Расхождение раны
До 6 часов . . . . .	377	285	52	38	2
От 6 до 12 час. . . . .	8	8	—	—	—
От 12 до 24 час. . . . .	4	4	—	—	—
После 24 час. . . . .	3	2	1	—	—
Итого . . . . .	392	299	53	38	2

Большая часть ран у нас обрабатывалась в первые 6 часов; раны, обработанные в более поздние сроки, дали у нас хорошие результаты, ибо, в большинстве, это были раны головы, где по условиям хорошего кровообращения, естественно, можно было удлинить срок первичной обработки ран.

Группа тяжелых осложнений у нас состоит из: газовых гангрен—3 (с 1 смертью), некрозов кожи—6, изъязвлений кожи—3, рожи—1, менингитов при откр. перел. черепа—5 (все 5 умерли), сепсисов—1 (выздоровление после ампутации), глубоких смертельных (потребовавших затем ампутаций)—2, больших нагноений—16, столбняка—2. Все эти осложнения, несомненно, в известной мере обязаны техническим погрешностям при производстве операции.

Смерть у нас последовала всего в 6 случаях: в 5-ти вследствие менингита, развившегося после первичной обработки при открытых переломах черепа с выпадением мозгового вещества<sup>1)</sup>, и в 1-м случае смерть от газовой гангрены при открытом переломе бедра. Два других случая газовой гангрены, развившихся, несмотря на первичную обработку, у нас закончились выздоровлением. Приводим эти случаи.

Сл. 1. Мал., 12 л., упал с турника; открытый перелом левого предплечья с разрывением отломков землей. 1-ая помощь на месте состояла во вправлении отломков и наложении шины. Через 2 часа в больнице произведено первичное иссечение и шов ран. Через сутки явления газовой гангрены. Выздоровление после высокой ампутации плеча. Случай этот интересен с точки зрения „рационально“ оказанной первой помощи.

Сл. 2. Мужч., 25 л., пост. 5/VIII 1932 г. после падения с трамвая на мостовую с ссадинами на лице, туловище и конечностях. Несколько мелких ран в области левого колена с обнажением коленной чашки и разрывом сухожилия 4-главой мышцы а также отслойкой кожи передней и боковой поверхности коленного сустава. Срочно—первичное иссечение и шов ран в области колена. Протавостолбнячная сыворотка. На 4-ый день ясная картина газовой гангрены на голени. Произведены широкие разрезы, открытое введение раны. На 12-ый день переживание крови в кол. 25) жс. Постепенное улучшение. Выписан на 149-й день с полным заживлением ран и удовлетворительной функцией коленного сустава.

<sup>1)</sup> На 37 наших сл. открытых переломов черепа 5 смертей, вопреки сводной работе Д. и Г. и т. п. в, вряд ли можно считать высоким процентом, диспердирующим метод.

В одном случае огнестрельного ранения бедра и голени на 9-ый день развился столбняк, несмотря на первичное иссечение и профилактическое введение противостолбнячной сыворотки. То, что в нашем отделении с огромным травматическим материалом мы имеем этот единственный случай столбняка, мы приписываем широкому применению первичного иссечения и постоянному профилактическому введению противостолбнячной сыворотки.

Операция первичного иссечения в два раза значительно сокращает период лечения ран (по данным Филинкова в 3 раза) по сравнению с другими методами. Так как этот метод применялся у нас как метод выбора, мы не можем на своем материале сравнить его с другими методами и цифрами подтвердить сказанное.

Применяемое нередко, особенно в амбулаторной практике, первичное иссечение только кожной раны с протираaniem раны в глубину или промыванием ее антисептиками и последующим швом, имеет мало общего с методом первичного иссечения *всей* раны, и неуспех подобного метода обязан исключительно неполноте удаления инфицированных тканей, а иногда и занесению инфекции в глубину при промывании ран.

Указание некоторых авторов (Шевандиш, Фирер) на допустимость амбулаторного оперирования и лечения методом шва простых резаных ран после удаления пинцетом видимой грязи с обработкой полости раны антисептиками, мы считаем неправильным, исключая разве только резаные раны лица и головы (хорошее кровоснабжение), да и то при хорошо налаженной хирургической обстановке и достаточной подготовке хирурга. Лучшей иллюстрацией к нашему возражению может служить следующий случай:

Мужч. 35 л., 8-V 1931 г. получил небольшую резаную рану лезвием в область внутр. поверхн. локтя. В поликлинике наложены 2 шва на рану. На следующий день поступает в больницу с повышением чувствительности на кисти и предплечье в резком вздутном их. Пульс на лучевой артерии не прослушивается. Пальцы, кисти холодны, цианотичны. Рана расшита и расширена, удалено большое количество сгустков крови, обнаружено ранение плечевой артерии в локт. сгибе. Перевязка концев артерий, иссечение краев кожной раны в шов ее. Постепенное улучшение и выздоровление на 13-ый день.

На первичной пластике кожи при случайных ранениях мы не останавливаемся, так как наш опыт в этом отношении исчисляется единицами; результаты же, полученные рядом авторов (Горниневская, Новаченко, Clairmont, Steinman и др.) вполне ободряющие.

Условия советского здравоохранения с широким развитием ячеек первичной помощи на производствах и сети поликлиник и стационаров с квалифицированными работниками дают возможность широкому распространению метода первичного иссечения и шва случайных ран, дающего высокий процент быстрого и наиболее полного восстановления работоспособности.

Из изложенного мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Первичное иссечение и шов следует считать методом выбора при лечении случайных ран в первые 6 часов.

2. Тщательная асептика, правильная техника, свежесть ранения, допустимость широкого удаления поврежденных тканей, возможность наблюдения больного после операции—являются залогом успеха.

3. Первичное иссечение и шов оправдывают себя в первые часы после ранения (6—8 час.); в случаях большей давности шов может быть добавлен к иссеченной ране как исключение (например, при ранах головы в виду хорошего кровоснабжения).

4. Первичный шов допустим лишь при уверенности в полноте иссечения инфицированных и размозженных тканей, асептики, отсутствия натяжения при сшивании.

5. Неудачи после первичного иссечения и шва несколько не дискредитируют метод, так как и в этих случаях избегается ряд возможных осложнений и уродуется течение раны (сокращенно деструктивного периода).

6. Правильная и широкая организация травматической помощи в условиях советского здравоохранения обеспечивает широкий путь этому методу.

7. Иссечение одних кожных краев раны с последующим швом при глубоких ранах, промывание раны антисептиками с зашиванием ее и широкое применение метода первичного иссечения в амбулаторной обстановке—следует считать недостаточно обоснованными.

*Литература.* 1. Томашевич, Лекции по хирургии, Екатеринбург, 1921.—2. Гринклер, Основы современного лечения ран, Харьков, 1923.—3. Габай, Екатеринбург. мед. жур., № 3—4, 1925.—4. Швабдиль, Ортопедия и травмат. кн. 4, 1927.—5. Габай, Журнал соврем. хир., т. IV, в. 24, 1929.—6. Москаленко, Ортопедия и травмат., вып. 2, 1930.—7. Фирсер, Ортопедия и травмат. в. 1—2, 1932.—8. Габай, Сов. хирургия, в. 3—4, 1932.—9. Рожанский, Новый хир. архив, № 105, 1932.—10. Флорнянский, Сов. хирургия, т. IV, кн. 3—4, 1933.—11. Гориневская, Сов. хир., т. VI, кн. 2, 1934.—12. Новаченко, Ортопедия и травмат., кн. 2, 1934.—13. Дмитриев, Сов. хир., т. VI, в. 6, 1934.—14. Милостанов, Труды Всеукраинского института неотлож. хирург. и перелив. крови, в. 1, 1934.

---

Из отделения нервных болезней Чистопольской участковой больницы  
(зав. отд. А. А. Хасанов).

## **Наражения периферической нервной системы на почве интоксикации парижской зеленью.**

**А. А. Хасанов.**

В повышении урожайности борьба с болезнями сельскохозяйственных растений и сельскохозяйственными вредителями занимает видное место. В числе активных способов борьбы с последними химические методы считаются наиболее эффективными и весьма удобными для массового применения.

Применение этих методов основано на их ядовитом действии на болезнетворные микроорганизмы и на организмы сельскохозяйственных вредителей. Для этих целей применяется значительное количество разнообразных химических препаратов, наиболее токсичными из которых являются: парижская зелень, арсенат кальция, арсенит кальция, арсенит натрия, препарат Давыдова, тальк-арсени, препарат АВ и др.

При несоблюдении правил применения и сохранения этих ядовитых препаратов могут наблюдаться случаи интоксикации человека. При-

чны интоксикации человека сельскохозяйственными ядами могут быть следующие:

- 1) отсутствие надлежащего надзора за ядовитыми препаратами, за протравленным семенным материалом и за отравленными приманками;
- 2) недостаточное знание ядовитых свойств препарата (отсутствие в этом направлении санитарно-просветительной работы среди работающих с ядовитыми препаратами);
- 3) несоблюдение правил протравливания (работа без респираторов, противогазов и других способов предохранения);
- 4) отсутствие постоянных обученных кадров, работающих с ядовитыми препаратами.

Для иллюстрации вышесказанного приведу описание случаев интоксикации парижской зеленью.

2/ХИ 1935 г. в селе Масловке, Рыбнослободского района АТССР, гр. Б. Д., достав в плодоовощнике парижской зелени, пришла в дом свекрови Б. С. и, незаметно бросив, с целью мести, порошок парижской зелени в только-что закрытую печь, ушла (она жила отдельно от свекрови). Жители этого дома заметили в воздухе помещения синеватый дымок, который лишь постепенно исчез к концу дня. В дальнейшем в течение около 1½ месяцев и каждый раз по утрам после топки печи и закрытия трубы появлялся в доме синеватый газ. Считая это за обычный угар, они продолжали жить в этом доме. В первый же день после того, как яд был брошен в печь, жители дома почувствовали резкую головную боль, к которой вскоре же присоединилась и рвота. У 3 больных, кроме того, повышалась температура (до 39°) и в течение недели после каждой еды была рвота. Деятельность кишечника осталась в пределах нормы. Начиная с 2—4-го дня после интоксикации, начали появляться отеки под глазами, распространившиеся у двух больных и на все лицо. Отеки держались около 10—14 дней. Одновременно с отеками замечался постоянный сухой кашель, который временами приступообразно усиливался. После прекращения рвоты отмечалось появление повышенного аппетита. Спустя недели две после начала болезни появились в конечностях слабость и боль, которые у 3 больных прогрессировали до полной невозможности пользоваться конечностями (полирадикулоневриты). У остальных же дело ограничивалось острыми явлениями интоксикация (головная боль, рвота, отеки под глазами, общая слабость) в симптомах поражения отдельных нервов.

Приведу историю болезни наиболее выраженного случая.

1. Б.ная В. С., 43 лет, русская, неграмотная, вдова, колхозница из села Масловки, Рыбнослободского района ТР, поступила 11/III 1936 года в нервное отделение Частнопольской больницы с явлениями токсического полиневрита.

Болезнь началась вышеописанными симптомами, сопровождалась рвотой, наступающей после каждой еды. Больная анемична, склонна к обморочным состояниям.

*Объективные данные.* Больная среднего роста и правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые бледнорозового цвета. На спинке носа хроническая экзема, которая после интоксикации несколько усилилась. На передней поверхности голени обеих ног пигментация, существующая уже несколько лет. После интоксикации на этом месте появлялось шелушение кожи. Со стороны черепно-мозговых нервов патологических изменений нет. Со стороны конечностей атрофический тетрапарез. Объем и сила движений в пальцах, в лучезапястном и в локтевом суставах обеих рук сильно уменьшены. В пальцах и в голеностойном суставе обеих ног движения отсутствуют. В коленном суставе резкое ограничение движений и понижение силы. Мышцы всех конечностей в состоянии гипотонии.



Сухожильные и надкостничные рефлексы конечностей отсутствуют. Подошвенные рефлексы также отсутствуют. Брюшные нормальные. Рефлексы глоточные, с контактивны, с роговицы, зрачковые и с тазовых органов в пределах нормы. Ходить не может.

Чувствительная сфера. Парестезия в форме чувства жжения и ползания мурашек (в руках и ногах). Гиперестезия кожи в области ладони и подошв. В остальных частях конечностей пониженно поверхностных видов чувствительности по периферическому типу. Мышечное чувство расстроено (не может определять положение пальцев ног). Органы высших чувств в пределах нормы.

Констатируется резкая болезненность при надавливании на область нервных стволов конечностей и на паравerteбральные точки. Цилиндрические симптомы Лясега и Вассермана. Отмечается атрофия мышц конечностей, которая в дистальных отделах выражена резко. В разгибателях голени и в мышцах предплечья имеется частичная RD (K3C=A3C). В мелких мышцах кисти и стопы полная RD K3C < A3C.

Потоотделение в конечностях повышено. Стойкая красная дермография. В остальном со стороны эндокринно-вегетативного аппарата отклонений от нормы нет. Внутренние органы N, кровяное давление Mm 63, Mx 115. Испытка нормальна.

Лабораторные данные. Люмбальная пункция: давление норма, реакция Nonne-Areit'a и Pandy отрицательны, RW—отрицательна. В остальном ничего патологического. Группа крови I.

Моча: уд. вес 1020, реакция кислая, белка, сахара нет. В осадке лейкоциты (немного). Незначительное количество плоского эпителия и кристаллов мочевой кислоты.

Лечение. Сделано переливание крови, которое б-ая перенесла хорошо. В остальном лечение пло обычными способами.

В течении болезни отмечается постепенный, медленный регресс полиневритических симптомов. 2/V 1936 года объем движений в головностоном суставе и в пальцах ограничен, слева резко. Сила понижена во всех суставах, слева резко. Болезненность при надавливании на нервные стволы и слабые симптомы Лясега и Вассермана остаются. Может стоять и при поддержке ходить. Незначительная гипостезия болевого чувства в дистальных отделах конечностей. Аппетит, сон и др. физиологические отправления нормальны. Прибавляется в весе. Самочувствие хорошее.

В отношении остальных больных ограничусь лишь приведением из их истории болезни особенностей, отличающих их от предыдущего случая.

2. Б. А., 16 лет, сын предыдущей больной, интоксикация парижской зеленью начал подвергаться с 2/XII 1935 г., одновременно с матерью. Симптомы раздражения трахеи и бронхов у него были особенно резко выражены (сильный, продолжавшийся около 2 недель кашель). Полный паралич разгибателей голени при наличии выраженного пареза в остальных группах мышц конечностей. Очень сильная потливость рук и ног (буквально промокала носки).

С 28/IV в течение 3 дней было лихорадочное состояние и кровавый понос. После примененной диетотерапии эти явления быстро прошли. Восстановление полиневритического процесса шло быстрее, чем у предыдущей больной.

7/V 1936 года ходит свободно при помощи клюшек.

3. Больной К. В., 36 лет, брат Б. С. 16/XII 1935 г. переселился с своей семьей в дом сестры, для того, чтобы ухаживать за больной сестрой. Через 2 дня (18/XII) у него начали появляться вышеописанные симптомы, причем отек тела распространился у него на все лицо и шею. Они были настолько сильны, что знакомые не могли его узнавать. Картина полирадикулоневрита была также сильно выражена. Обратный процесс шел интенсивнее, чем у сестры. 7/V ходит, слегка опираясь на окружающие предметы.

4. Больная К. II., 28 лет, жена предыдущего больного. К моменту интоксикации имела 5-месячную беременность. Рвота и кашель у нее были особенно сильны (чаще и длительнее всех остальных). Кроме того, чувствовались боли в горле при глотании, продолжавшиеся значительное время.

Отмечались сильные боли в области подошв и икроножных мышц. Ходила с трудом, прихрамывая, но выраженной картины полиневрита у нее не наблюдалось. Болезнь перенесла на ногах. Особого влияния на течение беременности не было. По отпраздновке мужа в больницу 20/I 1936 г., со своими детьми она переселилась в другой дом.

5. У К. И., 5 лет, дочери К-вых, типичные общие явления интоксикация, но неврíticosких симптомов не было.

6. К. М., 3 лет, сын К-вых, кроме общих симптомов интоксикации были боли и слабость в конечностях, что вывудило его лечь в постель. Однако эти явления не прогрессировали. Пролежав 2 недели — он встал.

Интересно отметить, что за это время в доме Б-вых перебивало 2 кошки, у которых отмечалось беспокойство, рвота, сильный отек всей головы и резкая слабость. Отмечено также, что клопы и тараканы, бывшие в доме, погибли.

В 1931 году я наблюдал токсические поллиневриты на почве алиментарного отравления препаратом Давыдова (9 случ.), где причиной интоксикации послужило употребление в пищу пшеницы, протравленной препаратом Давыдова (см. „Каз. мед. журнал“ № 8—9, 1935).

В текущем году в колхозе „Урагче“, Чистопольского района, гр. В., протравливая семена формалином, из неважно о раздражающем действии формалина на кожу, часто сменивал протравленное зерно голой рукой. В результате получалось экзематозное раздражение кожи рук с вторичной инфильтрацией и лимфангозом, потребовавшим стационарного лечения.

Кроме того, нами анамнестически установлено еще несколько случаев интоксикации ядами, применяемыми в сельском хозяйстве. Считаю уместным привести краткое описание этих случаев.

В 1932 г. в семье гр. Х, состоящей из 5 человек, из деревни Яш-Урма, Чистопольского района, был случай легкой интоксикации от употребления в пищу пшеницы, протравленной формалином. Гр. Х. знал о том, что пшеница протравлена, но не знал о токсических свойствах формалина на организм. Слегка промыв водой, он смолот эту пшеницу. Хлеб имел своеобразный неприятный вкус. Спустя один день после начала употребления этого хлеба, у всех членов семьи появилась тошнота, изредка рвота, головокружение и слабость. Дальнейшее употребление хлеба сразу же было прекращено. Через 2—3 дня эти явления прошли.

В 1933 году в колхозе „Шахтер“ был случай интоксикация мальчика приманкой, отравленной парижской зеленью (съел кусок отравленного хлеба, разбросанного в открытом амбаре). Оказанная экстренная помощь спасла мальчика.

В 1935 году в том же колхозе гр. З., а в 1936 году гр. гр. Г. и З. и в колхозе „Дружба“ (в 1935 году) две женщины, работая по незнанию без респираторов с протравленным сухим путем семенным материалом, подверглись интоксикации, что вызвало заболевание, сопровождавшееся головной болью, рвотой и общей слабостью, из-за чего не могли работать в течение от 3 до 5 дней.

В 1935 году в с. Рус. Ошняк, Рыбнослободского района, гр-ка З., употребив в пищу купленную на рынке пшеницу, протравленную мышьяк-содержащим препаратом, перенесла тяжелый токсический полирадикулоневрит.

*Выводы:* 1. Средняя соль уксуснокислой меди с метаарсенидом меди (парижская зелень), при длительном вдыхании ее паров, вызывает тяжелую общую интоксикацию организма, ведущую к поражению нервных стволов (поллиневриты, мононевриты).

2. Наиболее частыми из общих симптомов можно считать головную боль, рвоту, отек лица и кашель.

3. Необходимо усилить надзор за хранением ядовитых препаратов, протравленных семян и отравленных приманок. При проведении такого важнейшего дела, каким является борьба (при помощи химических методов) с болезнями сельскохозяйственных растений и вредителями сельского хозяйства, необходимо привлечь работников медицины для организации соответствующих профилактических мероприятий.

Из Акушерско-гинекологической клиники Казанского мединститута (директор проф. П. В. Маненков, научный консультант проф. В. С. Груздев).

## К вопросу о болезненности при родах.

К. И. Сызганова.

Общая литература, связанная с проблемой обезболивания родов, совершенно не освещает вопроса о том, как часто встречаются безболезненные роды. Авторы приводят лишь многочисленные примеры безболезненных родов у малокультурных народов и отдельные случаи у интеллигентных женщин. Между тем этот вопрос имеет существенное значение и вполне заслуживает внимания.

Задавшись мыслью выяснить частоту, характер родовых болей и условия, влияющие на них, я позволю себе поделиться своими наблюдениями на 400 случаях нормальных срочных родов, которые протекали в родильном отделении Акушерско-гинекологической клиники КГМИ в период времени с I III по I IV 1936 г.

Среди этого числа случаев совершенно безболезненные роды встретились 10 раз (2,5%), малоболезненные 177 раз (44,25%) и сильноболезненные 213 раз (53,25%).

Во всех случаях первой группы родовой акт протекал нормально; роженицы вели себя совершенно спокойно и не реагировали на маточные сокращения до конца родов. Это были женщины правильного и крепкого телосложения. Две из них были в возрасте 36—38 лет, одна 19 лет; возраст остальных колебался от 20 до 25 лет. По национальности: 9 русских, 1 татарка. Занимающихся физическим трудом из них было 6 человек; остальные были служащие, из которых 2 занимались спортом. 3 роженицы были первородящие, 7—повторнородящие.

Женщины, имевшие безболезненные роды, перенесли в прошлом женские заболевания в 1 случае и самопроизвольные и искусственные аборты в 4 случаях.

Вторая группа—малоболезненные роды, как уже было отмечено выше, встретились в 177 случаях (44,25%).

В своих наблюдениях к группе малоболезненных родов я отнесла такие, при которых женщины вели себя спокойно, жалуются на умеренную болезненность во время схваток и потуг.

В эту группу вошли женщины самых разнообразных возрастов—от 19 до 39 лет. Из них 129 женщин занимались физическим трудом, а остальные 48 были служащие или жены служащих, занимающиеся домашним хозяйством. В 35% случаев эти женщины занимались тем или иным видом спорта (лыжи, коньки, гимнастические упражнения).

По национальности женщины с малобольственными родами распределялись следующим образом: русских 144, татарок 29 и прочих национальностей 4. В прошлом болели жепскими болезнями 9 человек и имели искусственные и самопроизвольные аборты 64 женщины.

Первобеременных среди случаев с малобольственными родами было 37 в повторнородящих—140.

Что касается сильноболезненных родов, то они встретились нам 213 раз (53,25%). К ним я относю также и те, в которых женщины сильно кричали, принимали различные положения во время схваток, неистовствовали и, иногда, рвали на себе волосы. Сюда же относятся случаи с очень терпеливыми женщинами, которые во время родовых болей не кричали, но резко и своеобразно реагировали на них: корчились, кусали губы, стонали. Наибольшее число таких женщин было в молодом возрасте, т. е. от 17 до 25 лет. Причем надо сказать, что наиболее болезненным является конец первого периода и второй период.

Первородящих было 140 и повторнородящих 73 женщины. Жепскими болезнями в прошлом болели 7 человек, и 51 женщина имела аборты и самопроизвольные выкидыши.

По национальности случаи делятся так: русских 159, татарок 38 и прочих национальностей 16. Среди них работниц и жен рабочих было 102 и служащих—111.

Из всех 213 женщины 32 занимались до беременности физкультурой (15%).

Следует оговориться, что учет болей во время родов зависел от нашей наблюдательности. Мы не производили попыток объективного учета болей, разделяя мнение проф. Залькиндсон, что объективизирование болей имеет лишь относительную ценность.

Анализируя наш материал, мы приходим к следующему заключению:

1. Так как применение обезболивания имеет своей целью не только полное устранение болей, но и их снижение, то понятно, что группа малобольственных родов, выразившаяся у нас в 44,25%, обезболивания не требует. И только группа сильноболезненных родов, равная в нашем материале 53,25%, настойчиво требует применения обезболивания.

2. При исчислении процентов успешного применения обезболивания надо исходить не из абсолютного числа родов, проведенных с обезболиванием, а только из числа сильноболезненных родов.

3. Влияния перенесенных в прошлом заболеваний жепской половой сферы и абортов на степень болезненности родов на просмотренном материале нами не обнаружены.

4. В группе малобольственных родов большинство рожениц повторнородящие, а в группе сильноболезненных—первородящие.

5. В группе малобольственных родов, по сравнению с группой сильноболезненных, больше рожениц, занимавшихся физическим трудом и спортом.

Из родильного отделения Первомайской больницы, Шуйского района, Ивановской обл. (глав. врач больницы И. В. Тихомиров).

## Обезболивание нормальных родов.

А. И. Маклашин.

Мы считаем должным поделиться на страницах печати результатами обезболивания родов в нашем родильном отделении.

Среди акушеров врачей еще имеются спорные вопросы о том, кто должен проводить массовое обезболивание родов, врач или акушерка; какие методы обезболивания родов можно доверить акушеркам и, вообще, как проводить массовое обезболивание родов в тех родильных отделениях, где имеется один—два врача, где нет постоянного дежурства врачей-акушеров.

Начав массовое обезболивание родов с 17 декабря 1935 года, на основании постановления съезда акушеров Ивановской обл., мы решили, что в нашем родильном отделении с двумя врачами массовое обезболивание родов может быть проведено только акушерками, под непосредственным руководством врачей. Мы решили, что акушеркам, после хорошей теоретической и практической подготовки, можно будет доверить обезболивание родов методами Курдиновского, Гватмея, анестезией зон Гедда и в своих решениях не ошиблись. Акушерки отделения хорошо усвоили вышеупомянутые методы и начали самостоятельно проводить обезболивание родов, достигая с каждым днем лучших и лучших результатов.

Из общего количества родов 749 на 1 июня 1936 г. нами обезболилено 586 (78,1%). Необезболенные роды падали в 16,8% на опоздавших для обезболивания и в 5%—на медицинские противопоказания, которые первое время нами были несколько расшлрены, а позднее сужены.

Медицинскими противопоказаниями для обезболивания были: декомпенсация сердца, болезни почек, повышение температуры выше 38°, несоответствие головки плода входу в таз, неправильное положение плода.

Многие из акушеров будут уверять, что акушерки точно распознать означенные заболевания не смогут, и выявить противопоказания к обезболиванию родов могут только врачи отделения или врачи женской консультации, где дело с обследованием беременных поставлено на должную высоту.

Вообще соглашаясь с данным мнением, мы все же попытались найти выход из этого затруднительного положения и упростили методы диагностики заболеваний, препятствующих обезболиванию родов, так, чтобы акушерки легко справлялись с этим делом. Так, всякое заболевание почек, являющееся противопоказанием к обезболиванию, по нашему мнению, должно проявляться наличием белка в моче, что акушерки прекрасно улавливают путем простой по технике и точной по выявлению каже следов белка реакции с сульфосалициловой кислотой. Всякая декомпенсация сердца при беременности должна проявить себя прежде всего отечностью нижних конечностей, и если будет ошибка в диагно-

етике, то за счет небольшого процента беременных с физиологическими отеками. Что касается неправильности таза, неправильного положения плода, повышения температуры, то акушерки в этом хорошо разбирались и раньше, и врачи доверяли им это дело. Во всяком случае каждый заинтересованный заведующий отделением может хорошо доквалифицировать свой персонал.

Переходя к разбору результатов применения различных методов обезболевания, мы хотим остановиться на одном из трудных вопросов—оценке результатов обезболивания. Единства в оценке результатов обезболивания родов еще не имеется, а отсюда у различных авторов, проводящих обезболивание, данные, к сожалению, совпадать не будут. Оценка результатов обезболивания нами проводится на основании данных, полученных иногда кровотоковым опросом рожениц, на 3-й день после родов. Мы считаем, что 3-й день—срок для опроса самый удобный, так как в этот срок роженица может дать более или менее точный ответ. Тотчас после родов показания рожениц, радостных от совершившихся родов, бывают очень часто несколько преувеличены по сравнению с тем, чего заслуживает это средство. Позже 3-го дня роженицы часто начинают вообще забывать о родовых муках, а тем более подробности в различные моменты обезболивания.

Результаты обезболивания родов мы разбиваем на 5 групп: 1) результат отрицательный или сомнительный (0% снижения болей), когда снижения болей роженицей не отмечено, когда она затрудняется что-либо сказать по поводу действия обезболивающих средств;

2) слабое снижение болей в обоих периодах (25% снижения болей), когда родовые боли уменьшились менее чем на половину;

3) снижение болей в обоих периодах наполовину (50% снижения болей) по заявлению повторородящих, сравнивающих боли при предыдущих родах с болями при настоящих обезболенных родах, и по заявлению первородящих о том, что боли дома в начале родовой деятельности были сильнее, чем после обезболивания (при этой оценке роженицы должны родить совершенно без крика);

4) снижение родовых болей в обоих периодах больше, чем на половину (75% снижения болей), когда роженицы заявляют, что родили почти без боли или боли в начале родовой деятельности были во много раз сильнее, чем после обезболивания;

5) абсолютное отсутствие болей (100% снижения болей), когда роженицы заявляют, что роды протекали в обоих периодах совершенно без боли, когда роженица родила неожиданно для себя.

Бесспорно, и настоящая 5-балльная оценка будет далеко неточной, зависящей от субъективных ощущений женщины, тем не менее мы считаем ее наиболее удобной для характеристики того или иного метода при выборе наиболее эффективного из них.

Прежде чем мы остановились на определенном методе обезболивания родов, мы провели обезболивание способами Курдюновского, анестезией зон Гедд и испытали целый ряд придуманных нами комбинаций. Начав обезболивать роды по способу Курдюновского, как наиболее легкому по технике и, на наш взгляд, безопасному в руках акушера (1 cc 1% раствора морфия плюс 3 cc 30% раствора сернистой магнезии в одном шприце, через 45 минут клизма из 10 г. 10% раствора хлорал-

гидрата в 20 г. молока, через 45 минут 2-я клизма, и так далее, не более 4 клизм), мы скоро убедились в том, что он не может вас удовлетворить полностью, так как имеет довольно кратковременное обезболивающее действие—в течение трех—четырёх часов, недостаточное для обезболивания более продолжительных родов, требует строго определенного момента для начала своего применения (когда головка вставляется, когда интенсивность схваток будет значительно сильной и частота их через 5—6 минут). Мы получали с ним хорошие результаты в 20,6%, результаты ниже удовлетворительных в 27%. Способ Курдиновского ни разу, при самом правильном применении его, не дал абсолютного 100% обезболивания, и дал 8% случаев 0% снижения болей.

Вышеозначенные причины побудили нас искать новые комбинации, усиливающие и удлиняющие обезболивающее действие способа Курдиновского, которые опять таки могли бы быть безопасными в руках акушеров. Перед нами встал вопрос, чем обезболить родовые муки, зачастую довольно сильные, первого периода родов, до момента начала применения способа Курдиновского.

Мы решили дополнить способ Курдиновского и обезболить боли первого периода скополамином в половинной дозе—0,00015 в сладкой воде. Применяли его с начала появления болей, через 6 час. повторили эту же дозу, если роды продолжались долго. Эта комбинация дала повышенные эффективности: роженицы стали проводить время до начала применения способа Курдиновского более спокойно, в очень слабом сознательном состоянии. С комбинацией скополамин плюс Курдиновский мы провели 45 обезболиваний. Она, несколько сдвинув результаты, получаемые от способа Курдиновского, в сторону повышения эффективности, однако не дала 100% обезболивания и не уменьшила процент отрицательных результатов.

Следующей комбинацией была анестезия зон Гедда 1/2% раствором новокаина плюс способ Курдиновского. Одно обезболивание родов анестезией передних и задних зон Гедда, даже в соединении с морфием, с морфием и скополамином без анестезии *N. pudendi* или вульварного кольца не давало желаемых результатов. Новокаин обычно действовал в среднем 1—1½ часа, что заставляло бы применять его несколько раз при продолжительных родах, анестезия *N. pudendi* или вульварного кольца в массовом применении требовало бы постоянного дежурства врача-акушера.

Комбинация анестезии зон Гедда плюс способ Курдиновского определенно дала повышение эффективности обезболивания. Нами проведено было 24 случая, среди которых насчитывается 8,3% 100% снижения болей.

Третья комбинация скополамин плюс анестезия зон Гедда плюс способ Курдиновского еще более повысила эффективность обезболивания, позволила обезболивать роды на протяжении 8—10 часов, что особенно приятно было отмечать у перворожениц.

Нами был использован в единичных случаях для обезболивания и эфир в виде рауш-наркоза с применением морфия вначале. Отзывы рожениц получались, сверх ожидания, всегда хорошие, даже отличные, несмотря на то, что в огромном большинстве случаев первый, да и первая половина второго периода родов протекала с болью, а иногда даже с зна-

чительной. Ясно, что раун-паркоз, доводя роженицу до стадии амнезии, отнимал у последних память о коротком предыдущем отрезке времени.

Мы попытались давать в некоторых случаях раун-паркоз в дополнение к вышеописанным комбинациям. Скополамином плюс способ Курдиновского плюс раун-паркоз, анестезия зон Гада плюс способ Курдиновского плюс раун-паркоз дали самую наилучшую эффективность из всех нами испытанных способов и комбинаций. К сожалению, комбинации с раун-паркозом требуют постоянного присутствия дежурного врача-акушера (доверить акушеркам дачу эфирного наркоза мы считаем невозможным), который должен тщательно исследовать у каждой роженицы состояние легких, т. к. туберкулез бронхов является глубоким противопоказанием к эфирному наркозу.

В дальнейшем мы испытали комбинацию скополамина плюс морфий плюс эфирная клизма и скополамина плюс анестезия зон Гада плюс морфий плюс эфирная клизма. Эти две комбинации в руках акушерок дали лучшие результаты, исключая вышеозначенные комбинации с раун-паркозом.

Скополамином плюс морфий плюс эфирная клизма мы пользуемся главным образом у рожениц с повторными скорыми родами, другой же комбинацией—во всех остальных случаях. Прибегая в некоторых случаях к повторной анестезии зон Гада и второй клизме, мы могли продлить обезболивающее действие свыше 16 часов. В некоторых случаях вышеозначенная комбинация целиком проводилась второй раз без всякого вреда для матери и ребенка. Обе комбинации просты по технике, не заставляют выжидать каких-либо моментов. Клизма в большинстве случаев у повторнородящих требовалась одна. Особый эффект с этой комбинацией получается, когда клизма делалась за 2—3 часа до родов, что давало безболезненное прорезывание головки.

Применяя все перечисленные выше комбинации как с хлоралгидратом, так и с эфиром, мы стремились не допускать появления болей, уничтоженных или уменьшенных первым средством, и своевременно, до конца еще действия предыдущего средства, применяли следующее за ним. С этой целью акушерка постоянно была наблюдением за роженицей, время от времени справляясь, не появилась ли болезненность и где. В тех случаях, где наша последняя комбинация (скополамином плюс анестезия зон Гада плюс морфий и эфирная клизма) применялась правильно, 100% эффект был обеспечен.

Мы приблизительно выяснили сроки действия указанных выше наркотиков. Так, скополамином в применяемой нами дозе может обезболить только слабые боли, главным образом действуя успокаивающим образом на нервную систему. Действия его хватает до 4—5 часов. Анестезия зон Гада имеет продолжительность обезболивания от 1 до 2 часов, клизма с хлорал-гидратом обезболивает до часу и эфирная клизма—до 2—3 часов.

Каких-либо вредных влияний на течение родов мы не наблюдали. В единичных случаях, как будто, отмечалось ослабление родовой деятельности, в других случаях родильницы отмечали ускорение родовой деятельности.

Делать пока какие-либо выводы мы воздержимся, так как продолжительность родов подсчитывалась нами на десятках, а не на сотнях слу-



чаев, кроме того в технике обезбоживания бывали погрешности, давшие удлинение родовой деятельности.

Применение наркотиков вредного влияния на роженицу в момент родовой деятельности и в последующие дни не оказывало. Обычно большинство рожениц находилось в полудремотном состоянии, некоторые — в состоянии легкого опьянения. В послеродовом периоде в двух-трех случаях отмечены были легкие пописы в течение 2—3 часов с тенезмами, которые при применении свечей с опиум тотчас исчезали. Все родильницы, как правило, отмечали, что усталость после обезбоженных родов отсутствовала, или была значительно меньше, тогда как раньше при необезбоженных родах они чувствовали сильную усталость и разбитость. Маточных кровотечений на почве атонии матки и других патологических явлений не отмечалось.

Особо вредного действия на детей применение наркотиков при родах не оказывало. Всего отмечено было на 586 обезбоженных родов: асфиксий, преимущественно легких—30 случаев—5,1%; сонливости—11 случаев—1,9%; судорог—2 случая—0,34% и синюшности—4 случая—0,68%. Все перечисленные патологические явления у детей вскоре исчезали бесследно и в последующие дни пребывания детей в родильном отделении каких-либо отклонений от нормы в их состоянии не наблюдалось. Все дети прекрасно и своевременно начинали сосать грудь, процент желтух не увеличился, увеличение падения физиологического веса не наблюдалось.

Всего больше асфиксий мы наблюдали при родах, обезбоженных комбинациями с хлоралгидратом, и всего меньше при комбинациях с эфирными клизмами. На 183 родов, обезбоженных хлоралгидратом, пало 17 случаев—9,3% и на 220 родов, обезбоженных эфирными клизмами—10 случаев—4,5%.

*Выводы.* 1. Имеющиеся методы обезбоживания родов далеко еще не совершенны и требуют дальнейшего своего изучения всеми врачами акушерами.

2. При изыскании новых более эффективных методов обезбоживания родов, надо помнить, что в СССР массовое обезбоживание родов пока будет проводиться главным образом акушерками, для чего методы должны быть просты по технике, безопасны для матери, ребенка и течения родов.

3. Нам кажется, что наша комбинация—скополамин плюс анестезия зон Гада плюс морфий плюс эфирные масляные клизмы—может претендовать на эти условия, так как дает действительно хорошие результаты, проста по технике, безопасна во всех отношениях для матери и ребенка и может легко проводиться акушерками под руководством врачей.

4. Мы предлагаем испытать нашу комбинацию в своей работе и поделиться своими впечатлениями о ней. Коротенько прилагаем схему применения нашей комбинации.

Период раскрытия. С появлением первых родовых болей, фиксирующих внимание рожениц, дается скополамин 0,00015 в сладкой воде. С появлением чувствительности в животе, пояснице применяется анестезия передних и задних зон Гада. Спереди вливают под кожу 100 г 1% раствора новокаина, сзади по бокам ромба Михаэлиса по 30 г. При малейшем возникновении новых болей применяют под-

можно Sol. morphii pur. 1% 1 г в смеси с 30% раствором серно-кислой магнезии—3,0. При слабой эффективности вышеозначенных наркотиков через 3 часа после первой дозы скополамина можно дать еще скополамин. В конце первого периода, открытия шейки на 2—3 пальца дается эфирная клизма—Spirit. vini rectif. . . . . 20,0  
 Aether pro narcosi . . . . . 30,0  
 Ol. Helianthi . . . . . 50,0

(при отсутствии эфира для наркоза с успехом применяли простой эфир). Через 2—3 часа дается вторая клизма в той же дозе с тем расчетом, чтобы она не совпала с потугами. При необходимости можно применить третью клизму в половинной дозе.

Из гинекологического отделения (зав. отделен. Б. Н. Васильев)  
 М. Узлов, б-цы Курской желез. дороги (нач. больницы Т. А. Баклан).

## Кокаинизация носа, как метод обезболивания в акушерстве и гинекологии.

Ф. Г. Столыпин.

Клиническими наблюдениями и экспериментальными работами с несомненностью установлено наличие связи носа с половой сферой и возможность влияния на половую сферу из носа (Fliess, Siegmund, Koblanck, Schiff, Opitz, Lehman, Ephraim, Kraemer, Malhebre, Nurgmann, Mackenzie, Воячек, Столыпин, Мажутич, Цитович и друг.).

Большое количество работ по этому вопросу по-разному объясняет взаимную связь между столь отдаленными анатомически органами, как нос и половая сфера.

Наши собственные наблюдения, опубликованные в 1926 году в „Вестнике рино-ларинго-отоларинг.“ № 4—5, также подтвердили наличие связи носа с половой сферой. Мы получали хорошие результаты от лечения прижиганиями трихлоруксусной кислотой и удалением припухлостей нижних носовых раковин и носовой перегородки в тяжелых случаях полового извращения и дисменорей.

Fliess, впервые применивший кокаинизацию носа для облегчения родовых болей, получил хорошие результаты. Jerusalem и Falkner отмечают благоприятные результаты кокаинизации носа в смысле уменьшения родовых болей у тех женщин, которые раньше страдали дисменореей. Falkner отмечает, что кокаинизация дает эффект в первом периоде родов, в периоде же изгнания не оказывает заметного действия.

Выводы целого ряда авторов, получивших благоприятный эффект от кокаинизации носа с целью уменьшения родовых болей, дали нам основание применить метод кокаинизации носа при операциях искусственного аборта.

Методика применяемого нами способа обезболивания отличается чрезвычайной простотой и не требует большой затраты времени. Она состоит в том, что перед операцией, на операционном кресле, в нос женщине вкладываются два ватных шарика, смоченных 20% раствором кокаина с адреналином (последний тормозит всасывание и усиливает действие

кокаина). Затем производится обычная подготовка влагалища к операции—и самая операция. По окончании операции ватные шарики удаляются из носа. В тех случаях, когда женщина „боялась“ операции, нервничает, кокаинизацию лучше проводить не на операционном кресле, а в палате, за 5—10 минут до операции.

Эффект кокаинизации быстро проявляется в перемене настроения. Все неприятные психические и физические ощущения подавляются, появляется веселое, жизнерадостное состояние и часто бодрость. Во время операции ощущается только прикосновение, а болезненности женщина не чувствует. Для хирурга создаются благоприятные условия, в которых он спокойно производит операцию.

Наши наблюдения обнимают 109 случаев кокаинизации носа с целью обезболивания операции искусственного аборта, и по своим результатам они нами разделяются на 3 группы:

I группа—84 случая, т. е. 77% (из них нерожавших 56, со сроком беремен. от 6 до 8 нед.—15, от 8 до 10 нед.—32, от 10 до 12 нед.—9; рожавших 28, со сроком беремен. от 6 до 8 нед.—13, от 8 до 10 нед.—7, от 10 до 12 нед.—8), в которых мы получили полное обезболивание.

II группа—18 случаев, т. е. 16,58% (из них нерожавших 7, со сроком беремен. от 8 до 10 нед.—6, от 10 до 12 нед.—1; рожавших 11, со сроком беременности от 6 до 8 нед.—1, от 8 до 10 нед.—6, от 10 до 12 нед.—4), в которых мы получили значительное понижение болевой чувствительности.

III группа—7 случаев, т. е. 6,42% (из них нерожавших 4, со сроком беремен. от 6 до 8 нед.—2, от 8 до 10 нед.—1, от 10 до 12 нед.—1; рожавших 3, со сроком беремен. от 6 до 8 нед.—1, от 8 до 10 нед.—2), в которых кокаинизация эффекта не дала.

Анализируя случаи, относящиеся ко 2-й группе, мы имели возможность убедиться, что женщины во время выскабливания чувствовали, по их выражению, такую боль, которую „вполне можно терпеть“, и некоторые из них, сравнивая ощущения с ранее перенесенными операциями искусственного аборта, отмечали благоприятное действие кокаинизации.

Нельзя не отметить благоприятного действия кокаина во 2-й и 3-ей группах во время расширения цервикального канала. Нам ни разу не пришлось применить „пол-номерных“ расширителей Негата, даже у первобеременных с конической шейкой матки. Расширение цервикального канала проходило во всех случаях гладко и без затруднений.

Каких-либо неприятных явлений и осложнений от кокаинизации нами не наблюдалось.

В заключение нашего сообщения мы считаем вполне возможным сделать следующие выводы:

1. Наличие связи носа с половой сферой женщины мы еще раз подтверждаем.

2. Кокаинизация носа является чрезвычайно простым и хорошим методом обезболивания операций искусственного аборта, который может быть применен в любой обстановке.

3. Кокаинизация носа создает благоприятные условия для расширения цервикального канала, расслабляя внутренний зев, что необходимо использовать при обезболивании родов в I-м периоде их.

Кинель-Черкасская районная больница Куйбышевского края  
(главврач Н. С. Сухинин).

## К вопросу об оперативном лечении выпадений женских половых органов<sup>1)</sup>.

К. М. Борожцов.

Громадное количество способов операций предложено при выпадениях матки и влагалища. Вопрос о лечении этого распространенного, особенно среди населения деревни, страдания не раз ставился на повестку дня наших отечественных, а также и зарубежных акушерско-гинекологических съездов. Это говорит о том, что радикального способа лечения этого страдания еще нет.

Наиболее распространенными и излюбленными, судя по наблюдениям и литературным данным, являются способы Хегара, Кохера, Делери-Джильяма, Александрова-Вертгейм-Шаута и Отта.

Но надо определенно сказать, что каждый гинеколог оперирует своим способом, который является тем или иным видоизменением общезвестных методов.

Если мы обратимся к анализу всех предлагаемых в литературе методов, а также и к изучению всех рецидивов после операций, имеющих место довольно часто, то увидим одну чрезвычайно существенную ошибку. Забывается, что выпадение матки есть не что иное, как грыжа со всеми ее признаками, и к этой операции надо подходить так же, как хирург подходит к оперированию грыжи. Ни один хирург не остановится при операции грыжесечения только на удалении или фиксации грыжевого мешка, оставив незаплатым грыжевое отверстие.

В большинстве же предлагаемых способов как раз укрепляют только матку, а грыжевое отверстие в виде громаднейшей зияющей дыры в тазовом дне оставляют открытым.

Нередко можно встретить в литературе не только игнорирование зашивания грыжевого отверстия, но и отрицание его значения. Так, например, Драверт („Каз. мед. журнал“, 1926), предлагая свой способ—переделка Кохера, говорит, что нет необходимости дополнять данную операцию восстановлением промежности, особенно в случаях первичного выпадения.

Проф. Губарев, описав в своей „Оперативной гинекологии“ операцию Мёрфи, заключает: „Уже из одного описания этой операции видно, что по заживлении ни о каком рецидиве после нее думать не придется“.

Если считать виновницей этого страдания матку, то это, пожалуй, верно. Матка, подтянутая почти к пупку по Кохеру и другим вендро-фиксирующим методам, не выпадает, но все же через весьма короткий срок (ко мне попадали большие через 18 дней после выписки из больницы) больная возвращается с жалобами на выпадение матки со всеми тяжелыми субъективными ощущениями, которых вышеуказанные операции не устраняют.

Выпадают передняя и задняя стенки влагалища.

<sup>1)</sup> Доложено в К.-Черкасском научно-медицинском о-ве.

Ошибку делают и те, которые стараются укрепить грыжевое отверстие за счет слизистой влагалища, кожи промежности и малощенных мышц мочеиспускательного треугольника, ценность которых, как пластического материала, понижается еще вследствие атрофии, которой они обычно подвергаются при выпадениях матки. Я имею в виду переднюю и заднюю пластику по Хегару и другие подобные операции. Такими чрезвычайно растяжимыми тканями укрепить грыжевое отверстие невозможно, и поэтому эффект от этих операций очень непрочный.

Вопрос о выпадениях матки стоял программным вопросом на VI все-союзном съезде акушеров-гинекологов. Здесь были представлены разнообразные взгляды на этиологию этого страдания и предложены разнообразные методы лечения его.

Большинство выступавших на съезде признает роль тазового дна главным этиологическим моментом, и каким бы способом ни оперировать—укрепление тазового дна считается обязательным.

Много споров вызвал способ укрепления тазового дна. Одни считают изолированное сшивание леваторов необязательным, другие, наоборот, считают это главным требованием.

Вся беда в том, что большинство выступавших и на съезде, а также и в медицинской литературе с предложением тех или других способов, не имеет длительного наблюдения за оперированными больными, и, таким образом, отдаленные результаты разных способов оперирования не проверяются.

Испробовавши почти все существующие способы и получивши от большинства из них горькое разочарование, я остановился на комбинации способа Александрова-Вертгейм-Шаута *interpositio uteri vesicovaginalis* со способом Д. О. Отта восстановления тазового дна при помощи сшивания изолированных леваторов и создания, таким образом, искусственной промежности, в основе которой лежит мощный мышечно-фасциальный пласт. Эту комбинацию я применяю в большинстве случаев оперирования выпадений матки. К другим способам я прибегаю только в тех случаях, когда нельзя оставить матку.

За время работы в К.-Черкасской больнице с 1930 по 1935 г. у меня накопился небольшой, но хорошо проверенный на довольно большие сроки, материал, который меня убедил в верности моих рассуждений и выборе метода оперирования.

Всего прооперировано вышеуказанным способом 71 случай выпадений матки и влагалища, из них не проверены совсем 4 случая, проверены 67 случаев:

на 1-2 мес.	до 6 мес.	до 1 г.	до 2 л.	до 3 л.	до 4 л.
3	8	16	15	13	12

На все 67 случаев обнаружен только один рецидив, на котором стоит остановиться, так как он также характеризует значение изолированного сшивания леваторов.

Большая Ж., ист. бол. № 1298, 1931 г.,—полное выпадение матки и влагалища, из-за чего 3 года тому назад ее оставил муж. При операции, имея в виду возраст—42 г., а также и упорное отрицание половой жизни, больной не была про-

изведева стерилизация, которая является *conditio sine qua non* при способе А.-В.-Ш.

Через непродолжительное время после операции муж снова возвратился к ней, и она забеременела. Не подозревая опасности беременности, она не обратилась ко мне своевременно и явилась тогда, когда у ней уже наступил самопроизвольный выкидыш в возрасте  $3\frac{1}{2}$ —4 мес.

Производство выскабливания такой объемистой матки, находящейся в измененном положении, которое создается операцией А.-В.-Ш., было чрезвычайно затруднено, и при форсированном нажимании зеркалом на промежность произошло расхождение леваторов, т. е. результат операции Отта сведен к нулю.

Через год больная явилась с рецидивом, который выразился в резком выпячивании передней стенки влагалища с вшитой в нее маткой.

Все мои больные—крестьянки, занимающиеся преимущественно тяжелым физическим трудом.

Возраст: до 30 лет—6, от 30 до 40 лет—17, от 40 до 50 лет и выше—48 б-ных.

Как и все авторы, описывающие операцию А.-В.-Ш., я должен отметить большую кровоточивость во время операции и в первые дни послеоперационного периода, а также лихорадку в первые дни после операции (пной раз свыше  $38^{\circ}$ ), но эти осложнения скупаются эффективностью способа оперирования.

Выписка больных производится через 10—15 дней после операции. Никаких жалоб со стороны мочевого пузыря больные не предъявляли.

Смертельных исходов не было.

Тщательно проведенная подготовка больных к операции—залечивание эрозий и пролежней, хорошая дезинфекция влагалища; при операции—тщательное ушивание леваторов и всей освеженной поверхности путем наложения обильного количества кетгутовых погружных швов с целью исключения возможности оставления „мертвых“ пространств и образования гематом; хороший уход за промежностью в послеоперационном периоде, который я обычно провожу сам,—все это обеспечило мне такой хороший результат.

*Выводы.* 1. Выпадение матки есть грыжа, и при оперативном лечении ее надо подходить так же, как хирург подходит к операции грыжи, т. е. удалить или фиксировать грыжевой мешок и зашить грыжевое отверстие.

2. Для этой цели одной операцией удовлетвориться нельзя, надо применять комбинации.

3. Для удовлетворения первой части подгачея, т. е. для фиксации грыжевого мешка, можно применять любую из общезвестных операций. Я считаю пригодной операцию Александра для очень многих случаев. Для зашивания грыжевого отверстия—операция Отта с изолирующим шиванием леваторов.

Из экспериментального отделения (зав. проф. И. А. Пигалев) отдела патофизиологии (зав. проф. А. Д. Сперанский) ВИЭМ—Ленинград.

## Об участии нервной системы в воспалительном процессе <sup>1)</sup>.

И. П. Бобков (Алма-Ата).

Настоящее исследование является продолжением серии работ, вышедших из лаборатории А. Д. Сперанского по вопросу о форме участия нервной системы в воспалительном процессе.

Вирхов, Любарш, Шимур и Гроль придерживаются того мнения, что нервная система не может оказать никакого влияния на процессы воспаления и регенерации в тканях. Они считают, что воспаление одинаково протекает как в денервированных тканях, так и в нормальных. Штефко, Рессло, исходя из идей Мечникова, указывают на то, что нервная система не может иметь первенствующего значения в воспалительном процессе по условиям своего филогенеза.

Представители неврогенной теории Сперанский, Молотков, Риккер, Шпис, Брюче на основании своего экспериментального и клинического материала приходят к противоположным взглядам. Сперанский показал, что только первые шаги при воспалении зависят от непосредственной встречи агента с тканевыми элементами, а в дальнейшем же в воспалительный процесс вовлекается нервная система—судьба животного и характер процесса будут зависеть от того, какие элементы, на какой срок и в какой степени включены в общий ход событий.

Пономарев в лаборатории А. Д. Сперанского наблюдал, что перерезка блуждающего нерва на шее кролика ограничивает развитие туберкулезного процесса в зараженном легком и вместе с тем предохраняет переход инфекции на другое легкое. И обратно—поражение ядра n. vagi обуславливает понижение сопротивляемости соответствующего легкого. Аналогичные данные были получены Пигалевым и Бушмакиной при заражении кроликов стафилококком в свободную брюшную полость и при девагировании их ниже диафрагмы. Таким образом перерезка блуждающих нервов увеличивает сопротивляемость тканей к инфекции, благодаря чему создаются условия, затрудняющие генерализацию воспалительного процесса.

Дальнейшие опыты Пигалева показали, что воспалительная реакция органов брюшной полости при одном и том же раздражителе не везде одинакова и что патологический процесс развивается в организме не хаотично, а по особым определенным закономерностям. Так, если кролика или кошку заразить соответствующей дозой 10<sup>6</sup> палочек в свободную брюшную полость, то в первую очередь скажутся поражениями сальник, стенки желудка, связки печени, затем слепая и прямая кишки. Остальная же часть кишечника и их брыжейка будут свободны от поражения или поражены незначительно. Как видно, места наибольшей чувствительности почти точно совпадают с теми местами в организме, которые поражаются при развитии дистрофических процессов после известной операции, наложение „шарика“ на турецкое седло (Скобло) или полукольца (Пигалев). Поэтому, говоря о специфичности, об особенностях того или иного процесса, надо знать и то общее, что имеется во всех патологи-

<sup>1)</sup> 25/II 36 г. доложено в Научном Казахстанском обществе.

ческих процессах и не зависит от особых индивидуальных черт раздражителя.

Согласно старым представлениям патологов всякое повторное раздражение тканей ведет к „сенсбилизации“ их, т. е. к повышению реактивности их на тот же раздражитель. Считается, что местные тканевые элементы *сами по себе* хранят след бывшего раздражения и, приходя во вторичное соприкосновение с тем же раздражителем, отвечают на него быстрее и интенсивнее. Согласно же теории А. Д. Сперанского процесс происходит не в местных тканевых элементах, а в соответствующих частях нервной системы. Местный процесс есть отраженный и является функцией нервной системы. Логическим последствием такого взгляда является и представление об инкубационном периоде, как о времени разворачивания процесса внутри нервной системы.

Наиболее наглядной иллюстрацией такого положения являются известные опыты Шигалева, который обоим кроликам на тыльной стороне уха наносил искусственную язву. К краям этой язвы пришивался марлевый тампон, смачиваемый ежедневно дифтерийным токсином. Затем, или перед тем, одному из этих кроликов он у корня уха перерезал ушные нервы. На ухе денервированного кролика язва имела чистый свежий вид в течение двух-трех суток. На ухе же нормального кролика появляется белесоватый налет, прочно связанный с подлежащими тканями уже в течение первой половины первых суток. Эти опыты нам показывают, что один и тот же препарат дифтерийного анатоксина обладает различным действием на течение воспалительного процесса, и это различие зависит от того—цела или нарушена связь местной ткани с ц. н. с. Очевидно помимо прямого действия токсина на подлежащую ткань, едва ли не большую роль играет то явление, что токсин абсорбируется периферическими нервными окончаниями, отсюда раздражение передается в соответствующий метамер ц. н. с., в как вторичное отображение этого процесса является изменение в соответствующих тканях.

Исходя из этого, представлялось интересным проследить в воспалительном процессе роль и участие симпатической нервной системы. Вопрос этот в настоящее время является крайне запутанным. Впервые влияние перикаральной симпатикотомии на заживление ран исследовал Воллер. Он был того мнения, что она никакого влияния не оказывает на процессы воспаления и регенерации в тканях. Такого же мнения по этому вопросу придерживался и Вирхов. Авторитет Вирхова в патологии был настолько велик, что всякий пересмотр этого вопроса считался неуместным. Но еще старыми исследованиями Гайдеггайна было установлено, что симпатическая нервная система ведет nutritивными процессами в тканях. У нас это было подтверждено опытами Орбели и Альперна. Рядом авторов было отмечено, что после перикаральной симпатикотомии у кроликов наступает на соответствующей стороне более быстрый рост волос в ушей (Шильф (Schiff), Лик (Liek), Штирлинг (Stirling), Биддер и Огле (Bidder u. Ogle).

Снелен (Snellen), Лик (Liek), Роземан (Rosemann), Лериче (Leriche), Юнг (Jung), Унгер (Unger), Вебер (Weber) и друг. отмечают, что раны десимпатизированной стороны быстрее заживают и особенно в течение первых дней после десимпатизации, в



## ПРОТОКОЛ № 1.

	1-я серия. Кролик № 078	2-я серия. Кролик № 800	3-я серия. Кролик № 083	4-я серия. Кролик № 706
	2	3	4	5
2/VII 34 г. 5 ч. в.	У корня левого уха перерезаны нервы <i>facialis, auricularis major et minor, occipitales major et minor</i> . На наружной поверхности ушной раковины удален кусочек кожи 1,5 × 1,5 см от подлежащих тканей, на рану наложен марлевый тампон, смоченный дифтерийным токсином.	У корня левого уха перерезаны нервы, как и у кролика № 078 + экстирпация верхнего шейного узла.	Произведена экстирпация верхнего левого шейного узла.	Контроль.
3/VII 10 ч. у. 5 ч. в.	Левое ухо отвисло. Рана имеет свежий розовый вид. Тампон смочен дифтерийным токсином. Левое ухо слегка отечно. Рана имеет свежий розовый вид. Веки слегка гиперемизированы. Бодр.	Левое ухо отвисло, сосуды его расширены. Рана имеет свежий ярко-розовый цвет. Тампон смочен дифтерийным токсином. Левое ухо слегка отечно. Рана имеет свежий ярко-розовый цвет. Конъюнктура глаз гиперемизирована.	Левое ухо гиперемизировано, рана имеет свежий розовый вид. Тампон смочен дифтерийным токсином. Все левое ухо имеет розовый цвет. Рана чиста, свежа. Конъюнктивы век гиперемизированы.	В проксимальном отделе раны появились точечные белесоватые островки размером с булавочную головку. Между островками рана имеет свежий розовый вид. Белесоватого цвета островки слегка потемнели, увеличились в размерах и в числе. Между ними просвечивают свежие участки раны.
4/VII 10 ч. у. 5 ч. в.	Левое ухо отвисло, отечно, при надавливании между пальцами образуется небольшое углубление. Рана имеет чистый, розовый вид. Из левого внутреннего угла глаза выделяется капелька гноя. Бодр. В верхнем отделе раны появились четыре точечных, белесоватого цвета островки, размером с булавочную головку. Между ними и весь нижний участок раны имеет свежий розовый вид.	Левое ухо отечно, отвисло, при надавливании между пальцами образуется углубление. Рана имеет свежий ярко-розовый цвет. Из угла левого глаза выделяется гной. Вся рана имеет свежий розовый вид, как будто бы сейчас только что произведена операция.	Рана имеет свежий розовый вид. Левое ухо слегка отечно. Из угла левого глаза выделяется гной. На ране появились два точечных островка белесоватого цвета. Между ними и вся остальная поверхность раны имеет свежий вид.	Рана вся покрылась налетом пепельного цвета, крепко спаянным с подлежащими тканями. Кролик вял, одышка. Дифтеритическая пленка покрыта грязным салынным отделяемым. На тампоне много гноя.
5/VII 10 ч. у. 5 ч. в.	Дифтеритические островки слегка увеличились в размерах. Между ними и вся остальная поверхность раны имеет свежий вид. Из угла левого глаза выделяется гной. Левое ухо отечно, отвисло. Рана покрылась белесоватого цвета налетом.	Рана имеет свежий розовый вид. Чиста. Из левого глаза выделяется гной. Рана имеет свежий розовый вид. Ухо отечно и отвисло.	Вял, одышка. Рана имеет свежий розовый вид, но белесоватого цвета, островки увеличились в размере и в количестве. Из угла левого глаза выделяется гной. Вял, одышка. Рана покрылась налетом пепельного цвета. На тампоне имеется гнойное отделяемое.	8 ч. утра пал. <i>Вскрытие.</i> Внутренняя поверхность трахеи и бронхов гиперемизированы. В пилорической части желудка три кровоизлияния, резко ограниченные от нормальных тканей. На дне желудка имеется много точечных кровоизлияний. В тонких кишках на месте впадения в толстые имеются точечные кровоизлияния.
6/VII 10 ч. у. 5 ч. в.	Вял, одышка. Левое ухо сильно отечно, отвисло. Рана покрыта гнойным отделяемым. Из внутреннего угла глаза выделяется гной. Пал. <i>Вскрытие.</i> В легких имеются отдельные кровоизлияния, особенно в нижних долях. В пилорической части желудка три кровоизлияния, пронизывающие все слои до серозной. В толстых кишках в верхнем отделе два кровоизлияния 3 × 3 см, с резко очерченными краями. В сердечной мышце точечные кровоизлияния. В левых сосудах отдельные кровоизлияния. В обоих тазобедренных суставах кровоизлияния. В остальных органах видимых отклонений от нормы не	Пал. <i>Вскрытие.</i> Внутренняя поверхность трахеи сильно гиперемизирована. В пилорической части желудка имеется два кровоизлияния, размером с копейчную монету, с резко очерченными от нормальных тканей краями. Кровоизлияния захватывают все слои желудка, за исключением серозной. Кишки имеют нормальный вид. В мышце сердца точечное кровоизлияние. Надпочечники увеличены и имеют бурый цвет. Надкостница б. б. костей на уровне метафизов покрыта кровоизлияниями. В суставах всех костей отдельные точечные кровоизлияния. В прочих органах видимых отклонений от нормы не имеется.	Пал. <i>Вскрытие.</i> Трахея гиперемизирована. В пилорической части желудка имеется масса точечных кровоизлияний. Кишки видимых отклонений от нормы не представляют. Надпочечники увеличены. В паренхиме их имеются кровоизлияния.	Сердце: в мышце имеются точечные кровоизлияния. Надпочечники имеют бурый цвет — увеличены. В сосудах имеются большие кровоизлияния 3 × 3. В костях задних конечностей имеются кровоизлияния, особенно в области метафизов. В остальных органах видимых отклонений от нормы не имеется.

## ПРОТОКОЛ № 2.

	1-я серия. Кролик № 61	2-я серия. Кролик № 74	3-я серия. Кролик № 71	4-я серия. Кролик № 63
1	2	3	4	5
19/VII 34 г. 5 ч. в.	У корня левого уха перерезаны нервы <i>facialis, auricularis major et minor, occipitalis major et minor.</i> Из наружной поверхности ушной раковины	У корня левого уха перерезаны нервы, как и у кролика № 61 + экстирпация верхнего шейного узла. удален кусочек кожи $1,5 \times 1,5$ см от подлежащих тканей. На рану наложен тампон, смоченный дифтерийным токсином.	Удален верхний левый шейный узел.	<i>Контроль</i>
20/VII 10 ч. у.	Бодр. Левое ухо отвисло. Рана имеет розовый свежий вид.	Бодр. Рана имеет ярко-розовый свежий вид.	Левое ухо гиперемировано. Конъюнктивы век гиперемированы. Рана имеет свежий розовый вид.	На поверхности раны появились отдельные точечные вкрапления пепельного цвета. В нижнем углу раны имеется незначительное серозно-гнойное отделяемое.
5 ч. в.	Левое ухо слегка отечно, отвисло. Рана имеет свежий розовый вид.	Левое ухо отечно, отвисло. Рана имеет свежий розовый вид.	Рана имеет свежий розовый вид.	Рана покрыта дифтеритической пленкой. Только левый угол раны имеет свежий вид.
21/VII 10 ч. у.	Рана имеет свежий розовый вид, чиста. Ухо отечно, при надавливании между пальцами образуется ямочка.	Рана имеет свежий розовый вид, как будто бы только сейчас сделана операция.  Тампоны смочены дифтерийным токсином.	В отдельных участках раны появились пепельного цвета островки. По краям рана белесоватого цвета.	Вся рана покрыта дифтеритической пленкой. В нижнем полюсе немного салового цвета гнойного отделяемого.
22/VII 10 ч. у.	Вял. Левое ухо сильно отечно, отвисло. На поверхности раны появились белесоватые островки, спаянные с подлежащими тканями. Из угла левого уха выделяется гной.	Вял. левое ухо отечно, отвисло. Рана имеет свежий розовый вид, на верхнем ее полюсе появились два точечных белесоватого цвета вкрапления. Из угла левого глаза выделяется гной.	Левое ухо отечно, при надавливании пальцами образуется ямочка. Рана покрыта пленкой серого цвета.	Пал. <i>Вскрытие:</i> В трахее и в бронхах отдельные кровоизлияния. В мышце сердца точечные кровоизлияния. Пилорическая часть желудка сильно гиперемирована. В надкостнице всех костей и в суставах имеются точечные кровоизлияния. В остальных органах видимых отклонений от нормы не имеется.
5 ч. в.	Вял, лежит на боку, одышка. Верхняя половина раны имеет розовый цвет. Нижний полюс покрыт дифтеритической пленкой.	Рана имеет свежий розовый вид, за исключением верхнего отдела, где имеется три белесоватых крапления, размером с просное зерно.	Вял, одышка. Рана покрыта пленкой пепельного цвета. Крепко спаяна с подлежащими тканями.	
23/VII 10 ч. у.	Пал. <i>Вскрытие.</i> В трахее и бронхах точечные кровоизлияния. В правом легком многочисленные инфаркты. В пилорической части желудка два ограниченных кровоизлияния размером с 5-коп. мон. Кровоизлияние имеет резко очерченные края. Тонкие кишки видимых отклонений от нормы не имеют. В толстых кишках, между складками их особенно, имеются многочисленные кровоизлияния, размером $2 \times 2$ . Вся прямая кишка гиперемирована. Надпочечники имеют точечные кровоизлияния, в сустав. кровоизд.	Пал. <i>Вскрытие.</i> В трахее, бронхах и в легких отдельные кровоизлияния. В мышце сердца, особенно на границе предсердия с желудочками, — точечное кровоизлияние. Пилорическая часть желудка гиперемирована. В суставах точечное кровоизлияние. В левых сосудах два кровоизлияния, размером $1 \times 1$ . В остальных органах видимых отклонений от нормы не имеется.	Пал. <i>Вскрытие.</i> В легких два больших инфаркта, захватывающих почти всю левую нижнюю долю. Пилорическая часть желудка гиперемирована. Тонкие кишки видимых отклонений от нормы не представляют. Баугиниева заслонка имеет вид сплошного кровавого сгустка. Прямая кишка резко гиперемирована. В правом тазобедренном суставе и в надкостнице на уровне метафизов точечные кровоизлияния.	

более же поздние сроки — наоборот, иногда даже медленнее. Пальма производил у кроликов переломы лучевых костей и установил рентгенологически и микроскопически более быстрое заживление на симпатикомарованной стороне, чем на нормальной.

Нами по предложению А. Д. Сиеранского были поставлены соответствующие опыты. Взято было четыре серии кроликов по 10 в каждой серии — всего 40 кроликов. У всех кроликов четырех серий на тыльной стороне уха осторожно отсекаровался квадратный лоскут кожи  $1,5 \times 1,5$  см., к краям этой язвы пришивался марлевый тампон, смачиваемый дифтерийным токсеном два раза в сутки (серия 270 ВИСМ). Чтобы тампон медленнее высыхал, сверху его накладывался и пришивался кусочек резины.

Перед этим кроликам производились следующие операции:

Кроликам первой серии у корня уха перерезались *n. facialis, auricularis major et minor, occipitalis major et minor*.

Кроликам второй серии у корня уха производилась перерезка этих нервов плюс экстирпация верхнего шейного узла.

Кроликам третьей серии производилась только экстирпация верхнего шейного узла на одновременной стороне с испытуемым ухом, как и у кроликов предыдущих двух серий.

Кроликам 4-й серии для уравнивания условий опыта производился разрез по средней линии шеи до места обнажения верхнего шейного узла. По окончании операции рана у всех кроликов поособно зашивалась.

Приводим краткие протоколы своих опытов. Из протоколов этих опытов видно, что у кроликов первых двух серий там, где нарушена нервная связь уха с центральной нервной системой, в течение первых двух-трех суток рана имеет свежий розовый вид, как будто бы она только что нанесена. У кроликов второй серии свежий вид раны сохраняется еще дольше, иногда до трех и четырех суток. Мы неоднократно наблюдали, когда у кроликов второй серии вплоть до смерти рана имела свежий розовый вид. Как будто бы сейчас только что снята кожа с тыльной поверхности уха. По прошествии этого времени у кроликов этих серий появляются тоже, как видно из протоколов, точечные белесоватые дифтеритические вкрапления, к ним присоединяется вульгарная инфекция, все это маскирует картину и мешает иногда производить дальнейшее наблюдение. Да это и понятно, ведь у этих кроликов мы произвели не абсолютную, а относительную денервацию. Абсолютно денервировать ткань, т. е. извлечь из нее нервные элементы, нельзя. Нервные элементы сохраняются нервно-гуморальным путем, и патологический рефлекс может осуществляться и через аксон рефлексов Лэнгли, Брюче.

Вязко к этим кроликам по картине дифтеритического воспаления стоят и кролики третьей серии, у которых произведен феномен Клод-Бернара. У этих кроликов в течение первых или полутера суток рана тоже имеет свежий розовый вид, но уже к концу вторых суток здесь появляется белесоватое вкрапление, которое постепенно увеличивается в размерах и уже на 3-й сутки рана покрывается сплошной дифтеритической пленкой, крепко спаянной с подлежащими тканями. Здесь сохранена нервная связь уха с центральной нервной системой, но в тканях самого уха изменены нервные взаимоотношения. Десимпатизация уха вызвала расстройство

тканевого обмена и изменила проницаемость клеточных мембран. Эти изменения сказались и на картине развития „местного воспаления“, извратили ее, сделали не похожей на картину воспаления как у первых двух серий кроликов, так и у контрольных.

У кроликов четвертой серии (контрольные) уже в течение первых 12 часов на язве уха появляются точечные дифтеритические вкрапления. К концу первых суток они сливаются и образуется пленка пепельного цвета, крепко спаянная с подлежащими тканями. На поверхности пленки вместе много отделяемого, грязно-сального вида.

Разительная разница в картине дифтеритического воспаления у кроликов первых двух серий в сравнении с контрольными (1-ая серия является результатом того, что у контрольных кроликов токсины абсорбируются обложенными периферическими нервными окончаниями, отсюда раздражение передается в соответствующий сегмент ц. н. с. и обратно отображается в виде дифтеритического воспалительного процесса на периферии. У кроликов первых двух серий нарушена первая связь органа с ц. н. с., а отсюда и раздражение не может совершаться в такой форме, как у кроликов 3-ей и 4-ой серий.

Кролики третьей серии стоят, как мы видим, посредине между первой и второй сериями, с одной стороны, и контрольными, с другой. У них не прямо нарушена первая связь уха с ц. н. с., а косвенно, а отсюда и раздражение у них может передаваться с периферических окончаний язвы в ц. н. с., как у контрольных, и обратно проецироваться в форме дифтеритического воспаления.

Всякий „местный“ развивающийся воспалительный процесс не является изолированным, он неизбежно включает и другие разделы нервной системы, свидетельством чего являются глубокие дистрофические изменения в других разделах нервной системы. Такие дистрофические изменения в периферических органах не являются результатом специфического воздействия какого-либо раздражителя на ткань, они могут быть вызваны и рядом других веществ. По данным лаборатории А. Д. Сперанского, дистрофические изменения, развивающиеся в желудочно-кишечном тракте, в сердце, в легких, костях и суставах и т. д., являются постоянными сущностями как при поражении любого нервного ствола каким-либо раздражителем (кроговое масло, формалин, желчь и т. д.) или при механическом раздражении области hypothalami—операция Пиарика (Скюбле) или подкукольца (Пингалев)—так и при любом инфекционном процессе, поэтому мы и считаем, что всякий патологический процесс есть в то же время и перводистрофический.

Как видно из наших опытов, первая система в воспалительном процессе играет первостепенную и цементующую роль, и обратно—воспалительный процесс вызывает внутри нервной системы глубокие дистрофические изменения, которые сказываются крововлияниями в желудочно-кишечном тракте, в легких, сердце, суставах, мышцах и т. д., то есть влияние взаимно.

*Выводы.* 1. На денервированном ухе кролика в сравнении с нормальным дифтеритическое воспаление развивается позже.

2. Экстирпация верхнего шейного узла замедляет развитие дифтеритического воспалительного процесса на соответствующем ухе.

3. „Местный“ воспалительный процесс вызывает внутри нервной системы раздражение, которое сказывается глубокими дистрофическими изменениями в легких, сердце, желудке, кишечнике, суставах и т. д., т. е. патологический процесс через нервную систему генерализуется, а местное воспалительное явление— есть явление вторичного порядка, развивающееся как следствие из соответствующих отделов ц. н. с.

*Литература.* 1. Bicker, Relations pathologie, 1905.—2. Bicker, Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft, 1912.—3. Hessl E., Chirurgie des vegetativen nervensystems, Moskau—Leningrad, 1930.—4. Gibler C., Soc. Biol. 1896.—5. Pigalew I., Zeitschrift. f. d. g. exper. med. Bd. 63, H 5/6, 1928.—6. Pigalew I., Zeitschrift. f. d. g. exper. med. Bd. 80, H 3/4, 1932.—7. Pigalew I., Zeitschrift. f. d. g. exper. med. Bd. 82 H 5/6, 1932.—8. Spiess, Münch. med. Wochenschrift, H 40, 1906.—9. Spiess, Münch. med. Wochenschrift, H 8, 1906.—10. Сперанский, Элементы построения теории медицины, изд. ВИЭМ, 1935 г.

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

### О характере клеточковой реакции животного организма в условиях сенсibilизации.

Е. С. Алексеев и Б. З. Хантемирова.

С классических опытов Артюса и Пирке (1903, 1907 гг.) началось новое направление в изучении проблем сенсibilизации животного организма. Это направление привело к созданию концепции аллергического воспаления. Быстрое появление на коже у аллергиков после введения раздражителя гиперемии, отечности и инфильтрата, а в опытах Артюса экрозы, непонятные в прежнее время, стали доступны нашему пониманию благодаря целому ряду работ в этом направлении. Накопленный фактический материал требовал систематизации и упорядочения и освещения его биологической сущности. Быстрое наступление и более бурное течение воспалительных процессов у сенсibilизированных животных побудило Рессле назвать их „гиперергическими“ в отличие от „нормергических“ у несенсibilизированных животных, а для изменения тканевой реактивности вообще им предложен термин „патергии“. Последняя включает в себя аллергию, как специфическую, так и группу проявлений неспецифически измененной реактивности. Схема Рессле внесла заметную стройность и ясность в учение об аллергии и аллергическом воспалении, но недостаточно исчерпывающе объясняет сущность гипер- и гипоэргических состояний организма. Многие исследователи пытались расчленить процессы обычного вульгарного воспаления от аллергического на основании изучения морфологической картины воспалительной зоны, отмечая при последнем разницу в реактивных процессах тканей сенсibilизированного организма (Артюс, Мелендорф и др). Однако большинство исследователей, изучавших морфологическую картину при гиперемии, отеке и инфильтрате, не находят резкой разницы в цитоморфологической сущности этих процессов у сенсibilизированных и нормальных животных, но отмечает лишь быстроту наступления и размер сосудистых реакций у первых. Указанные работы по изучению аллергического воспаления на коже позво-

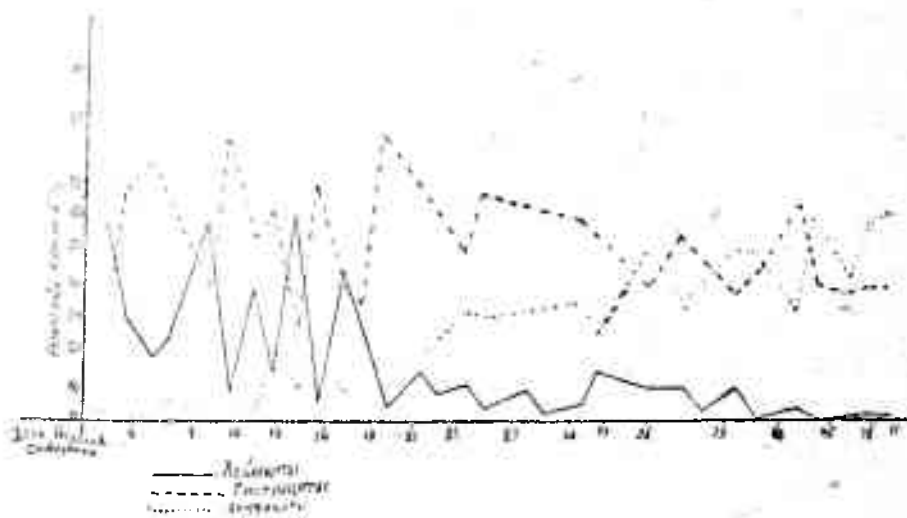
ляют подвести определенную морфологическую базу под аллергические процессы, заключающиеся в явлениях повышенной функции ретикуло-эндотелиальной системы и проявляющиеся гипертрофией и гиперплазией ретикуло-эндотелиальных элементов и элементов лимфатической и миелоидной ткани. Так, Теуда, сравнивая клеточную реакцию в подкожной клетчатке у нормальных и сенсibilизированных животных, после введения под кожу культуры стрептококка нашел у первых обычную острую воспалительную реакцию с преобладанием полиморфноядерных лейкоцитов, тогда как у сенсibilизированных животных та же доза стрептококка в те же сроки вызвала экссудат моноцитарно-гистиоцитарного характера с резкими явлениями фагоцитоза кокков. Здесь будет уместно упомянуть о методике Кауфмана с кантардиновым пластырем. Исследуя цитологически экссудат мышья при различных заболеваниях, Кауфман получил различный клеточный состав жидкости, который дал автору возможность судить об изменениях иммунологического состояния всего организма в зависимости от изменения клеточного состава жидкости. Эта методика, основанная исключительно на цитоморфологическом принципе, позволяет сравнивать реактивные проявления в разные сроки при различных заболеваниях, чрезвычайно богата перспективами и безусловно привлечет к себе внимание исследователей. Работы, касающиеся освещения процессов аллергического воспаления в серозных полостях с описанием цитоморфологической картины экссудатов у сенсibilизированных животных и в процессе сенсibilизации, очень немногочисленны и недостаточно освещают этот важный вопрос. Исследователи (Зингер, Адлер, Басс, Камай, Омюра, Вальбах и др.), занимавшиеся изучением этого вопроса, отмечают, что процесс образования экссудата, характер клеточного состава его в явления фагоцитоза протекают различно у иммунных и неиммунных животных. У первых при введении в серозную (брюшинную, плевральную) полость раздражителя (стрепто- и пневмококки) экссудат появляется значительно быстрее, в небольшом количестве, серозно-фибринозного характера, морфологически содержит лейкоцитов меньше, но при явлениях бурного фагоцитоза кокков. У неиммунных животных экссудат образуется медленнее, по внешнему виду приближается к гнойному и морфологически значительно богаче лейкоцитами и макрофагами, но с слабо выраженными явлениями фагоцитоза. По данным Гей и Клерк экссудат плевральной полости при иммунизации животного становится богаче клетками типа плазматоцитов—гистиоцитов, вследствие чего такие животные становятся более устойчивыми к инфекции при заражении их через плевральную полость. Все упомянутые авторы отмечают более активное участие гистиоцитов в построении клеточного состава экссудатов у сенсibilизированных животных и видят в этом проявление усиленной деятельности активной мезенхимы по отношению специфического антигена.

Ввиду того, что вопрос об аллергическом воспалении за последние годы приобрел самое актуальное значение в связи с стремлением патологов и клиницистов увязать клинические формы многих заболеваний с проявлениями аллергии, а значение цитоморфологического субстрата этих процессов, как базы для объяснения сущности аллергических воспалений, становится ведущей проблемой, нами, по указанию проф. З. И. Малкина, проведено изучение клеточного состава экссудатов плевральной полости животных в процессе неспецифической сенсibilизации по методике, аналогич-

ной методике получения феномена Артюса на коже в условиях плевральной полости. Методика наших опытов заключалась в том, что в плевральную полость кроликов каждый 5-й день вводилась лошадиная сыворотка в количестве 5 *кс* и каждые 2 и 4 суток побывала экссудат и исследовался на окрашенных мазках (подсчет клеточных форм в проп.) и сосчитывалось общее к-во клеток в светной камере. Опыты продолжались в течение 3 месяцев, причем всего сделано 18 инъекций сыворотки. Результаты опытов представлены нами на прилагаемой таблице, где колебания 3 главных клеточковых реакций (лейкоциты, гистиоциты, лимфоциты) показаны в виде кривых линий. Предыдущие наши опыты (Алексеев и Мазур, Труды клиники, 1930 г.) на сенсибилизированных к *тbc* животных при однократном введении им в плевральную полость различных раздражителей (физиологический раствор NaCl, раствор пептона, туберкулин, палочки *тbc*) показали нам, что клеточная картина экссудатов у таких животных принципиально протекает так же, как и у животных не сенсибилизированных, с некоторой лишь разницей в течении и выраженности гистiocитарной и лимфocитарной реакций. Последняя (лимфocитарная реакция) у сенсибилизированных к *тbc* животных обнаруживает ясную тенденцию к нарастанию, в особенности при введении в плевр. полость туберкулина и палочек *тbc*. Что касается вообще сходства и различия в течении клеточной реакции у таких животных и нормальных, мы смогли отметить некоторое расхождение с количественной стороны и степени выраженности их. В экссудате иммунных животных в ранние сроки воспалительных процессов преобладали гистиоцитоз и лимфоцитоз, у нормальных животных — нейтрофилез. Лимфocитарная реакция у нормальных животных выражена слабо, и кривая лимфоцитов за все время опытов оставалась на низких цифрах, у иммунных эта кривая достигает более высоких цифр (60—70%). Приблизительно равные количества лейкоцитов и гистиоцитов в экссудате норм. животных у нас получались в период времени между 2 и 4 сутками от начала опыта, у иммунных этот момент наступал или в течение первых суток или к концу первых суток. На основании данных опытов мы пришли тогда к выводу, что разница в течении клеточных реакций у нормальных и *тbc* животных чисто количественная и не распространяется на самую сущность биологического закона течения реакций в смысле смены одних клеточных элементов другими. Мы привели эти данные наших прежних наблюдений для того, чтобы сравнить их с полученной нами картиной в настоящих опытах в условиях неспецифической сенсибилизации.

Переходя к анализу кривых, мы видим, что течение основных клеточных реакций имеет свои особенности. Количество нейтрофилов через 2 суток после первой инъекции сыворотки достигает 60%, затем несколько снижается, снова повышается после каждой последующей инъекции и т. д. в продолжение первых 6—7 инъекций. С этого момента кривая нейтрофилов неудержимо падает вниз и постепенно сходит на нет, приближаясь к 0, несмотря на повторные введения раздражителя, давая лишь незначительные повышения после каждой инъекции. Такое течение кривой указывает на то, что плевр. полость реагирует на повторные введения сыворотки только в продолжение первых 6—7 инъекций, после чего утрачивает свою реактивность, становится как бы инертной к последующим введениям раздражителя в смысле повышения содержания в экссудате к-ва лейкоцитов.

Приблизительно в этот же период времени, т. е. после 6-й инъекции, через 1 м-ц с начала опыта, среди полиморфноядерных лейкоцитов появляются экземпляры их, зернистость которых значительно крупнее и ярче окрашена, вследствие чего их можно считать клетками типа эозинофилов или за величину эозинофилов. С этого же периода времени в экссудате начинают встречаться все чаще и чаще лейкоциты в различных стадиях дегенерации. В последующие сроки количество таких дегенерированных и распадающихся лейкоцитов настолько велико, что клетки нормального строения встречаются в виде единичных экземпляров. Этот факт тоже может быть истолкован (см. Алексеев, сборник № 3 КГМН, 1935) как один из признаков угасания реактивной способности плевр. полости отвечать усиленном нейтрофилеза на внешнее раздражение.



Количество гистиоцитов, увеличиваясь в числе после первых 2—3 инъекций сыворотки, затем колеблется в пределах 30—70% общего к-ва клеток экссудата. В этот период времени нередко встречаются клетки с различными стадиями деления ядра. После 7-й инъекции сыворотки количество гистиоцитов достигает своего *maximum'a* (85%) и затем начинает постепенно и медленно снижаться, незначительно колеблясь в пределах 40—60% при последующих введениях сыворотки. Указанная наивысшая точка кривой гистиоцитов, определяемая через один м-ц с начала опыта, совпадает с моментом снижения лейкоцитарной кривой. Последующие введения сыворотки мало отражаются на колебании кривой — последняя остается стабильной без резких колебаний в сторону повышения или снижения. И здесь, следовательно, мы можем констатировать замирание реактивной способности плевр. полости отвечать на каждое новое раздражение продукцией гистиоцитов. Фагоцитарные свойства гистиоцитов, заметные с первых дней опыта, значительно усиливаются и достигают *maximum'a* к 7-й инъекции. С этого момента фагоцитоз становится менее выраженным и в последующие сроки почти не отмечается. Лимфоцитарная реакция резко отличается от течения обеих предыдущих. Будучи незначительно выражена в первые дни опыта (в пределах 5%



общего к-ва клеток эксудата), после 4—5 инъекций она начинает заметно повышаться. Это увеличение числа лимфоцитов мы наблюдаем в течение всего опыта, особенно начиная с 8—9-й инъекции, и достигает к концу наблюдения 55—60%.

Что касается внешнего вида эксудата и количества клеточных элементов в нем, то после первых 3—4 инъекций сыворотки он имел характер мутной серозно-фибринозной жидкости, а после 6-й инъекции с заметным геморрагическим оттенком. В последующие сроки эксудат становится более светлым, прозрачным, менее густым. Между 8—9-й инъекциями количество эксудата было особенно обильным, в рентгенокопиях, произведенная в этот период, показала наличие в свиное жидкости (плеврит). Затем количество эксудата начинает уменьшаться, он становится более густым, свропообразным. Количество клеточных элементов достигает наибольшей величины (12600) к четвертой инъекции, после которой снижается до 1200, вновь увеличивается до 2800—3200 (период 6—7-й инъекций) и с небольшими колебаниями держится на этом уровне всего последующего наблюдения. Этот факт может быть рассматриваем как признак более бурной реакции плевр. полости в смысле продукции клеток в эксудат в первой половине опыта (6—7 инъекций), после чего она как бы утрачивает свою реактивность в этом направлении и слабее реагирует новым увеличением числа клеток на последующие введения сыворотки.

Таким образом, при анализе кривых течения клеточного состава эксудата, клеточного состава и внешнего вида эксудата мы замечаем, что явления воспаления плевр. полости в процессе неспецифической сенсибилизации слагаются как бы из двух следующих один за другим моментов: первый — с начала опыта на протяжении месяца или 6—7-й инъекций сыворотки имеет более бурно выраженный характер всех воспалительных процессов с большой амплитудой колебания числа лейкоцитов и гистиоцитов, причем со стороны первых отмечается склонность к снижению, а со стороны гистиоцитов, наоборот, к повышению. Лимфоцитарная реакция в этот период заметных сдвигов не обнаруживает. К моменту, когда на коже появляется типичный комплекс явлений, присущий феномену Артюса, в плевральной полости мы можем констатировать своеобразное состояние клеточного состава эксудата, именно, падение количества лейкоцитов с появлением среди них эозинофильных форм, максимальное нарастание гистиоцитов и начало нарастания лимфоцитов. Этой морфологической картине сопутствует изменение внешнего вида эксудата из густого и мутного в более прозрачный и жидкий при одновременном увеличении количества его до такого объема, что получается возможность думать о наличии плеврита. Одновременно мы отмечаем обилие распадающихся и дегенеративных форм лейкоцитов в эксудате. Этот период мы можем охарактеризовать как период наибольшей реакции местных элементов мезенхимы (RES). Следующий период характеризуется почти полным отсутствием нейтрофильной реакции, стабилизацией числа гистиоцитов и постепенным, неуклонным нарастанием лимфоцитов. Это период почти исключительно гистиоцитарно-лимфоцитарной реакции, где наряду с довольно активной ролью мезенхимных элементов (RES) выступает нарастающая роль лимфоидных. Ввиду того, что подобная картина течения клеточных реакций нами (Алексеев и Мазур) была получена после однократного введения раздражителя на животных, зараженных

предварительно (3—4 недели) палочками tbc, невольно напрашивается вывод, что в процессе специфической и неспецифической сенсбилизации с цитоморфологической стороны играют роль, по видимому, одни и те же процессы, вызывающие смену одних клеточных фаз другими, и что то соотношение отдельных видов клеток, которое получается в результате специфической сенсбилизации, имеет место и в условиях неспецифической.

В заключение позволим себе сделать следующие *выводы*:

1. Клеточный состав экссудатов плевральной полости у нормальных животных при повторных введениях в нее лошадиной сыворотки (5 куб. с) по методике, аналогичной методике получения феномена Артюса на коже, резко отличается в начальном и последующем периоде.

2. Начальный период (6—7 инъекций на протяжении 1-го м-ца) характеризуется нейтрофилезом, который, однако, к концу периода постепенно уменьшается; одновременно наблюдается увеличение (скачкообразно) количества гистиоцитов. Лимфоцитарная реакция выражена слабо, но с наметившейся тенденцией к усилению.

3. Для начала 2-го месяца сенсбилизации характерно: слабая нейтрофильная реакция, наибольшее содержание гистиоцитов, появление возинофилов, усиленный распад нейтрофилов с различными формами дегенерации ядра и протоплазмы и появление в плевр. полости выпота.

4. В последующем периоде отмечается почти полное угасание нейтрофильной реакции, стабилизация количества гистиоцитов в пределах 40—60% и постепенное возрастание числа лимфоцитов до 55—60% общего количества всех клеточных элементов экссудата.

5. Цитологическая картина экссудата при введении раздражителя специфически (tbc) сенсбилизированным животным и цитологическая картина, получаемая во втором (последующем) периоде процесса неспецифической сенсбилизации, имеют много общих черт.

---

Из Госпитальной терапевтической клиники Одесского государственного медицинского института (директор проф. М. А. Ясиновский).

## К клинике эндокардитов при крупозной пневмонии.

В. М. Соломянный.

Расстройства кровообращения при крупозной пневмонии, как известно, являются наиболее частыми и опасными осложнениями. Согласно современным главным образом американским источникам, основанным на изучении весьма обширного клинического и патолого-анатомического материала, можно считать окончательно установленным, что причиной смерти при крупозной пневмонии в большинстве случаев является поражение сердечно-сосудистой системы (Billings, Brooks).

Наряду с расстройством периферической циркуляции, отмечаются также и изменения со стороны самого сердца, в особенности со стороны сердечной мышцы.

В отношении частоты поражения эндокарда взгляды расходятся. Kottberg в своем классическом руководстве относит эндокардиты к частым осложнениям крупозной пневмонии. Locke же среди 835 случаев детально закончившихся пневмонией только в 30 случ. обнаружил эндокардит, следовательно только в 3,6%. Среди колоссального материала, собранного Prall'em (11243 случ. пневмонии!) эндокардит встретился всего только в 126 случаях (1,1%).

В большинстве случаев речь идет о веррукозной форме эндокардита с более или менее длительным течением.

Случай, наблюдавшийся нами, отличается особенностями в отношении своего течения, симптоматики и патолого-анатомических изменений и таким образом представляет определенный клинический интерес.

Больная Ж., 33 лет, чернорабочая, поступила в Госпитальную терапевтическую клинику 10/III 1935 г. Заболела 4 дня тому назад, внезапно, будучи до того совершенно здоровой. В прошлом никаких инфекционных заболеваний. В первый день болезни появился озноб, боли в груди, кашель, одышка. На следующий день больная заметила небольшое отеки на ногах. При поступлении в клинику были отмечены следующие данные: общее тяжелое состояние, температура 38°, резкая одышка, цианоз губ, отеки на ногах и в области поясницы. Пульс 108 в 1', ритмичный, слабого наполнения. Границы сердца увеличены влево на 2 см от 1. stern. d., влево на 2 см кнаружи от 1. med. clav. s. Резко глухие тоны. Со стороны легких явления пневмооческой инфльтрации в правой нижней доле (артикулляция, крепитация). Печень не прощупывается. Селезенка не увеличена.

В течение ближайших дней состояние больной становилось все более тяжелым. Одышка еще более усилилась (дыхание 50—60 в 1'), увеличился цианоз, значительно увеличилась отечность. Температура гектического типа. Пульс 132—140 в 1', во временах прощупывать не удавалось. Со стороны сердца тоны приняты хлопающий характер; никаких шумов. Была отмечена резкая пульсация сонных и височных сосудов. Появилось небольшое приглушение и влажные хрипы в нижней доле левого легкого. Исследование крови: 23000 лейкоцитов; лейкоцитарная формула: эоз. 0,5%, палочк. 1%, сегмент. 83%, лимф. 14,5%, моно. 1%. Со стороны мочи: у. в.—1010—1012, белок—0,033%, цилиндры гиалиновые 1—2 в поле зрения.

На 6-ой день пребывания в клинике больная погибла при явлениях нарастающей сердечной слабости

Клинический диагноз: Pneumonia supura lobi inferioris bilateralis. Myodegeneratio cordis acuta. На секции: Pneumonia supura lobi infer. bilateralis. Endocarditis necrosa acuta valvularum semilunarium aortae.

Процесс на клапанах аорты совершенно свежий. На одной створке клапана в результате язвенного процесса произошла перфорация (имеется отверстие величиной с боб). Острые миодегенеративные изменения со стороны сердечной мышцы.

Были сделаны соскобы с пораженных клапанов, а также и срезы. Пневмококков обнаружить не удалось.

Таким образом можно отметить следующие особенности данного случая: 1) необычайно раннее появление эндокардита; 2) весьма злокачественное течение при тяжелых анатомических изменениях на клапанах аорты (перфоративный эндокардит); 3) раннее (уже начиная со 2 дня крупозной пневмонии) развитие картины сердечной недостаточности, что стоит, повидимому, в связи с ранним поражением эндокарда; 4) несмотря на сочетание эндокардита с крупозной пневмонией, пневмококк на клапанах не был обнаружен, что, впрочем, согласуется с данными Лоск'а, который обнаружил пневмококка только в 50% случаев эндокардита при крупозной пневмонии; 5) отсутствие шумов, несмотря на резчайшие изменения со стороны аортальных клапанов, что может быть объяснено очень резкой тахикардией и одышкой, доходившей до 60 дых. в 1', и это, сильно затруднило auscultation сердца и клиническое распознавание изменений со стороны эндокарда.

Из Тетюшской больницы (Татреспублика) (ст. врач Н. Я. Соколов).

## Шесть случаев язв двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка.

Н. С. Соколова.

В практике участковой больницы перфоративные язвы желудка—явление не очень частое. Вследствие этого они, вероятно, нередко просматриваются, а между тем только своевременное распознавание их и своевременная хирургическая помощь может дать хорошие результаты.

За последние шесть лет в Тетюшской больнице было шесть случаев перфоративных язв двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка. Привожу 2 истории болезни:

1. Больной, был доставлен в больницу из деревни через 24 часа после начала болезни (перфорации). Заболел внезапно утром, на работе в колхозной конторе, часа через два после утреннего завтрака. Несколько лет лечился от язвы желудка. Боль была чрезвычайной силы. Лицо осунулось, синюшное. Сознание полное. Пульс замедленный, но хорошего наполнения. Нестерпимые боли. Несколько раз вырвало. Газы не отходили. Стула не было. Живот напряжен, как доска, главным образом сверху, справа. Язвенная картина перфоративной язвы желудка.

На операции язва была обнаружена на передней поверхности начальной части двенадцатиперстной кишки. Перфоративное отверстие величиной с горошину. Полость живота наполнена гнойной жидкостью, заполняющей подпочечную область, правую половину живота по бокам восходящей толстой кишки; повсюду имеется фибриновый налет. Язва зашита лемборовским швом. Гнойное содержимое из полости живота удалено сухими тампонами. Наложено противоотверстие в правой плеоцекальной области и в него введен марлевый дренаж. Больной погиб от перитонита.

2. Б-й, куанец, доставлен после перфорации на раннем сроке. Громко стонет. Лицо осунулось, поспело. Полное сознание. 2½ часа тому назад, во время ручного сверления металла, он почувствовал сильнейшую боль в подложечной области. Должен был прекратить работу от нестерпимой боли; громко кричал. Боль сопровождалась несколько раз рвотой, один раз кровью.

За два часа до приступа боли сл. гастр., суш. Пульс медленный, хорошего наполнения. Живот напряжен как доска. Напряжение несколько сильнее справа и сверху. Сильнее напряжение и в илеоцекальной области. Пальпация болезненная. Никогда ничем не хворал. Диагноз: перфоративная язва желудка-кишечного тракта. К операции приступлено через 6 часов после начала заболевания. Лапаротомия под хлороформ. наркозом. Средний разрез выше пупка. При разрезе из полости живота с шумом выделялся газ. Перфоративное отверстие с чечевичное зерно, в начале 12-перстной кишки (сверху на задней поверхности ее). Язва прикрыта печенью, желчным пузырем и малым сальником. Край язвы инфильтрирован сантиметра на 1½ в окружности. Пространство между печенью, желчным пузырем и малым сальником наполнено вязкато-беловатой массой. Желудок средней величины, с хорошо развитой стенкой. Кислотный шов на язву пререзался. Наложены узловатые швы в первом ряду с большим заемом желудочной стенки; второй лемберовский, непрерывный шов наложен главным образом также за счет желудка. Стенку 12-перстной кишки приходилось подхватывать швом осторожно, т. к. она легко прорезывалась. Непрерывный шов закрыт малым сальником. Брюшная полость очищена от содержимого. Глухой шов на брюшную стенку. Послеоперационное течение гладкое. Выписан на 14-й день.

Всего нами наблюдалось 6 случаев перфоративных язв и все у мужчин.

Наши наблюдения подтверждают, что хирургическая помощь при перфоративной язве желудка, оказанная до 6—12 часов после перфорации, дает часто выздоровление; после же 24 часов—по большей части больные умирают от острого перитонита.

Из 6 б-х трое оперированных ранее 12 часов живы, трое оперированных после 24 часов умерли.

Мы применяли наиболее простые способы оперирования: в 4 случаях ограничилишь ушиванием язвы лемберовским швом; в одном случае к этому было добавлено противоотверстие в илеоцекальной области и в одном—гастро-энтероанастомоз.

В вопросе о выборе метода операции при перфоративных язвах нет единодушного мнения. Если большинство хирургов при перфоративных язвах желудка и 12-перстной кишки применяет наиболее простые методы (тампонада, ушивание язвы, ушивание язвы с гастро-энтероанастомозом), то есть группа сторонников более сложных методов (резекции), какам, напр., у нас в Союзе является Юдин.

В Тетюшской больнице мы начали свою деятельность простым зашиванием язв. Вероятно, на этом и остановимся, оставив для гастро-энтеростомии случаи со стенозом привратника. Способ этот доступен каждому участковому хирургу,—технически не труден и признан большинством наших отечественных клиник. Во всяком случае простые методы достаточно себя оправдывают, о чем говорит опыт Казанской областной советской больницы и опыт проф. Завьялова (Киев), который за 20 лет своей практики испытал все способы и вернулся к наиболее простым.

Из Полоцкой окружной больницы им. Ломоносова (главврач В. С. Магаршак, зав. хирургическим отделением М. В. Дунье).

## Случай каверномы печени, излеченный оперативным путем.

М. В. Дунье.

Каверномы печени в практике встречаются довольно редко. В 1928 году Клар собрал всего 31 случай. К ним мы можем добавить случаи Бабука, Видемана, Генкина, Рейна, Зибница, Богомаза, Валинского, Бельца, Стучинского, Пенялина, Карпа и Веспалова, что вместе с наблюдавшимися нами случаями составит 44 случая оперированных кавернозных ангиом печени. На долю русских хирургов приходится 13 случаев. На секционном столе сосуды опухоли печени являются частой находкой (Уайт, Вель, Гартер и другие), небольшие каверномы встречаются в 6—10% вскрытых трупов (Корман).

Каверномы печени некоторые считают врожденными опухолями (Эвальд, Никифоров), которые под влиянием травмы, полового созревания и друг. могут быстро увеличиваться в своем росте. В левой доле печени ангиомы встречаются чаще, чем в правой; у женщин чаще, чем у мужчин; из 25 случаев Бельд насчитывает 19 у женщин. Каверномы печени являются доброкачественными опухолями, но описаны рецидивы.

Носители ангиом обращаются к врачу, когда опухоль увеличивается в своем росте и начинает причинять боли и давить на соседние органы, обычно на желудок, что выражается рядом диспептических жалоб: тяжесть в подложечной области и изжога, иногда рвоты.

Как на осложнение каверном нужно указать на обильные кровотечения вследствие разрыва опухоли под влиянием травмы и даже без таковой. Такие случаи описаны Шу, Гешеном и Кларом, а в 1931 г. Карпом. Все случаи закончились летально.

Переходим к описанию нашего случая.

История болезни № 7514. Давская С. Д., 41 года, колхозница, поступила в хирургическое отделение 15/XII 35 г. с жалобами на боли в правом подреберье и растущую опухоль.

Анамнез: 6 лет тому назад появились у больной отрывки горелым яйцом, тошноты, наташки и боли в подложечной области после еды, опоясывающего характера, продолжительностью в 30—40 минут. Одновременно с болями больная стала прощупывать неподвижную плотную опухоль в правом подреберье величиною с грецкий орех. В течение 3 лет опухоль в своем объеме не увеличивалась. 3 года тому назад опухоль стала медленно расти, стала подвижной и мягче. Последние 6—7 месяцев опухоль стала быстро расти, тяжесть и боли в подложечной области стали более интенсивные, особенно после еды. Похудания больная не отмечает. Травму отрицает. В прошлом выем не болела. Замужем с 19 лет, имела 6 детей из которых живы 3, остальные умерли в раннем детстве.

Больная среднего роста и правильного телосложения. Подкожно-жировой слой удовлетворительно развит. Видимые слизистые слегка бледны. Границы сердца в пределах нормы, тоны глуховатые. В легких ничего патологического. Верхние границы печени на нормальном уровне. Нижний край печени по передней аксилярной линии выступает на два поперечных пальца из-под ребер. В подложечной области прощупывается бугристая плотноватая опухоль величиною с большой кулак, заходящая влево за среднюю линию. Подвижность опухоли князу ограничена. При перемещении больной к боку на бок, опухоль также перемещается в правое и левое подреберья. RW и RK отрицательны.

Картина крови: гемоглобин—60%, лейкоцитов—11600, эритроцитов—2940000. Лейкоц. формула: сегм.—77%, пал.—4%, юн.—7%, лимф.—10%, моц.—2% РОЭ—15 м. в час. Моча норма. На рентгене желудок несколько опущен. Эвакуация задержана. *Vulbus duodeni* контурируется удовлетворительно.

17/XII операция под местной анестезией (Дунье). Разрез по белой линии от мечевидного отростка до пупка. По вскрытии живота обнаружена мелко-бугристая опухоль левой доли печени темно-синего цвета, переходящая в ткань печени без всякой ножки. После наложения матрацных швов на левую долю печени в пределах здоровой ткани опухоль резецирована.

Швы из толстого кетгута захватывали участки печени в 2—3 см, причем каждый последующий шов захватывал половину предыдущего. Кровотечение было сравнительно небольшое. Широкий край печени прикрыт круглой связкой (после рассечения последней) в виде туго натянутого чехла. Размеры препарата 16×10×7 см.

Гладкое послеоперационное течение. Небольшое повышение температуры в первые дни после операции. Швы сняты на 8-й день. Натяжение первичное. 1/1 36 г. бо́льшая выписка в хорошем состоянии. 14/II получено письмо от 6-ой, что она чувствует себя хорошо.

Результат исследования опухоли в Белорусском патолого-анатомическом институте: кавернома.

Распознавание каверном печени до операции описано всего лишь два раза Израэлем и Бекон на основании признаков сосудистого шума и уменьшения опухоли при сдавлении. К сожалению, эти признаки весьма часто отсутствуют, и каверномы печени часто принимаются за опухоли желудка, эхинококк печени, опухоли сальника и даже кисту яичника. Большей же частью ставится просто диагноз „опухоль печени“. В нашем случае диагноз до операции не был поставлен.

О проценте смертности после радикальных операций по поводу каверном печени говорить преждевременно, ввиду небольшого числа оперированных случаев. Пока опубликованы три случая смерти (Видеман).

Несколько слов о швах на печени. Накладывая шов Кузнецова-Пенского или матрацные швы, следует затягивать петли до легкого разрыва печеночной ткани, как указывал Тихов. Этот прием действительно ведет к меньшей потере крови.

Из клиники кожных и венерических болезней Томского гос. мед. института (директор проф. П. В. Кожевников).

## Реинфекция сифилиса с последующим развитием раннего тяжелого невросифилиса.

А. Н. Дьячковская.

Приводимый ниже случай реинфекция сифилиса представляется, по моему мнению, необычным по ясности этиологии и яркости проявления.

Б-ной П. Ш., 29 лет, русский, служащий. Наследственность бо́льшой хорошая. Рос и развивался нормально. В молодости болел сыпным тифом, холероидом, дважды оперировался по поводу паховой грыжи.

В 1923 г. в 19-летнем возрасте в городе Иркутске, будучи студентом, после случайного сношения заметил на члене язвочку. RW была положительная. Б-ной в больницу получил один курс специфического лечения. Выпавшись из больницы, б-ной с целью более верного излечения решил продолжать лечение одновременно у трех врачей, скрывая от каждого из них посещение других врачей. Всего он получил за полтора года 19 курсов специфического лечения. В дальнейшем б-ной почти ежегодно повторял исследование крови—всегда с отрицательными результатами. В 1930 году RW была также отрицательной.

В 1931 г., т. е. уже через 8 лет после первого заражения, в 27-летнем возрасте, 6-ной через 10—12 дней после полового сношения с незнакомой до того женщиной опять заметил на члене язвочку, покрытую корочкой и расположенную на новом месте. Вскоре на туловище появилась пятнистая сыпь. RW—положительная. Б-ному в вендиспансере в г. Барнауле поставлен был диагноз вторичного сифилиса. Б-ной провел неполный курс лечения, только новосальварсеном.

Б-ной был дважды женат. Первая жена заразилась от него сифилисом, лечилась. Вторая жена и ее ребенок, по словам 6-ного, здоровы. 23/X 1933 г. 6-ной поступил в Томскую кожно-венерическую клинику с следующими жалобами: Уже год, как у него появились в области латмлака и головы сильнейшие боли, наступающие приступами. Позднее боли распространились на позвоночник, грудь и лопаточную область. Во время приступа болей не мог работать. Приступы таких сильных болей у себя 6-ной отмечает 3 раза. В таких случаях он прибегал к подостому калию, после чего наступало улучшение. Последний приступ—несколько за 4 до поступления в клинику. Опять были сильные боли в спине, голове, и одновременно отнялись ноги, не мог двигаться без посторонней помощи. В это же время появилось непроизвольное выделение мочи. Такое состояние продолжалось 1½ месяца. После лечения подостым калием боли стихли, но ходить самостоятельно не мог. Сильно пошатывался в стороны. За последнее время состояние 6-ного резко ухудшилось. Лишился сна, появились зрительные галлюцинации устрашающего характера, сильное головокружение, двоение в глазах и слабость ног. Позже появились боли в позвоночнике и в ногах, расстройство и неуверенность походки. Последний год появилась расстройство речи. Временная речь у него бывает смазанной, неясной.

Нервная система. Симптом Ромберга положительный. Резкая атактическая походка, ноги разбрасывает в стороны при ходьбе. Слева—небольшой птоз. Зрачки—анизокория ( $1 > s$ ). Реакция на свет вялота, на конвергенцию хорошая. Наставки справа. Корисальные рефлексы имеются. Конъюнктивный и слезоточный отсутствуют. Язычок симметричен. Явления миеастении. Слабость мышц кисти:  $d=24$ ,  $s=23$ . Мышечный тонус—гипотония в обеих руках. Небольшое интенциональное дрожание в правой руке. Атаксия в верхних конечностях нет. Мышечный тонус ног без изменений. При лежачем положении атаксия нет. Мышечное чувство без перемены. Брюшные нижние рефлексы получают, верхние несколько слабее. Рефлексы на руках повышены, правый выше левого. Клонус стоп есть, коленной чашки—нет. Рефлексы с Ахилловых сухожилий повышены. Патологические рефлексы имеются: Бабинского, Мендель-Бехтерева, Оппенгейма и Россолимо. Отмечается понижение болевой чувствительности на кистях и предплечьях, на туловище, на бедрах.

Со стороны внутренних органов удается отметить только глуховатые тоны сердца. Аорта нормальная.

На члене (*sulcus coronarius*) слева и на головке слева около мочеиспускательного канала имеются следы от двух бывших шанкров. RW в крови положительная. Исследование спинномозговой жидкости: давление слегка повышено, жидкость бесцветна, прозрачна. Реакция Павлы ++, Нонне-Апельта +++, Вейсбордт-Ланге 2223, 3111, 1111. Белок по Ниссля—0,06%. Белковый коэффициент по Кафка 0,8. RW с жидкостью положительная.

По консультации с невропатологом, д-ром А. И. Русиновым, диагноз 6-ного определяется как *Lues cerebrosprinalis*, проявляющийся в симптомокомплексе *Sclerogosis combinata (Paralysis spinalis prastica)*. Но ввиду того, что со стороны психики также имеются отклонения от нормы, которые можно характеризовать как (*Dementia spinalis prastica*), вышеприведенный диагноз *Lues cerebrosprinalis*, по мнению невропатолога, трудно дифференцировать от *Paralysis progressiva (Лассаровская форма)*.

Интерес данного случая состоит в том, что мы имеем 6-ного, у которого в 1924 году был *Lues* с положительной RW. Больной интенсивно лечился, посещая одновременно трех врачей, и таким образом за 1½ года провел 19 курсов полного специфического лечения. После этого в течение 7 лет никаких явлений сифилиса не было. много раз исследовалась кровь и всегда с отрицательным результатом. В 1931 г., т. е. в 27-летнем возрасте, дней через 10—12 после сношения со случайной женщиной, появилась новая язва опять на члене, но на новом месте. Вскоре



появилась пятнистая сыпь на теле. RW стала положительной. Диагноз реинфекции представляется здесь несомненным.

Второй момент, на котором надо остановиться, это уже отмеченное нами необычное лечение: за 1½ года б-ной получал 19 полных курсов. Это показывает, как много может вынести организм. Однако, является ли это совершенно безвредным? Из истории болезни П. Ш. видим, что при вторичном заражении сифилисом последний привел к явлениям раннего тяжелого невросифилиса с совершенно необычным течением. Мы считаем, что эти явления раннего невросифилиса в значительной степени зависят от той травмы нервной системы, которую дал новосальварсан в первые полтора года такого чрезвычайно интенсивного лечения.

Наконец, необходимо отметить в данном случае еще один интересный момент—это развившуюся у больного высокую чувствительность к новосальварсану, достигшую такой степени, что пришлось отказаться в дальнейшем от сальварсанного лечения. Эту сенсбилизацию к новосальварсану мы склонны также связывать с дефектами лечения первого сифилиса.

Через год после лечения в клинике (блехиноль и протеинотерапия) у б-ного было отмечено значительное изменение со стороны нервной и психической сферы в сторону улучшения. Б-ной вновь стал работоспособным. Наступила ремиссия, вероятно, временного характера.

---

Из кафедры клинической диагностики Казанского гос. ветеринарного института (зав. проф. Г. В. Домрачев).

## Определение пигментов крови в моче и кале на фильтровальной бумаге.

Доц. В. Г. Мухин.

Для химического определения кровяных пигментов в кале существует очень много различных проб. Сюда можно отнести бензидиновую пробу, алоиновую пробу, пробу Вебера с гваяковой настойкой, Тевенон-Ролана, Колло, Греггерсена и др. Все эти пробы требуют для своего выполнения значительного времени и посуды, почему в условиях практической работы, и особенно при массовых обследованиях животных, трудно выполняемы.

Еще в конце 1931 г. мы поставили своей задачей найти такую пробу на кровь, которая была бы проста по выполнению, могла бы быть применима при массовых обследованиях животных и отличалась бы значительной чувствительностью. С этой целью мы проделали все известные нам пробы на кровь и, в конечном счете, остановились на пробах Адлеров (бензидиновая проба) и Греггерсена, но технику этих проб изменили.

Предлагаемая нами модификация заключается в том, что мы делаем пробу на кровь на листе белой фильтровальной бумаги.

Для этого мы поступаем таким образом: предварительно надписываем на бумаге №№ проб исследуемого кала, затем под каждым № кладем

пипеткой по кусочку кала (с горошину) из соответствующих проб и напосим пипеткой на каждый кусочек по 2—3 капли реактива.

При наличии крови вокруг кусочка кала на фильтровальной бумаге появляется красивое изумрудно-зеленое кольцо, быстро переходящее в синее, а потом в фиолетовое.

Состав реактива: готовится в пробирке *ex tempore* смесь ледяной (или 80%) уксусной кислоты в 3% перекиси водорода в равных частях и на 4—5 см<sup>3</sup> такой смеси вносится на кончике ножа в ту же пробирку *Benzidinum purum*.

Большим преимуществом нашей пробы является ее легкая выполнимость, пригодность при массовых исследованиях кала и быстрота, с которой производится эта реакция.

На листе фильтровальной бумаги размером 30×30 см можно поместить до 50 кусочков кала и проделать пробу в несколько минут. Мы с успехом применяем эту пробу уже в течение 4½ лет.

Для большей верности и точности результатов, мы рекомендуем от каждой порции кала брать не по одному кусочку, а кусочка три из разных мест.

Можно эту пробу делать и с мочей, а также с разведенным водой калом. Для этого наносится на бумагу капля мочи или разведенного кала и на нее 1—2 капли реактива.

В последнее время мы делаем эту пробу также при исследовании сыворок и плазмы крови с целью определения интенсивности гемолитических процессов.

При очень малом содержании пигментов крови в моче, кале, в сывортке или в плазме крови окрашивание бумаги получается через ¼—½ минуты.

Чувствительность пробы по нашим исследованиям 1:100000.

---

# Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Из Акушерско-гинекологической клиники Казанского мединститута (дир. проф. П. В. Маненков) и Акушерско-гинекологического отделения Казанского научно-исследовательского ин-га теоретической и клинической медицины (зав. засл. деят. науки проф. В. С. Груздев).

## Обезболивание нормальных родов.

Проф. П. Маненков и асс. М. Романов.

Целью этой статьи является попытка дать врачам периферии обзор и список накопившейся до сих пор как русской, так и иностранной литературы, посвященной проблеме обезболивания нормальных родов. Сделать это, и именно сейчас, нас побуждает ряд обстоятельств. Одним из них является то, что в нашей стране поставлен вопрос о массовом обезболивании нормальных родов. Следовательно, каждому участковому врачу важно для пользы дела быть знакомым с тем, что сделано в этом направлении у нас и за границей. Без этого невозможны правильное практическое осуществление и дальнейшая разработка проблемы обезболивания. Между тем литература, посвященная давней проблеме, огромна, не всякому врачу ее обозрение доступно, а литературные обзоры единичны. Ктому же за последние месяцы мы неоднократно получали запросы участковых врачей разных республик, областей и краев Союза сообщить основную литературу по обезболиванию родов и указать наиболее эффективный метод обезболивания. Мы будем считать нашу цель достигнутой, если приводимый ниже обзор хотя бы в некоторой мере удовлетворит потребность практического врача периферии в научно-практическом осуществлении и разработке благодарной задачи—обезболить нормальные роды. Оговоримся только, что данный обзор и список литературы далеко не исчерпывают полностью всей мировой литературы по затронутому вопросу.

Проблема устранения болей во время родов является старой и в то же время новой. Стара она потому, что еще в глубокой древности была поставлена для разрешения, и люди того времени применяли ряд эмпирических средств с целью обезболить роды. Да и эпоха научной разработки этой проблемы, начавшаяся со времени применения Simpson'ом при родах хлороформа и эфира, насчитывает уже около 90 лет. Новизна же этой проблемы заключается в том, что в нашей стране она полтора года тому назад, на IX всесоюзном съезде акушеров и гинекологов, была поставлена народным комиссаром здравоохранения РСФСР тов. Каминским по-новому, а именно, как проблема массового обезболивания нормальных родов. Такая постановка вопроса, с одной стороны, возложила большую и ответственную задачу не только на клинических работников, но и на участковых врачей, а с другой стороны глубоко заинтересовала широкую общественность Советской страны.

По вопросу о том, нужно ли обезболивать нормальные роды, в литературе встречается все меньше и меньше разногласий. Если раньше некоторые иностранные и русские врачи возражали против надобности обезболивать нормальные роды по мотивам опасения нарушить нормаль-

ное течение родов (Stiassny<sup>650</sup>), или подорвать степень материнской любви к новорожденному и создать угрозу вырождения (Haebeglin, <sup>658</sup>), то теперь такие возражения исчезают, и не только все советские врачи, но и отдельные иностранцы (Kessler<sup>417</sup>, Sellheim<sup>611</sup>) широко пронагандируют обезболивание родов и считают, что каждая женщина имеет право на обезболивание родов.

Вопрос о том, все ли нормальные роды нужно подвергать обезболиванию, также решается в литературе единогласно. Все авторы согласны в том, что обезболивать нужно все случаи сильно болезненных нормальных родов, за исключением тех, где имеются противопоказания к применению известных до сих пор обезболивающих средств. Среди таких противопоказаний инструкция НКЗ РСФСР указывает заболевания сердца, легких, печени, почек и желез внутренней секреции.

В связи с только что поставленным вопросом, очень интересным практически, но в то же время, к сожалению, мало освещенным в литературе, является вопрос о том, как часто встречаются болезненные нормальные роды, и какие условия определяют эту болезненность. Оставив в стороне болезненность нормальных родов у женщин, страдающих теми или иными заболеваниями, которые могут обусловить ее, мы будем касаться здесь болезненности нормальных родов только у здоровых, нормальных женщин.

По вопросу о частоте болезненных нормальных родов до настоящего времени в литературе имелись единичные случайные наблюдения. Так, Курдяновский<sup>66</sup> и Жук<sup>41</sup> указывают на редкость сильно болезненных родов у индианок, Simpson<sup>11</sup> — у негритянок, Stevens<sup>2</sup> — у некоторых племен Америки. То же, по свидетельству Жука, подтверждают древние географы и путешественники — Страбон, Марко Поло и др. В то же время в литературе приводится ряд отдельных случаев малоболезненных и безболезненных родов у здоровых женщин культурных народов. Так, Esraigne<sup>3</sup> сообщает о певце, которая в день родов прошла 36 километров. Далее, случаи безболезненных родов описывают Rosenberg<sup>5800</sup>, Wolff<sup>750</sup> у 28-летней первородящей, Henderson<sup>354</sup> у 23-летней первородящей, v. Wering<sup>7014</sup> и др. Lambinon<sup>455</sup> по своим наблюдениям утверждают, что случаи безболезненных родов не так редки. Büschel<sup>204</sup> на 1000 родов в Гейдельбергской клинике видел 4 случ. безболезненных родов и 11 собрал в литературе. Nicholson<sup>518</sup> указывает, что только 15% всех рожениц требуют обезболивания.

Между тем точных статистических данных, основанных на большом материале, о частоте и степени болезненности нормальных родов мы до недавнего времени в литературе не нашли, и только в последнее время появляются небольшие статистики в этом направлении. Так, д-р Кедрова<sup>4</sup> среди нормальных рожениц, прошедших через Калужский роддом, у 10% наблюдала безболезненные роды, у 15% — малоболезненные и у 75% — настоящие родовые боли. Д-р Сызганова<sup>5</sup>, на материале родоотделения акушерско-гинекологической клиники Казанского медицин-

1) Цит. по Курдяновскому.

2) „ „ по Жуку.

3) „ „ по Жуку.

4) „Каз. мед. журн.“, 1936, № 3, стр. 398.

5) К вопросу о болезненности при родах. Рукопись.

туда в 400 случ. нормальных родов, безболезненные роды наблюдала в 10 случ. (2,5%), малоболезненные—в 177 случ. (44,25%) и сильно болезненные—в 213 случ. (53,25%). Правда, эти наблюдения слишком малочисленны, чтобы делать из них определенные выводы. Для выводов необходимы наблюдения на большем материале нормальных родов. Однако уже и приведенные статистические данные еще более оттеняют важность исследований в этом направлении и позволяют заключить, что среди нормальных родов имеется значительный процент малоболезненных и безболезненных родов, где обезболивающие является совершенно излишним.

Что касается условий, определяющих болезненность при родах, то и на этот крайне интересный вопрос литература не дает ясного ответа. Она только делает некоторые намеки на эти условия. Так, Жук ставит болезненность при родах в связь со степенью культурности роженицы. Далее, Жук и Курдиновский заметили, что здоровые, не изнеженные роскошью, тренированные физически и твердые волей роженицы переносят роды малоболезненно, за исключением момента прорезывания головки. То же подтверждают и наблюдения нашей клиники (д-р Сызганова), согласно которым среди 187 случ. малоболезненных и безболезненных родов свыше  $\frac{2}{3}$  женщин занимались физическим трудом и 36% спортом, а из 213 рожениц с сильноболезненными родами физическим трудом занимались около  $\frac{1}{2}$  и спортом только 15%. Наш материал подтверждает и признанный уже факт, что среди первородящих болезненные роды встречаются чаще, чем среди повторно- и многородящих. Можно еще добавить на основании личных наблюдений, что страх перед ожидаемой при родах болезненностью, а также неблагоприятная для самочувствия роженицы обстановка в родоотделении остаются не без влияния на степень болей при родах.

Важным, далее, является вопрос о том, когда во время болезненных родов следует начинать обезболивание. Все авторы сходятся на том, что обезболивание нужно начинать с момента появления у роженицы значительных болей, становящихся для нее тягостными. Этот момент, по наблюдениям различных авторов, падает на разные сроки родового акта. Так, Mandelbaum<sup>481)</sup>, Марков<sup>79)</sup>, и др. считают, что самым болезненным является период раскрытия и менее болезненным—период изгнания. Другие самым болезненным моментом родов считают, наоборот, период изгнания (Лурье и др.), в особенности конец последнего (Alwright<sup>142)</sup>). Наблюдения нашей клиники и наши собственные убеждают нас в том, что степень болезненности по периодам родов индивидуально варьирует, появляясь то с периода раскрытия, то с периода изгнания. В большинстве же случаев сильные боли, требующие обезболивания, появляются у наших женщин во второй половине периода раскрытия и продолжают на период изгнания, усиливаясь во время прорезывания головки.

В вопросе об обезболивании нормальных родов нам кажется обоснованным выделить две стороны: 1) нельзя ли и каким образом предупредить появление значительной болезненности при родах и 2) как устранить или облегчить уже наступившие родовые боли. Почти вся известная нам литература по обезболиванию нормальных родов посвящена второй из указанных мной сторон. Между тем первая сторона вопроса, нам думается, заслуживает неменьшего внимания и изучения.

В литературе мы находим разрозненные единичные указания о возможности и способе предупреждения наступления болезненности во время родов. Одной из причин скудного освещения данного вопроса является, нам кажется, то, что мы, как уже указывалось выше, не знаем условий, определяющих появление этой болезненности, устранение которых и способствовало бы предупреждению болей. Нами уже отмечалось, что появление болезненности при родах может определяться режимом, в котором воспитывалась и жила до родов женщина, т. к. этот режим влияет на соматическое и психическое состояние, а также психическим состоянием женщины перед родами (боязнь болей) и обстановкой родоотделения. В последние годы появилось в литературе указание еще на одно условие, определяющее степень болезненности при родах: Reeb и Karpatti<sup>412)</sup>, на основании своих клинических наблюдений, считают, что родовые боли можно уменьшить назначением за некоторое время до родов бессолевой или малосолевой диеты. С этой целью Reeb рекомендует в течение 1—2 последних месяцев беременности малосолевую диету, а Karpatti в течение 2 последних недель бессолевую диету. Эти предложения основываются на наблюдениях Hofsteina и Petrequina<sup>1)</sup> (из Страсбургской клиники) и Karpatti за течением нормальных родов у нефритичек, пользовавшихся в клинике бессолевой диетой. Роды у таких нефритичек были коротки и малоболезненны; особенно укорачивался период раскрытия. Для объяснения этого явления Reeb выдвигает гипотезу обеднения организма хлором, повышающим раздражительность центральной нервной системы. Отсюда очевидно профилактическое значение женской консультации и коренной перестройки всей работы роддома в профилактике родовых болей.

Инициаторами научного обезбоживания родов были за границей Simpson<sup>630)</sup>, а в России проф. Флоринский<sup>120)</sup> и д-р Сочава<sup>111)</sup>. Для устранения и уменьшения уже наступивших родовых болей предложено и предлагается огромное количество различных средств и способов их применения. Из этих средств мы рассмотрим только главнейшие. Уже одно обилие средств говорит за то, что общепризнанных среди них нет (Meу<sup>501)</sup>.

Все эти средства принято делить на две группы—1) фармакодинамические и 2) гипнотические. При рассмотрении данных групп мы прежде всего остановимся на тех средствах, которыми можно обезболить роды, применяя это средство в отдельности,—далее, опишем способы обезбоживания, представляющие комбинацию ряда средств, и, наконец, приведем наиболее распространенные в практике обезбоживания родов схемы отдельных авторов и клиник.

Одним из старых фармакодинамических средств, применяемых для обезбоживания нормальных родов, является хлороформ. Будучи открытым, он вскоре, в 1847 г., английским акушером Simpson'ом был применен для обезбоживания родов (Курдиновский). С применения хлороформа и эфира Simpson'ом и начинается эпоха научно обоснованного обезбоживания родов. Отсюда Simpson по праву именуется отцом акушерского обезбоживания. Попутно укажу, что акушерское обезбоживание от обезбоживания вообще отличается двумя характерными чертами, которые

1) Цит. по Karpatti<sup>412)</sup>.

предъявляют к методам акушерского обезболивания своеобразные требования. Первая из этих черт—потребность в длительном обезболивании, что требует применения таких обезболивающих средств, длительное применение которых не вредит ни матери, ни плоду. Вторая черта—устраивающая боль, не ослабить изгоняющих сил. Этими чертами акушерского обезболивания и объясняется трудность найти подходящее для него обезболивающее средство.

Хлороформ для акушерского обезболивания применялся и применяется со времени Simpson'a почти исключительно путем ингаляции. Лишь единичные авторы пытались вводить его в капсулах per os (Rees<sup>276</sup>). В отличие от хлороформного ингаляционного наркоза при операциях, для обезболивания родов ингаляционный хлороформный наркоз производится своеобразным капельным способом. Последний заключается в том, что хлороформ дается роженице в количестве нескольких капель при каждой болезненной схватке. При этом добиваются не глубокого хирургического наркоза, а только поверхностного—с потерей болевой чувствительности (аналгезия). Здесь стремятся получить лишь поверхностное затемнение сознания и апалгезию. На этой ступени наркоза роженица и удерживается путем контрольного разговора (Konversationsrausch). Акушерский наркоз считается достаточным, если роженица дошла до порога, когда она еще может отвечать на вопросы врача. Передозировка хлороформа в этот момент может повести или к возбуждению роженицы, или к ослаблению изгоняющих сил. Количество хлороформа, потребное для обезболивания нормальных родов, колеблется между 5,0—15,0 в час; в среднем, по Martin'y, составляет 10—12 грамм в час. Более глубокий наркоз при нормальных родах, если и применяется, то только в момент прорезывания головки через половую щель. Таким способом хлороформ был применен в 1853 г. для обезболивания нормальных родов у английской королевы Виктории, откуда этот способ хлороформирования и получил название наркоза à la reine или по-королевски.

Наркоз à la reine, разработанный в Англии, быстро распространился по всем культурным странам и имел поклонников (Tarnier<sup>264</sup>), Dumontpallier и L. Championniere<sup>260</sup>), Fullerton<sup>306</sup>), Gheorghiu<sup>322</sup>), Eisenberg<sup>272</sup>), Strassman<sup>353</sup>), Cohn<sup>214</sup>), Porak<sup>353</sup>), Vaudouin<sup>163</sup>), Legroux<sup>459</sup>), Martin<sup>502</sup>), Сочава<sup>110</sup>), Флоринский<sup>120</sup>), Букоемский<sup>13, 14</sup>) и др.) и противников (Lusk<sup>473</sup>), Pinard<sup>545</sup>), Norris<sup>520<sup>а</sup></sup>) и др.). Главные возражения последних касались сложности наркоза, необходимости неотлучного присутствия врача, осложнений при этом в течении родов (ослабление схваток, кровотечение в послеродовом периоде), непосредственной опасности для матери (смерть, поражение важных органов) и ребенка (асфиксия, смерть). Отсюда Kraul<sup>428</sup>) и Martin предложили ввести в технику наркоза à la reine, как существенную составную часть, повторные инъекции питуитрина или тимофизина по 0,5 куб. см. Однако ряд клинических наблюдений и экспериментальных исследований (Курдиновский, L. Championniere, Букоемский и др.) дали основание заключить, что указанные осложнения почти целиком зависят от нарушения техники наркоза à la reine. К сожалению, эта техника, на первый взгляд простая, требует от наркотизатора опыта. Отсутствие опытных наркотизаторов и является главной причиной того, что этот вид акушерского обезболивания до сих пор мало применяется и не рекомендуется для массового применения.

Набы упростить технику обезболивания нормальных родов хлороформом. Кеес недавно предложил применение хлороформных капсул *per os*, а именно, 3,41 капсулы через 10 мин. во втором периоде, причем в 95% получал уменьшение болей.

Другое старое фармакодинамическое средство, которое введено Симпсом в практику акушерского обезбоживания раньше хлороформа и издавна конкурировало с последним,—это серный эфир. В то время, как ряд акушеров предпочитает для обезбоживания родов хлороформ, некоторые (Christensen, Букоемский<sup>15)</sup> и др.) такое предпочтение отдают эфиру, вследствие его меньшей, по сравнению с хлороформом, ядовитости для матери и плода. С целью обезболить роды эфир применялся различными способами: 1) в виде ингаляционного наркоза *à la reine*, 2) в виде более глубокого ингаляционного наркоза—*Rauschnarkose* (Wederhake) и 3) в виде ректального эфирно-масляного наркоза.

Эфирный наркоз *à la reine* технически ничем не отличается от такового хлороформом и нечужд, хотя и в меньшей мере, всех тех упреков, которые делаются последнему. Основное его преимущество—это меньшая опасность для матери и плода.

*Rauschnarkose* эфиром, предложенный Wederhake<sup>723, 724, 726</sup>, технически проводится так: начинают наркоз хлороформом (до 3,0) по каплям и затем медленно прибавляют эфир до стадии глубокого опьянения. С наступлением последнего дача эфира прекращается до появления у роженицы реакции на боль, когда от схватки до схватки дается по одному куб. см эфира. В момент прорезывания несколько увеличивают дозу эфира и добавляют 2—3 г хлороформа.

Ректальное введение эфира для обезбоживания родов предложено<sup>1)</sup> в 1913 г. Gwatmeyer, который вводил в прямую кишку взвесь эфира в масле. В 1922 г. Thaler и Hübel<sup>677</sup> опубликовали наблюдения над 100 родами, проведенными ими под ректальным эфирно-масляным наркозом. Техника его такова (Кватер<sup>55</sup>): клипчик опорожняется клизмой, и при открытии зева на 2—4 пальца вводится медленно, в промежутках между схватками, через введенный в *rectum* на глубину не менее 10—12 см, хорошо промасленный Nélaton'овский катетер, 100 куб. см смеси (90,0 эфира для наркоза и 10,0 чистейшего оливкового масла); через 10 мин. вводится еще 30,0 смеси и дальше, по мере надобности. После введения смеси применяют против возможного обратного выделения жидкости, закрытие *anus'a* ватным тампоном на 10 мин. со сведением ягодиц. Затем переводят роженицу в затемненную комнату, устраняют шум (вата в уши). При применении эфирно-масляной клизмы избегают наличия в комнате открытого пламени. Действие клизмы наступает медленно и длится 4—6 часов. Thaler и Hübel довольны этим способом эфирного обезбоживания и не подметили при нем заметных осложнений. Однако этот способ эфирного обезбоживания имеет ряд недостатков, препятствующих его широкому распространению. Главный из них—невозможность регулировать поступление в организм наркотического вещества, т. к. оно вводится сразу, а прекратить его действие не удастся даже и промыванием кишки. Далее, недостатком

1) Цит. по Гринбергу<sup>32</sup>).



этого способа является послабляющее его действие, что ведет к загрязнению половых органов фекальными массами, и иногда воспалительные изменения в прямой кишке, как результат раздражающего влияния эфирно-масляной клизмы. С целью умерить испарение эфира и устранить раздражающее действие клизмы, Schultze<sup>603</sup> применил новый состав последней—paraffini liqu., aetheris sulfur. pro narcosi aa 290,0, butyr. cacao ad 600,0, причем парафин не раздражает, а масло какао задерживает испарение эфира. 50—70 кс этой смеси Schultze вводил в rectum в начале периода изгнания и получил в 80% случ. успех, из них 27,5%—полное обезболивание.

Некоторые авторы, пытаясь уменьшить недостатки хлороформного и эфирного ингаляционных наркозов и суммировать их достоинства, пытались применять смесь хлороформа с эфиром или пополам (смесь Billroth'a), или на 9 частей эфира часть хлороформа (смесь Albrecht'a).

Говоря об обезболивании нормальных родов хлороформом и эфиром, нужно упомянуть еще об одном виде этого обезбоживания—Durchtrittsnarkose, т. е. о наркозе во время прорезывания через половую щель подлежащей части плода. Для данной цели чаще применяется ингаляционный эфирный наркоз, чем хлороформный. Buschbeck (по Кватеру) из клиники Gauss'a провел 2166 родов под таким наркозом. Техника его следующая: когда подлежащая часть давит на промежность и истончает ее, начинают давать во время схваток по каплям немного эфира. При этом стремятся достигнуть только уменьшения болей. Передозировка эфира может вызвать ослабление схваток. Во время самого прорезывания наркоз углубляют.

При обезболивании нормальных родов применялся, далее, и хлор-этил. Последний представляет собою бесцветную, быстро испаряющуюся жидкость, пары которой и вдыхаются. Хлор-этиловый наркоз вошел в акушерскую практику в конце прошлого столетия и разработан Kröpig'ом. Этот наркоз рекомендован вместо хлороформного и эфирного по ряду соображений, а именно: 1) при вдыхании хлор-этила быстро (через  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  мин.) наступают забытие и сон и 2) наркотическое вещество требуется для обезбоживания в таком небольшом (10—15 г) количестве, которое не причиняет вреда ни матери, ни плоду. Однако этот вид наркоза имеет и недостатки, причем основным из них является краткость наркотического действия. Отсюда большинство авторов (Müller<sup>510</sup>), Jone<sup>401</sup>), Rothamer<sup>380<sup>2</sup></sup>), Скробанский<sup>103</sup>) и др.) рекомендует его только для Durchtrittsnarkose по способу à la reine.

Из близких к хлор-этилу средств, рекомендованных для обезбоживания родов, следует указать еще бром-этил—бесцветную жидкость приятного запаха. Способ применения и эффект действия этого средства напоминают таковые хлор-этила. Lebert<sup>460</sup>), Sohn<sup>214</sup>) применяли его при схватках и получали обезбоживание при сохраненном сознании и без осложнений.

В Англии и Америке широко применяется для обезбоживания родов закись азота (N<sub>2</sub>O)—веселящий газ (Lachgas) (Beyle<sup>189</sup>), Heany<sup>361</sup>), Davis<sup>239</sup>), Sten, Doyle<sup>248</sup>), Kessler<sup>417</sup>), Thurn—Rumbach<sup>671</sup>), Nicholson<sup>518</sup>) и др.). Газ этот открыт в 1776 г. Priestley'ем. Для обезбоживания родов он был применен в 1881 г. д-ром Кликовичем<sup>56, 57, 444</sup>) в Петербурге. Веселящий газ назначается в соединении с кислородом (80 частей закиси азота и 20 частей кислорода) в начале

каждой болезненной схватки небольшими дозами при помощи специальных аппаратов. При вдыхании этого газа наступает вначале веселое настроение, ощущение опьянения, напоминающее алкогольное, и потеря сознания. При передозировке появляется синюха, затруднение дыхания и даже остановка его, причем сердце продолжает работать. Обычно веселящий газ вдыхается до исчезновения боли без потери сознания (Heaу). Некоторые авторы (Baldwin<sup>152</sup>) считают этот вид наркоза опасным и требуют давать его недолго и осторожно (Cohn<sup>214</sup>). Однако, по мнению большинства, при правильной технике наркоза он не вреден для матери и плода. Недостатками обезболивания веселящим газом считались: 1) дороговизна и несовершенство аппарата для наркоза и 2) необходимость паркового специалиста. В последние годы Minnit<sup>504</sup> сконструировал аппарат, которым может пользоваться сама роженица. По мнению большинства авторов, закись азота в смеси с кислородом или воздухом является одним из лучших средств, обезболивающих роды и безвредных для матери, плода и родовой деятельности (Скробанский). Выработка этого средства в СССР весьма желательна, по Скробанскому, для испытания его в широких размерах.

Менее распространены и известны различные виды ацетиленового наркоза при родах. Из них в США применяется смесь ацетилена с кислородом, называемая паркиленом. Первое сообщение о применении этого средства для обезболивания родов было сделано Gauss'ом и Wieland'ом, Berendt'ом (по Kватеру) на конгрессе гинекологов в Инсбруке, в 1922 г. Техника применения—та же, что при наркозе веселящим газом. Наркиленовое обезболивание при родах рекомендуют Plass и Swanson<sup>548</sup>, Doerffler и Logk<sup>255</sup>, Franken<sup>303</sup> и др. Наркоз может быть растянутым на 6 и более часов. Он считается безопасным для матери и плода (Berendt и Maier<sup>171</sup>), дает быстрый и верный эффект и не влияет на родовую деятельность. К недостаткам его, по сравнению с наркозом веселящим газом, относится (Opitz<sup>1</sup>) легкая воспламеняемость наркилена в отсутствие совершенной аппаратуры, что дает повод к опасным взрывам, зарегистрированным в литературе. В СССР наблюдений над этим наркозом, насколько нам известно, не производилось.

В последнее время для ингаляции с целью обезболить роды Bourne<sup>183</sup> очень рекомендует суслоропан (газ),—средство безвредное, дающее быстро наступающую и скоропреходящую аналгезию.

Тот же автор<sup>187</sup> в 152 случ. родов получил обезболивание с divinyl-окуд'ом. Это средство, применяемое им per se или в смеси с кислородом, быстро дает наркоз при незначительном возбуждении и является менее вредным, чем эфир и хлороформ.

Вот основные фармакодинамические средства, применение которых для обезболивания нормальных родов осуществляется почти исключительно ингаляционным путем.

Перейдем к описанию ряда фармакодинамических средств, вызывающих обезболивание так же, как и предыдущая группа, путем общего действия на организм, но применяемых не ингаляционным способом, а или подкожно и внутримышечно, или внутривенно, или per os, или per rectum.

<sup>1</sup>) Цит. по Гринбергу.

Среди этих средств остановимся прежде всего на хлоралгидрате. Последний впервые был применен для обезболевания родов Simpson'ом в 1869 г.<sup>637)</sup> С тех пор действие хлоралгидрата испытали Lambert<sup>455)</sup>, Playfair<sup>554)</sup>, Schröder, Zweifel, Martin<sup>491<sup>a</sup>)</sup>, Pinard<sup>545)</sup>, Кале<sup>405)</sup>, а из русских авторов Буховцев<sup>18)</sup>, Курдиновский<sup>68)</sup>, Рессин<sup>95)</sup> и др. Simpson<sup>637)</sup> назначал во время родов, в клизме или per os, по 1,0 хлорала через каждые  $\frac{3}{4}$  часа, причем общая доза на роды равнялась 4—5 г. Курдиновский, Кале и др. предпочитали вводить хлоралгидрат в клизме, так как при назначении per os иногда наблюдается рвота. Наиболее подходящим сроком для применения его большинство авторов считает период раскрытия. Назначение хлоралгидрата в периоде изгнания требует осторожности (Курдиновский). Обычно для достижения обезболевания вводят хлорал через  $\frac{3}{4}$  часа по 1,0, доводя общую дозу до 4,0, а по инструкции Наркомздрава—до 3,0. По наблюдениям почти всех авторов, хлоралгидрат в указанных дозах успокаивает боли и не дает осложнений (Роговенко<sup>96)</sup>). По Курдиновскому влияние этого средства на родовой акт и рожицу благотворно. Особенно уместным считается применение хлоралгидрата при повышенной нервной возбудимости—у истеричек, неврастеничек (Дятвак<sup>79)</sup>, Курдиновский). В результате данное средство широко применяется теперь при массовом обезболевании родов, хотя следует указать, что есть в литературе и возражения против применения хлорала при родах вследствие его ядовитости (Савич<sup>98)</sup>). Наблюдения нашей клиники (Лейбов) над применением этого средства в указанных выше дозах не оправдывают подобных возражений.

Возражая против применения для обезболевания нормальных родов хлоралгидрата, содержащего токсическую группу хлора, угнетающую функцию движения и кровообращения, Савич<sup>98)</sup> и др. рекомендуют для этой цели паральдегид, лишенный группы хлора. Это средство применяют в периоде изгнания per os или в клизме. Per os—Бровкин<sup>101)</sup> рекомендует его в следующей прописи: Paraldehydi 3,0, Syr. Rubi idaei 20,0, Aq. destillatae 50,0, DS на 1 прием внутрь. Скробанский<sup>105)</sup> дает в клизме до 8,0 паральдегида в физиологическом растворе с прибавлением небольшого количества спирта и соды.

Одним из старых средств этой группы для обезболевания родов является, далее, морфий. В то время, как теперь он обычно применяется в комбинации с другими средствами, раньше его назначали per se подкожно и предпочитали хлороформу и эфиру (Lebert<sup>1)</sup>). Его испробовали при обезболевании родов Сочава<sup>112)</sup>, Hensen<sup>256)</sup>, Ahlfeld<sup>140)</sup>, Курдиновский и др. и нашли, что в малых дозах (0,005—0,02 г) он не вреден и действует болеутоляюще. Повторные же, хотя бы и малые дозы, могут оказаться вредными для плода—асфиксия (Курдиновский, Buss, Kirschmann, Shute и Davis<sup>649)</sup>), причем по Shute и Davis'у она выявляется у ребенка, если он родится спустя 1—6 час. после инъекция морфия. При оживлении таких асфиктичных детей необходима осторожность, т. к. сильное раздражение кожи, после 1—2 глубоких вдохов, может повести к глубокой апноэ. Лучшим средством для оживления их является, по Shute и Davis'у, вдыхание смеси углекислоты с кислородом (30:70).

1) Цит. по Курдиновскому.

В 1926 г. Aufermann<sup>144)</sup> испытал для обезболивания родов внутривенное введение морфия в количестве 0,02 г в 2% растворе, причем получил хорошее обезболивающее действие на 2½—3 часа.

Недостаточное обезболивающее действие при родах однократных малых доз морфия и риск от повторного их применения побудили, с одной стороны,—назначать морфий в комбинациях с другими обезболивающими средствами, а с другой стороны—искать менее токсичные, аналогичные морфию препараты. Из таких препаратов следует упомянуть пантопон, наркофин, геронн, dilandid (дигидроморфин).

Aulhorne<sup>145)</sup>, Kolde<sup>425)</sup> и Jaeger<sup>394)</sup>, применив для обезболивания родов пантопон, признали его средством хорошо обезболивающим и менее опасным для новорожденных, чем морфий. Наркофин (морфий 1 ч. + паркетин 1 ч.) рекомендовал для акушерского обезболивания Jäscheke<sup>391)</sup>. Drews<sup>262)</sup> считал наилучшим применять наркофин в периоде изгнания. Klaus<sup>426)</sup> и Kleinberger<sup>426)</sup>, испробовав его в периоде раскрытия, получили обезболивание без вреда для матери и плода. Heroïn применял подкожно при родах Карр<sup>413)</sup> в дозе 0,005 г и изредка, спустя 3 часа, повторял ее полностью или наполовину. При этом наблюдалось наступление сна, прекращение болей и ускорение родов без осложнений.

Осталось еще упомянуть об антипирине, который испробован был для обезболивания родов в конце прошлого века Sielski'm<sup>626a)</sup>, Que-reifen, Laget<sup>453)</sup>, Auvard'ом и Lefevre'ом<sup>146)</sup>, Fanchon'ом<sup>283)</sup>, Jones'ом<sup>404b)</sup>, Seeligmann'ом<sup>610)</sup> и рядом русских авторов. Sielski применил у 4 рожениц антипирин внутрь, в дозе до 1,0, с прекрасным успехом; Que-reil, Laget и Fanchon—подкожно 0,25, Jones—в клизме 2,0 с повторением в случае необходимости, Seeligmann—комбинацию клизмы из 2,0 антипирина с повторным подкожным введением 0,5 г его. Auvard и Lefevre, вводя подкожно 0,3 г антипирина до 4 раз, в противоположность Sielski'ому и Laget не обнаружили постоянного обезболивающего действия и положительный эффект объясняли внушением. В дальнейшем изолированное применение этого средства для обезболивания родов не имело места, и антипирин если и применяется теперь, то только в комбинации.

Неудовлетворительность результатов обезболивания родов перечисленными средствами побудила к поискам новых. Их предложено за последние годы огромное количество. Перечислим важнейшие из этих новых средств.

Особое внимание обратило на себя в последние годы у нас и за границей применение для обезболивания родов двух новых средств, а именно, эвипан-натрия и перноктона.

Эвипан-натрий—производное барбитуровой кислоты и по своему химическому составу близок к вероналу и перноктону. Фирмой Merck'a он изготовлен в виде белого порошка, хорошо растворимого в дистиллированной воде, и введен в практику в 1932 г. (Иксаксон<sup>51)</sup>). Для обезболивания применяется обычно медленное (2-мин.) внутривенное впрыскивание, в конце периода изгнания, 10% раствора этого вещества в дозе от 2—3 мг (Holtermann<sup>375,376)</sup>, Vašek<sup>686)</sup> до 10 мг (Иконникова<sup>47)</sup>). Уже при введении начинается сон, который длится 20—25 мин. (Кватер) до 45 мин. (Иконникова). Критерием наступления наркоза является опускание нижней челюсти (Иконникова). Эви-

пановый наркоз применялся у нас Крупским и Исаконом. При правильной дозировке и учете противопоказаний особых осложнений не наблюдалось. Впрочем, некоторые авторы (Исаксон и др.) указывают на беспокойство роженицы во сне. При передозировке возможны серьезные осложнения, вплоть до смерти. Anschutz<sup>1)</sup> на 6500 случ. эвипанового наркоза наблюдал 8 смертей.

Для обезболивания родов эвипаном, кроме внутривенного способа, испробован ректальный и внутримышечный.

При ректальном применении эвипана по Дительну (Исаксон) вводится в конце периода раскрытия обычным способом эвипановый раствор из 1,0 порошка на 20—30 кс воды. Через 15-мин. наступает сумеречное состояние, которое длится 2½—5 час. Успех в ¾ случаев.

Исаксон особенно хвалит внутримышечное введение эвипана в конце периода раскрытия. При таком применении 8—10 кс 10% раствора этого вещества дали успех в обезболивании почти всех случаев.

Итак, устранение кратковременности действия эвипанового наркоза, что уже отчасти достигнуто, а также освоение этого препарата нашей промышленностью и разработка его дозировки—могли бы дать у нас этому средству широкое применение в обезболивании нормальных родов.

Неменьшим вниманием пользуется и второе из указанных нами средств—перноктон. Будучи производным барбитуровой кислоты, он родствен эвипану и вероналу. Перноктон—кристаллическое белое вещество, легко растворимое в спирте, эфире, ацетоне, бензоле, и мало—в воде. В организме он превращается в физиологически индифферентное вещество. Для обезболивания родов это средство применяется в виде 10% раствора внутривенно, внутримышечно и подкожно. Наиболее эффективным является внутривенный способ. Этим способом вводится роженице медленно 4—6 кс 10% раствора перноктона, из расчета 1 кс раствора на 12,5 кило веса (Preissecker). Большинство авторов применяют инъекцию перноктона в конце периода раскрытия и лишь некоторые (Schwanen<sup>606a</sup>)—в начале периода изгнания. При этом роженица впадает в сонное состояние, которое длится 1—4 часа (Nevinny<sup>514</sup>, Röttger<sup>580f</sup>) и постепенно проходит. Для поддержания дремотного состояния приходится повторять внутривенное вливание перноктона, но в меньших дозах (1—2 кс). Передозировка вредна. Перноктоновое обезбоживание родов с успехом испытано Goldschmidt'ом<sup>340a</sup>, Putz'ом<sup>363</sup>, Nevinny<sup>514</sup>, Frankenstein'ом<sup>504</sup>, Wallis'ом<sup>704</sup>, Schwanen'ом<sup>606a</sup>, Vogt'ом<sup>692</sup>, Widera<sup>720</sup>, Balkanyi<sup>151</sup>, Röttger'ом<sup>580f</sup>, Явкелевичем<sup>154</sup> и др. Почти все авторы не наблюдали при этом вреда матери и плоду. Лишь некоторые отмечали в след за вырыванием рвоту (Vogt), сильное возбуждение (Widera, Schmidt, Bohler<sup>156</sup>). Внутримышечный и подкожный способы применения перноктона мало эффективны, а потому и мало распространены. Дороговизна препарата, сложность техники и указания на осложнения—ограничивают этому средству широту применения.

Из других новых средств коснусь следующих: авертина (трибромэтилалкоголь), открыт Willstätter'ом и Duisburg'ом. Он представляет собой белое кристаллическое вещество, растворимое в воде. При нагревании выше 50°C раствор авертина разлагается с выделением ядовитого

<sup>1)</sup> Цит. по Кватору.

и раздражающего слизистые оболочки вещества—дибромацеталдегида. Авертин испытан для обезболивания родов Seppewald'ом<sup>612</sup>, Meу'ем<sup>501</sup>, Widera<sup>729</sup>, Kienlein'ом<sup>421</sup> и др. Вводится он клизмой в 2½—3% (Meу) растворе, из расчета 0,05—0,06 (Meу) или 0,08—0,1 на кило веса. Значение авертина в акушерском обезболивании почти отрицается.

*Токанальгин*—продукт гидрации морфина, не обладает побочным действием. В 1915 г. Hellmann<sup>362</sup> его пропагандировал вместо скополамина-морфия. Этот автор от 1,5 *кс* токанальгина с повторной дозой 0,5 *кс* наблюдал прекращение болей и часто амнезию. Ahlstrom<sup>141</sup>, применяя то же средство, или не получал обезболивания, или вместе с обезболиванием наблюдал ослабление родовой деятельности и признаки отравления (сонливость, тошнота и рвота).

*Laudanon* (фирмы Boehringer'a), содержащий шесть солянокислых алколоидов опия: морфия, наркотина, кодеина, напаверина, тебаина и варцина был применяем в различных стадиях родов Oertel'ем<sup>522</sup>.

Francisco<sup>297</sup> рекомендует для обезболивания родов dial (диаллил-барбитуровая кислота) внутривенно в дозе 6 *кс*.

Krafft<sup>430</sup>, Hüssy<sup>388</sup> и Bosset<sup>198</sup> испробовали и рекомендуют для обезболивания родов комбинацию dial'a с dionin'ом—tachin. В тачине Krafft видит исключительное средство, которое, повергая роженицу в более или менее глубокое сумеречное состояние, ослабляет, а иногда и устраняет родовую боль, не причиняя вреда ни родовой деятельности, ни матери, ни плоду.

*Novalgin*, растворимый в воде препарат, предложен для обезболивания родов Rissman'ом. Он применяется в периоде раскрытия и в периоде изгнания, внутривенно или внутримышечно, повторно, в дозе 1 *кс*. Schmidt<sup>501</sup> на большом материале видел хорошее действие новальгина, Banks достиг того же успеха назначением этого средства per os.

*Нетурнон* предложил Rossier<sup>580</sup>, в 1921 г. Он представляет собой комбинацию алколоидов опия, хлоралгидрата, хлороформа и др. Обезболивает роды в 71% случаев. Гемипнон лучше действует в периоде раскрытия. Lesniewsky<sup>464</sup> применял его в таблетках повторно и признал хорошим обезболивающим средством.

*Somnifen*—производное барбитуровой кислоты, содержащее веронал,—рекомендовано для обезболивания родов Cleisz'ем<sup>231</sup> и Perlis'ом. Cleisz вводил внутривенно в конце периода раскрытия медленно 6—10 *кс* этого средства и получал апестезию на 5 и больше часов без явных осложнений. Schmidt<sup>596</sup> получал почти всегда амнезию и анестезию на 2—3 часа при однократном внутривенном введении в конце периода раскрытия или в периоде изгнания 4 *кс сомнифена*. Между тем Siegert<sup>626</sup> отзываясь о сомнифене отрицательно, т. к. он не получал достаточной аналгезии.

*Spasmalgin* (papaverin 0,2, atrinal 0,002, pantopon 0,01) для замены морфия при обезболивании в момент прорезывания головки рекомендовал Koerner<sup>422</sup>.

*Duochin* (комбинация хинина, скополамина, сомнацетина и пирасульфа) рекомендован для обезболивания родов Wachtel'ем<sup>702</sup> и Tausch'ем<sup>669</sup>. Первый, давая внутрь в капсулах за ½—1 часа до рождения ребенка, признал его наилучшим средством для обезболивания

в периоде изгнания. Второй такое же действие дуохина наблюдал при применении его в свечах.

Далее, *metralgin*<sup>176)</sup>, *esdesan*<sup>176)</sup>, *octinum*<sup>395)</sup> и др.— вот те новые средства, которые продолжают предлагаться иностранным рынком для обезбоживания родов. Как видно из литературного обзора, эффективность этих новых средств не так велика.

Перейдем теперь к обзору тех фармакодинамических средств, которые вызывают аналгезию при болезненных родах не путем общего действия на организм, а через посредство анестезии на месте своего приложения.

Из этих средств для обезбоживания родов использован прежде всего кокаин (*Flieess* и *Koblanck*). *Flieess*<sup>288)</sup> предложил для уменьшения болей в периоде раскрытия смазывать носовые раковины и перегородку носа 20% раствором кокаина. *Koblanck* прибавил к последнему *adrenalin*. Этот способ испробован рядом авторов, в том числе и нашей клиникой. Применяя в первом периоде родов введение в передние отделы носа ватных шариков, смоченных 20% раствором кокаина, Викторовская<sup>21)</sup> (клиника Писемского) и Данилов<sup>1)</sup> (ваша клиника) отметили уменьшение болей. *Westphalen*<sup>715)</sup> рекомендовал применять для той же цели кокаин в свечах в дозе 0,03, повторяя введение таких свечей через 1½ часа, причем наблюдал также ослабление болей.

Токсичность кокаина побудила к отысканию новых местно-анестезирующих средств. Среди них особо широкое распространение получил малотоксичный и хорошо анестезирующий новокаин. С введением в практику обезбоживания новокаина и родственных ему препаратов стоит разработка таких способов анестезии, впоследствии примененных для обезбоживания родов, как люмбальная анестезия, паравертебральная, парасакральная, пресакральная (по Вишиневскому), сакральная, парацервикальная, *rudendus—anästhesie* и анестезия зон *Head'a*.

Люмбальная анестезия представляет собой переходный метод обезбоживания от общего наркоза к местной анестезии. Этот метод особенно был распространен в Америке. *Cosgrove*<sup>428)</sup> из Нью Джерсея в продолжение 6 лет провел под люмбальной анестезией около 1000 нормальных родов. Этот способ анестезии испробовали и рекомендовали для обезбоживания родов *Duraigne*<sup>264)</sup>, *Bumm*, *Doleris*, *Martin* и др. Однако, *Strassmann*<sup>654)</sup> и *Cattaneo*<sup>210)</sup> не рекомендуют его вследствие возникающей при нем слабости маточных сокращений. Сложность самого способа анестезии, осложнения при нем со стороны матери (головная боль, рвота), кратковременность аналгезии и пр.— делают люмбальную анестезию неподходящей для обезбоживания нормальных родов.

Паравертебральная анестезия состоит в инъекции анестезирующего вещества (1½—1% раствора новокаина) сбоку от позвоночника в область корешков спинномозговых нервов, между поперечными отростками позвонков. Этот вид анестезии некоторыми авторами был также испробован для обезбоживания нормальных родов. *Frigyuesi*<sup>2)</sup> применял ее в периоде раскрытия, причем эффекта не достиг и не рекомендует этот способ для обезбоживания родов. *Cleland*<sup>229)</sup> применял паравертебральную анестезию корешков в области XI и XII грудных позвонков

1) „Каз. мед. журн.“ 1936 г., № 3, стр. 392.

2) Цит. по *Krauß* und *Preissacker* у.

и каудальную—1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствором новокаина, причем нашел хорошей комбинацию их.

Парасакральная анестезия по Вгаип'у, при которой анестезирующее вещество подводится к передним крестцовым отверстиям, распространения при обезболивании родов не получила вследствие своей сложности, а порой, когда головка опущена в таз, и невозможности.

Попутно следует упомянуть о родственном парасакральной анестезии способе местного обезболивании, предложенном для операций проф. А. В. Вишневым взамен сложного парасакрального способа, и названного им пресакральной анестезией. При последнем одним уколом длинной иглы спереди верхушки копчика по средней линии, на глубину 4—5 см, вводится в позадиректальную клетчатку 250—300 мг 1<sup>0</sup>/<sub>4</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора новокаина.

Этот способ анестезии в применении к обезболиванию нормальных родов в литературе не описан. Для этой цели он испытывался самим проф. Вишневым и в нашей клинике ассистентом Мещеровым. По нашим наблюдениям этот способ дает уменьшение болей на протяжении 1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> час. Длительного и полного обезболивании мы при нем не получали.

В 1909 году Stoeckel<sup>(652)</sup> сообщил о хорошем результате при обезболивании нормальных родов сакральной анестезией, которая им применялась в периоде раскрытия и изгнания. При этом он вводил через *hyatus sacralis* эпидурально от 0,1 до 0,5 г новокаина в 3—83 мг раствора (лучше 30—35 мг). Анестезия длилась от нескольких минут до 6 часов, в среднем—1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> часа. Хотя в этих случаях он осложненный и не видел, однако далек от того, чтобы рекомендовать сакральную анестезию, как идеальный метод обезболивания.

Парапервикальная анестезия новокаином для обезболивания нормальных родов была предложена в 1926 г. Geller'ом<sup>(317)</sup>. Техника, по этому автору, следующая: при открытии зева на 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> пальца *port. vaginalis* обнажается зеркалами и сбоку и несколько взади от нее с каждой стороны вводится по 5 мг 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора новокаина с адреналином и 0,5 питуитрина. Через 3 мин. наступают энергичные, но безболезненные схватки, подкрепляемые в дальнейшем питуитрином; период раскрытия завершается в течение одного часа, причем действие анестезирующего средства не успевает еще прекратиться. После этого матке дается отдых на <sup>1</sup>/<sub>3</sub>—<sup>1</sup>/<sub>2</sub> часа, и затем производится анестезия *p. n. pudendi* 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствором новокаина с адреналином и примесью 0,5 питуитрина, причем игла вкалывается на глубину 5 см тотчас снаружи от седалищных бугров (по Sellheim'у). Общая доза новокаина 0,4, питуитрина 4—6 мг. Период изгнания протекает быстро (<sup>1</sup>/<sub>2</sub> часа) и безболезненно. По автору, весь родовой акт при таком способе в 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> случаев длится около 2 часов и протекает безболезненно и без осложнений со стороны матери и плода. Несмотря на большие дозы питуитрина при этом не было ни разрыва матки, ни судорожных сокращений, и послеродовой период протекал гладко. В дальнейшем этот способ анестезии был испробован Hoeland'ом<sup>(374)</sup>, Pribram'ом<sup>(560,564)</sup> и Weibel'em<sup>(706)</sup>, причем только Hoeland остался им недоволен—не получил обезболивания, остальные же авторы рекомендуют метод Geller'a, который дал Pribram'у в периоде раскрытия 78<sup>0</sup>/<sub>0</sub> сл. обезболивания и в периоде изгна-



ния в 273 случаях из 280—полное обезболивание. Возражением против этого метода являются: 1) указания в литературе на возможность повреждения венозных сплетений около шейки и 2) возможность занесения инфекции во время манипуляций внутри полового канала.

Местную анестезию промежности для обезболивания родов впервые применил Ilmer<sup>558, 404<sup>a</sup></sup>. Позднее Sellheim модифицировал ее и применял под названием Pudendus-anästhesie (анестезия срамного нерва). Этот способ испробовали Pribram, Litten, Preissecker<sup>558</sup>, Reist, Gemmel, Bollag<sup>181</sup>, Benzel<sup>170</sup> и из русских авторов Либензон<sup>71</sup>. Техника Pudendus-anästhesie заключается в том, что у медвальных поверхностей tub. ischii вводится через иглу в периоде изгнания на глубину 5—6—7 см в fossa ischio-rectalis 1½% раствор новокаина по 30 мс с каждой стороны. Либензон при этом получил хорошее обезболивание на 1—1½ часа в 46,5%, Preissecker имел успех в 70% случаев. Заменяя новокаин перкаином, Litten, Reist и др. получили еще лучшие результаты. Анестезия продолжалась даже до 6 часов, причем перкаин, как дериват хинина, усиливал изгоняющие силы. Bollag<sup>181</sup> и Benzel<sup>170</sup>, применяя более концентрированные растворы новокаина в меньших количествах (4—5 мс), нашли эффект обезболивания хорошим. Этот вид анестезии, отличающийся своей простотой и безопасностью, сохранил свой авторитет и в настоящее время, когда он многими нашими лечебными учреждениями введен в схемы обезболивания родов в периоде изгнания.

Из видов местной анестезии остается еще упомянуть о широко испытанной в настоящее время для обезболивания родов так называемой анестезии зон Нейда. Эта анестезия заключается в том, что при наличии болевых ощущений, проецированных от источника болей (внутреннего органа) на соответствующие сегменты кожной поверхности (зоны Нейда), вводится в данном кожном сегменте подкожно или внутрикожно то или иное количество того или иного раствора местно обезболивающего вещества (новокаин, тутокаин, перкаин и т. п.). Эти гиперестезируемые болезненные кожные сегменты определяются или давлением, или щипком. Этот метод в прошлом столетии был предложен Нальбаном<sup>1</sup>), а у нас—Аствацатуровым<sup>211</sup> для устранения болей, возникающих при заболеваниях важнейших органов, и дал хороший эффект. Затем он был с успехом испытан Lemaig'ом, Koch-Froschel'ем, Sicard'ом<sup>1</sup>). Для обезболивания родов этот метод анестезии был испробован Kehrger'ом и русскими авторами: Фирсовой и Стремовской<sup>118</sup>), Викторовской<sup>21</sup>), Голубчиным<sup>30</sup>), Скробанским<sup>104</sup>) и др. Эта анестезия может производиться в любом периоде родов, но лучший эффект она дает в конце первого периода (Фирсова и Стремовская, Викторовская). Техника анестезии различается по месту инъекции, форме и величине инъцируемого участка, концентрации и количеству новокаина. Большинство инъцируют тот или иной участок передней брюшной стенки между пупком и лобком, в форме или одного большого ромба, или симметрических фигур различной формы; причем некоторые придерживаются постоянно одного и того же места и формы, другие видоизменяют их у каждой роженицы соответственно локализации наиболее чувствительного участка кожи. Некоторые, в том числе и наша

1) Цит. по Kriss'y<sup>452</sup>).

клиника, производят анестезию болезненных участков не только со стороны передней брюшной стенки, но и со стороны поясницы и крестца. Концентрация раствора обычно —  $\frac{1}{2}\%$  раствор новокаина в количестве 100—150 кс. Некоторые (наша клиника) снижают концентрацию до  $\frac{1}{4}\%$ , соответственно увеличивая количество раствора до 200—300 кс. Анестезия начинается через 15—20 минут и длится от 1 до 3 часов. Фирсова и Стрёмовская положительный эффект получили в 60,3%. Способ безвреден для матери и плода, не нарушает родовой деятельности. Проф. Марков<sup>79)</sup> в последнее время предложил техническое видоизменение при родах анестезия зон Head'a, которое он назвал опоясывающей анестезией. Исходя из того, что родовые боли отражаются почти на всей нижней части туловища, проф. Марков анестезирует  $\frac{1}{4}\%$  раствором новокаина в количестве 300 кс внутрикожно переднюю стенку живота над лобком по сторонам от *lin. alba*, боковые стороны низа живота около гребня подвздошных костей, область ромба *Mischalits'a*, копчиковую область и промежность с задними частями больших половых губ. При таком способе анестезия держалась до 5—7 часов. Профессор Крупский<sup>132)</sup> для обезболивания родов предложил вводить  $\frac{1}{4}\%$  раствор новокаина в кожу грудной железы вокруг ареол по 40 кс в каждую грудь (ареолярная анестезия).

Не можем здесь не упомянуть и об интересном предложении одного из участковых врачей Татарской Республики, д-ра А. А. Шкляева, вводить для обезболивания родов  $\frac{1}{4}\%$  раствор новокаина не внутрикожно или подкожно, а во влагалище обеих прямых мышц, по 50 кс с каждой стороны. Техника такой инъекции проста. Передний листок влагалища создает отчетливое сопротивление вкалываемой игле; по преодолении этого сопротивления конец иглы оказывается во влагалище прямых мышц, и делается возможным вводить раствор. Этот способ в сравнении с анестезией зон Head'a дал автору гораздо лучший результат.

Близко к анестезии зон Head'a стоит и недавно предложенный Хохловым<sup>120)</sup> способ многократного (через 10—15 мин.) распыления в области этих зон смеси эфира со спиртом пополам (количество смеси 750 кс). Применяя этот метод в периоде раскрытия, автор получил хорошие результаты.

Перечислив основные фармакодинамические средства, которые сами по себе, даже без комбинации друг с другом, использовались и используются для обезболивания нормальных родов, мы остановимся теперь на средствах гипнотических.

Обезболивание этим способом может быть проведено в двух основных вариантах: или путем проведения родов под гипнозом, или в состоянии постгипнотического внушения, причем сами роды проводятся в бодрственном состоянии.

Впервые этот способ обезболивания родов применил Fansonnet в 1860 г. Ему посвящено большое количество работ — Dumontpallier<sup>257)</sup>, Auvard и Secheyron<sup>147)</sup>, Fanton<sup>282)</sup>, Lichtschein<sup>466)</sup>, Матвеев<sup>80, 82)</sup>, v. Oettingen<sup>523)</sup>, Hallauer<sup>343)</sup>, Kogeger<sup>423)</sup>, Heberer<sup>345)</sup>, Schultze—Rhonhof<sup>604)</sup>, Silovic<sup>635)</sup>, Franke<sup>299, 300, 301)</sup>, Кудашев<sup>65)</sup> и др. Часть из них получали обезболивание, проводя роды в гипнозе (Dumontpallier, Fanton, Franke и др.), часть, применяя постгипнотическое внушение (Silovic, Kogeger.

Этими способами можно добиться хорошего обезболивания, для чего обычно необходима предварительная подготовка несколькими сеансами в конце беременности. Неудачи зависят от обстановки и пациентки, не подходящей для этого вида обезболивания. Интересно отметить, что впушенную при гипнозе аналгезию можно поддерживать даже по телефону (Silovic). Этот способ, по большинству авторов, безвреден для матери и плода, но требует много времени и труда, специалиста-гипнотизатора и обстановки, что и затрудняет широкое распространение его.

Неудачи от применения, с целью обезболивания нормальных родов, указанных выше средств в отдельности побудили многих авторов комбинировать их назначение с целью усиления обезболивающего эффекта и уменьшения опасности осложнений от передозировки того или другого средства. Эгих комбинаций предложено в литературе огромное количество. Остановимся на наиболее распространенных из них.

Сюда относится прежде всего так называемый синергетический метод G w a t h m e u 'я, предложенный автором, специалистом-наркотизатором, в 1923 году. Синергетическим этот метод обезболивания назван потому, что он основан на синергизме средств, входящих в него, т. е. на усилении их действия при комбинации друг с другом. В этом методе комбинируются 3 средства—морфий, магниезальные соли и алкогольно-хинноэфирно-масляная клизма, причем действие морфия усиливается действием сернокислой магнезии. По мнению K a h n 'a<sup>400)</sup>, это усиливающее действие магниезальных солей остается неясным. Кроме того, I s s e k u t z<sup>403)</sup> предостерегает от комбинации морфия с магнезией, т. к. морфий повышает ядовитость последней. Хинин в этом методе назначается для исключения парализующего действия наркотиков на мускулатуру матки. Что касается алкоголя, то он назначается для удержания хинина в растворе. Первоначальная техника по G w a t h m e u 'ю была такова: при 2 пальцах открытия зева вводится подкожно 2 *кс* 25% раствора magn. sulfur. и 1—1,5 *кс* 1% раствора morph. pur. Спустя 1—2 часа (при 2½—3½ пальцах открытия) в боковом Sims'овском положении роженицы медленно вводят в промежутке между схватками тонким, хорошо промасляным Nélaton'овским катетером в rectum, выше 10 *см*, воронкой или шприцем (C o v a n) смесь chin. hydrobromici 0,6, alcohol 7,5, aether sulfur. pro narcosi 75,0, ol. olivar. 30,0. Через ½ ч.—1 ч. наступает аналгезия. Этот метод, несмотря на короткое время своего существования, имеет огромную литературу и подвергся значительным изменениям в технике. Так, некоторые авторы увеличили концентрацию раствора magn. sulfur. до 50%. Далее, одновременно с введением смеси в rectum повторяют снова введение 2 *кс* 50% раствора magn. sulfur., но без морфия. Мало того, резко колеблется и дозировка других средств, входящих в этот метод. Так, доза морфия колеблется от 0,006 (Castellano<sup>238)</sup>) до 0,01—0,015. Доза входящих в смесь веществ изменяется следующим образом: chin. hydrobrom. от 0,6 до 2,0 (Lörlinez<sup>471)</sup>, alcohol abs. 7,5—8,0, aether sulfur. от 70,0 до 87,0 (Lörlinez), ol. oliv. от 30,0 до 43,0. Способ G w a t h m e u 'я был испытан широко как самим автором метода, так и другими на десятках тысяч рожениц (Найдич<sup>83)</sup>, Рабинович<sup>91)</sup>, Гудзон<sup>837)</sup>, Harrar<sup>1)</sup> Lörlinez, Schiffmann и

1) J. Harrar. Schmerzlose Geburt durch Äthereinlaufe. Ref. Zbl. f. G. 1926, № 10.

Seyfert<sup>605</sup>), Vogt<sup>603</sup>), Adler<sup>130</sup>) и др.). Сам Gwathmey для своего метода противопоказаний не находил; Vogt же в качестве противопоказания считает болезни дыхательных органов, печени, почек, толстых кишок. Почти все авторы, применявшие метод Gwathmeу, находят, что он дает хорошие результаты. Соп и обезболивание наступают быстро и длятся в течение 4—6 часов; вреда матери и плоду при этом не замечали. Ослабление схваток устранялось малыми дозами питуитрина. Для устранения вредного действия эфирно-масляной клизмы некоторые авторы (Найдич) предлагают вводить клизму по частям через 1—2 часа. При недостатке масла Скробанский<sup>101</sup>) рекомендует готовить смесь для небольшой клизмы в виде следующей прописи: Chin. hydrobrom. 0,3, spiriti vini 4,0, aether sulfur. pro narc. 12,0, ol. helianth. 25,0.

Из комбинированных способов обезболивания родов, далее, широкое распространение получил так называемый скополамин-морфийный Dämmerschlaf. Мы уже видели, что обезболивание некоторыми средствами осуществляется благодаря глубокому наркозу; ряд же средств дает обезболивание, доводя организм до состояния полунаркоза или сумеречного состояния (Dämmerschlaf'a). Dämmerschlaf—это состояние среднее между полным наркозом, когда ощущения не воспринимаются, и простым понижением чувствительности при полном или почти полном сознании. В Dämmerschlaf'e роженица хотя и в состоянии воспринимать ощущения и на них в известной степени реагировать, однако она теряет способность осознавать их; она ориентируется в окружающем, реагирует на зов и сильное раздражение, но, спустя короткое время, забывает о предшествующем событии, не помня таким образом ощущений при родах. Наступление Dämmerschlaf'a контролируется по способности наркотизируемой заметить повторяемый какой-нибудь предмет. При наступлении нужной степени сумеречного состояния она уже не помнит тот предмет, который ей показывали. Это состояние полунаркоза достигается дачей морфия в комбинации со скополамином.

Скополамин—алкалоид из ряда тропеоидов, получается из корня растения *Scopolina carnolica*. По Hoeheisen'y<sup>369</sup>) скополамин угнетает сознание (амнезия) и ослабляет моторную функцию поперечно-полосатой мускулатуры, морфия же вызывает аналгезию. Эта комбинация предложена для наркоза Schneiderlin'ом<sup>194(1877)</sup> в 1900 г. V. Steinbüchli<sup>618</sup>) в 1902 г. впервые применил ее на роженице, а Krönig<sup>435</sup>) и Gauss<sup>312</sup>) с 1905 г. разработали этот метод для обезболивания нормальных родов и сообщили о своих наблюдениях и усовершенствованиях его. С тех пор начали изучать выгоды и невыгоды этого вида обезболивания; стремились, индивидуально изменяя дозу и вид средств, смягчить и исключить вред применяемых здесь медикаментов.

Gauss<sup>312, 313</sup>) выработал индивидуальный метод скополамин-морфийного обезболивания, который состоит в следующем: при 2—3 пальцах открытия с появлением частых сильных и болезненных схваток (ошибка—вачивать раньше) и вколотившейся головке сначала впрыскивают подкожно 0,00045 скополамина и 0,01 морфия, через 1 час 0,0003—0,00045 скополамина и затем через каждые следующие полчаса, смотря по действию (если не забывает показанный  $\frac{1}{2}$  часа назад предмет) инъектируют 0,00015—0,0002 скополамина. Успех в 71,2% на 1000 случаев<sup>314</sup>).

Beruti<sup>172)</sup> добавил к случаям Gauss'a еще 600 случаев, применяя его метод. Он получил полное обезболивание в 65%, неполное—в 21,8% и никакого—в 13,2% случаев. Осложнений этот автор не наблюдал.

Gauss, Polak<sup>443)</sup>, Wakefield<sup>703)</sup> и др. не видели при данном методе обезболивания вреда матери и плоду, и считают его безвредным при соблюдении правильной техники. Одобряют его также Mosher<sup>508)</sup>, Jone<sup>401)</sup>, Knipe<sup>445)</sup>, Scadron<sup>608)</sup> и Schloessingk<sup>609)</sup>. В то же время ряд авторов (Huber<sup>389)</sup>, Steffen<sup>657, 658)</sup> и др.) получил результаты хуже (отрицательный эффект в 50% случ., осложнения у роженицы (возбуждение, замедление родов) и со стороны плода (Rongy<sup>580)</sup>, Corbett<sup>236)</sup>, Freeland и Solomons<sup>294)</sup>).

Представитель Гиссенской клиники Siegel с целью упрощения предложил схематизированный метод этого наркоза. Им предложены три упрощенные схемы, цель которых исключить возможность передозировки, что возможно при методе Gauss'a. В этих схемах он заменил морфий наркофином (натронные соли наркотина и морфия) или амнезином (наркофин + хинин).

I схема: 1) Начало 0,00045 скополамина + 0,03 наркофина;  
 2)  $\frac{3}{4}$  ч. спустя 0,00045 " " без наркофина;  
 3)  $\frac{3}{4}$  ч. спустя 0,00015 " " + 0,015 " "

Дальше, спустя каждые  $1\frac{1}{2}$  часа, инъцируют подкожно 0,00015 скополамина, причем каждая третья инъекция скополамина сопровождается инъекцией 0,015 наркофина.

Чтобы избежать ослабления схваток, неполного Dämmer Schlaf'a и асфиксии детей, Siegel предложил затем II схему, в которой наркофин он комбинировал с дачей хинина и укоротил интервалы между 3—4 инъекциями до  $1\frac{1}{4}$  часа. Эта схема также не удовлетворила автора и он в 1918 году предложил III схему, которая состоит в следующем:

1) начало 0,00045 скополамина + 0,5 кс амнезина,  
 2) через  $\frac{3}{4}$  ч. 0,00045 " " " " " "  
 3) "  $\frac{3}{4}$  ч. 0,00015 " " " " " "  
 4) " 1 ч. 0,00015 " " без амнезина  
 5) " 1 ч. 0,00015 " " без амнезина

и т. д. каждый час 0,00015 скополамина и на каждую третью инъекцию скополамина 0,5 кс амнезина.

Сам Siegel находил свою III схему, по сравнению с методом Gauss'a, простой, дающей лучшую амнезию и безопасной для матери и плода. Такое же мнение разделяет и Libby<sup>408)</sup>, который все же, во избежание асфиксии у детей, несколько уменьшает дозы скополамина. Однако ряд других авторов—Liegnier<sup>465)</sup>, Jarpen<sup>392)</sup>, Werner<sup>703)</sup>, Trougott<sup>681)</sup>, Knipe<sup>445)</sup>, Calmann<sup>211)</sup>—при упрощенной методике Siegel'a видели ослабление схваток, несмотря на прием хинина, возбуждение роженицы и асфиксию плода (асфиксия каждого второго ребенка по Werner'у). Вследствие этого Horn<sup>378)</sup> и другие признают, что индивидуализирующий метод Gauss'a стоит выше схематического метода Siegel'a.

Кроме этих основных модификаций скополамин-морфийного полунаркоза, различными авторами был внесен ряд видоизменений в способ Gauss'a, которые сводились к замене морфия пантопоном (Kolde<sup>425)</sup>, Biermer<sup>173)</sup>, Bürgi<sup>203)</sup>, Esch<sup>280)</sup>, Скробанский<sup>104)</sup>, дионином (Menge

и Ne u), paramorphin'ом (K o s s o w<sup>432</sup>), к изменению доз и сроков инъекции. Однако, несмотря на различные усовершенствования, этот способ не встретил, судя по литературе, признания и не может удовлетворить нас, как средство массового обезболивания родов, так как технически он очень сложен, требует обученного персонала и применения сильно действующих веществ, дающих или ослабление схваток, или возбуждение матери, или асфиксию детей.

Остановимся еще на двух простых обезболивающих средствах, которые широко распространены за границей и у нас в практике обезболивания родов,—суппозиториях и ликерах.

Суппозитории или свечи, вводимые в rectum с целью обезболить роды, предложены с различным составом. Особенно широкое распространение и хорошую рекомендацию получили в Германии суппозитории под названием Belladonna-Exclud Zäpfchen (В. Е. Z). В состав этих свечей входит фармакологически удачная комбинация следующих веществ: fol. belladonnae 0,06, paraverini iodati 0,02, ephedrinum 0,001, strontium iodat. 0,02, neuritrit 0,11, cumidinum 0,001 и др.

Применение их во второй половине периода раскрытия и в периоде изгнания (R i t t m e y e r<sup>520b</sup>), дает ускорение родов и ослабление болей. Особенно рекомендуется это средство при ригидной шейке матки, т. к. по наблюдениям Sellheim'a белладонна способствует расширению маточного зева.

Кроме В. Е. Z., как русскими, так и иностранными авторами предложены свечи других составов, включающие наркотики. Так, T o n e f f применяет свечи с extr. bellad. и морфием по следующей прописи: morph. pur. 0,01, extr. bellad. 0,03, butyr. cae. 2,0. В Германии широко рекомендуются свечи, содержащие морфий и скополамин—Gynarcoranzäpfchen фирмы Thiemann'a, далее Dilaudidzäpfchen K n o l l'a по 1—2 свечи при родах. Скробанский в своей практике испытал с успехом свечи следующего состава:

№ 1. Extr. bellad. 0,04	№ 2. Pantopon 0,03 (0,02)
Pantopon 0,03 (0,02)	Antipyriu 0,3
Antipyriu 0,3	Butyr. cae. qs, ut fiat suppos.
Butyr. cae. qs, ut fiat suppos.	

И, наконец, огромная масса врачей нашего Союза при обезболивании родов применяет суппозитории, содержащие только основное средство свечей—белладонну.

Обращаем, далее, внимание на так называемые родовые ликеры. Sellheim в поисках такого обезболивающего средства, которое можно было бы дать в руки не только врача, но и акушерки, в 1930 году предложил<sup>616</sup> родовой ликер, названный им „Skoran“, состоящий из scopolamin. hydrobrom, 0,0005, pantoponi 0,015, glycerini 1,0, spir. vini 5,0, syr. simp. ad 30,0. Wachtel<sup>700,701,702</sup> видоизменил состав указанного ликера, рекомендуя следующую пропись рецепта: Dilaudid 0,0025, scopolamin. hydrobr. 0,0005, ephetonin 0,02, spir. vini 5,0, syr. simpl. ad 15,0. Скопан дается в рюмке за 30—45 мин. до ожидаемого прорезывания головки. Sellheim в 85—90% получил успех и нашел это средство безопасным для матери и плода. То же подтвердили и Jaeger F.<sup>393</sup>, Nemrow, Friguesi, Wachtel. Благосклонно относится к скопану и Скробанский. Friguesi, наблюдавший возбуждение и

оглушение при однократном приеме, давал ликер 2 раза — первый раз за 3 часа и второй за  $\frac{1}{2}$  часа до рождения ребенка. Ряд авторов — Preissacker, Neumann и Kissler, Rissmann, Eberchart, Reirich и Doblek (по Spitzer'y<sup>450</sup>), считает действие скопана хотя и мало вредным, но зато и мало благоприятным в смысле обезболивания. Spitzer, на основании своего опыта, считает проблематичным обезболивающее действие скопана, но зато токсичность его несомненной, а потому предостерегает от передачи его в руки акушерок. Важно отметить, что Baskhaus в дискуссии (1930 г. 31 мая) в Дрезденском акушерско-гинекологическом обществе по поводу доклада Sellheim'a о скопане, рекомендует применять скопан всегда свежим, т. к. он может от времени разлагаться.

Из других комбинаций следует упомянуть комбинацию фармакодинамических средств с гипнозом и внушением. Уже указывалось выше, что всякий метод обезболивания родов в своем успехе тесно связан с психическим состоянием наркотизируемой. Поэтому доверие пациентки и спокойное состояние ее более благоприятствуют правильному наркозу. Отсюда отчасти для упрощения техники, а главное для получения более скорого и устойчивого эффекта Hallauer и Kirstein предложили комбинацию гипноза с лекарственным наркозом — первый в форме наркогипноза, а второй — гипнонаркоза. Наркогипноз (Hallauer'a<sup>451</sup>), заключается в том, что до гипноза женщине вводятся минимальные дозы наркотических средств, облегчающие наступление гипнотического сна и аналгезии. Гипнонаркоз же (Kirstein<sup>419</sup>) осуществляется так, что достигнутая гипнотическая аналгезия поддерживается в дальнейшем различными фармакодинамическими средствами (инъекция или наркоз à la reine).

Итак нами описано большое количество средств, применявшихся и применяемых для обезболивания нормальных родов, которые могут быть разбиты на 2 группы: 1) на средства, дающие эффект обезболивания при применении каждого из них в отдельности, и 2) на средства, которые применяются в комбинации друг с другом.

Среди первой группы имеется ряд надежных средств, которыми можно добиться обезболивания. Однако своеобразность акушерского наркоза в смысле его продолжительности, с одной стороны, и возрастающие по мере достижения лучшего обезболивающего эффекта опасности для матери и плода — с другой, делают затруднительным применение каждого из этих средств в отдельности. Отсюда возникла обоснованная на учении о синергизме попытка комбинировать некоторые из этих средств с целью усилить обезболивающий эффект при снижении токсичности каждого из них. В результате мы имеем группу комбинированных средств. Эта группа дает лучший эффект, но не идеальный, да к тому же и осложняется при них не изжиты.

(Продолжение в след. номере).

## Библиография и рецензии.

*Вопросы легочного туберкулеза в раннем детском возрасте.* Сборник под редакцией проф. П. С. Медовикова и проф. С. А. Рейнберга и под общей ред. дир. ин-та проф. Ю. А. Менделеевой. Биомедгиз, 1936 г., 147 стр., ц. 5 р. 25 к.

В сборнике, представляющем работы трех кафедр Ленинградского ин-та ОММ: туберкулеза, рентгенологии и патологической анатомии,—первая статья „Туберкулез в детском возрасте“ (авторы Адельберг и Шалыт) дает общий обзор материала, прошедшего через туберкулезную клинику за 1926—33 гг.; за ней идет очень содержательная, большая работа „Туберкулез бронхиальных желез в раннем детском возрасте“ (Волчок, Певзнер, Ерихмсон и Лохов); статья состоит из трех самостоятельных частей: клинической, рентгенологической и патолого-анатомической. В первой части статьи, посвященной подробному анализу симптомов увеличения бронхиальных желез, уделено, по моему мнению, недостаточно внимания симптому д'Эспина, который встречается чаще и имеет большее диагностическое значение, чем двухтонный кашель, которому уделено в статье много места. Далее следуют статьи о кавернах при туберкулезе у детей раннего возраста (Рахлина и Леви), о хроническом милиарном туберкулезе у детей (Савинский, Шенкман, Леви и Лохов) и две очень интересные работы о так назыв. плащевидном плеврите (Рейнберг и Линденбратен) и о спонтанном пневмотораксе в раннем детском возрасте (Рейнберг, Леви и Линденбратен).

Все статьи представляют собой результат тщательной обработки большого собственного материала и отчасти трактуют вопросы мало или совсем не освещенные в русской литературе. Следует отметить, что книга тщательно издана: почти без опечаток, многочисленные рентгенограммы, приложенные к статьям, воспроизведены хорошо. Сборник является ценным вкладом в нашу литературу о туберкулезе раннего возраста. Проф. Е. М. Лепский.

Проф. А. Ф. Тур *Физиология и патология детей периода новорожденности.* 190 стр., 37 рис. и 2 цветн. табл. Биомедгиз, 1936 г., цена в пер. 4 р.

Новорожденных детей видит чаще акушер, чем педиатр, но акушер уделает, естественно, больше внимания роженице, чем ребенку, а педиатры имеют далеко не во всех родильных домах. В результате новорожденные не всегда получают надлежащий уход и лечение, а большинство врачей, даже среди педиатров и акушеров, недостаточно знакомо с физиологией и патологией новорожденного ребенка. В настоящее время, с расширением акушерской помощи, с увеличением числа родильных домов и усилением заботы о здоровье детей, возрастает потребность в пособиях по уходу за новорожденным и лечению его. Между тем у нас почти совсем нет соответствующих книг; в общих же учебниках педиатрии этому отделу отводится сравнительно мало места.

Вот почему названная выше книжка проф. А. Ф. Тура появляется весьма своевременно и заполняет важный пробел. В первой, физиологической части книги, содержатся разделы об анатомических и физиологических особенностях новорожденного, об уходе за ним (слишком мало: менее шести страниц!), о вскармливании его и особенностях недоношенного и слаборожденного ребенка. Во второй, большей части подробно описаны заболевания новорожденного. Здесь следовало отвести больше места важнейшим для этого возраста инфекциям: врожденному сифилису, сепсису, грипу, а также вакцинации против туберкулеза.

Автор придерживается установившейся в педиатрии традиции называть физиологическими некоторые патологические явления только потому, что они встречаются очень часто. Так, он говорит о „физиологическом катаре кожи“, о мешающем дыханию „физиологическом набухании слизистой носа“, о физиологической диспепсии, физиологической альбуминурии, физиологическом падении веса, хотя сам указывает, что это падение развивается, главным образом, вследствие голодания новорожденного и может быть существенным образом ослаблено надлежащим питанием и подвозом воды. Автор относит далее к физиологическим явлениям косоглазие и нистагм новорожденных и даже некоторые родовые травмы.

Следует отказаться от этой традиции, которая приучала студента и молодого врача относиться как к чему-то нормальному и почти обязательному к явле-



ниям по существу, несомненно, патологическим. Часть этих явлений может быть устранена или, по крайней мере, ослаблена в своем значении уже теперь, при соответствующем ведении родов и уходе за новорожденным. Другую часть мы должны научиться устранять или ослаблять в дальнейшем. В данном случае, говоря о новорожденном и причисляя к физиологическим многочисленные патологические явления, мы ослабляем у врача сознание глубокой патологичности периода новорожденности, требующего усиленного внимания и особенного ухода.

Следовало бы также отказаться от обычной рекомендовать отсутствующие у нас заграничные патентованные лекарства, не указывая, чем их можно заменить. Так, наш автор рекомендует *Lenicet, Lobelin, Rivanol* и даже *Spirocid*, идентичный вырабатываемому у нас осарсолу.

Несмотря на указанные недочеты, разбираемая книжка проф. Тура является полезным пособием для врачей и студентов, так как просто, ясно и со знанием дела излагает все, что необходимо знать о новорожденных начинающему врачу.

Проф. Е. М. Ленский.

## Рефераты.

### а) Экспериментальная медицина и внутренняя терапия.

Faust и Schwarzwelder. *Влияние печеночного экстракта на амелиаз.* (Proc. Sol. Exper. Biol. Med. V. 33, I, 1936). Выяснение роли диетических факторов в борьбе с кишечными паразитами является проблемой первостепенной важности. Авторам удалось доказать благоприятный эффект, наступающий после дачи сырой печени или ее экстракта при амелиазе, вызванном у собаки после интрацекального введения паразитов гемолитической эндамебы. В некоторых случаях удавалось добиться полного устранения паразитов, не прибегая ни к каким другим средствам. В чем состоит механизм действия печеночной ткани, еще не выяснено. Активное начало, сосредоточенное, по всей вероятности, гл. обр. в жидкой фракции сырой печени, разрушается при нагревании в автоклаве при 17 фунтах давления в течение 20 минут. Высушенный желудок не оказывал никакого улучшающего действия. Возник вопрос относительно того, совпадает ли активное при амелиазе начало с противоанемическим. Для выяснения его авторы попробовали вводить очищенный экстракт печени внутримышечно. Инфицированным животным вводился таким способом по 2—3 куб. см экстракта через 2—3 дня (каждый куб. см соответствовал 5 г свиной печени). 6 собак получили коммерческий экстракт и 8—специально приготовленный самими авторами. В противоположность печени или ее препаратам, вводимым через рот, экстракт, вводимый внутримышечно, не оказал заметного влияния на кишечных амёб, хотя число эритроцитов заметно возросло. На основании этого авторы пришли к заключению, что фракция сырой печени, эффективная в качестве амебостатического агента, либо отличается от той, что производит эритропоэз, либо ее действие тормозится при внутримышечном введении.

В. Дембская.

Marchoux и Chorine. *Реакция Генри при малярии.* (Presse Méd. V. 42, 18/XII 1935). По мнению авторов, имеются два точных способа установления диагноза малярии: обнаружение паразита под микроскопом и нахождение его пигмента в крови. При определении его большую роль играет реакция Генри, хотя ей и не присуща та абсолютная специфичность, которая признавалась за ней раньше. Реакция эта основывается на изменениях, происходящих в сыворотке крови, и сводится главным образом к нарастанию коэффициента эйглобулинов, осаждаемых дистиллированной водой. При положительном результате может наблюдаться от 5 до 7% ошибок, при отрицательном—не более 1%. Надо иметь в виду, что реакция не выходит в тот момент, когда микроскоп обнаруживает присутствие паразитов в крови. При производстве реакции важно придерживаться некоторых технических правил: нельзя брать кровь для исследования в то время, как в ней появились паразиты, и надо брать ее обязательно

патошак. Кровь надо исследовать немедленно после извлечения, фактор времени играет весьма существенную роль. Исследуя пациентов, заразившихся малярией в колониях, авторы получили положительную реакцию в 35--40% в течение первых 6 месяцев по их возвращении, и она падала почти до 0 спустя 2 года.

Gottlieb. Влияние высокой температуры на пульс и кровяное давление. (Amer. J. Physiology. V. 112, 1935). Автор изучал влияние высокой температуры на пульс и кровяное давление у 16 нормальных субъектов. Он отметил, что когда комнатная температура поддерживалась между 23,1—23,9°C в течение трех с половиной часов, средняя скорость пульса уменьшалась в среднем на 9,9 удара в минуту. Среднее систолическое давление не обнаружило никакой перемены, среднее диастолическое возросло на 8,7 мм ртут. Когда комнатная температура повышалась между 23,6—33,2°C на три с половиной часа, то в течение первого часа пульс ускорился на 2,6 удара в минуту, затем замедлялся на 5,8 удара, среднее систолическое давление не изменялось, среднее диастолическое возрастало на 3 мм ртут.

Tzank. Острый нефрит, развившийся после введения стафилококкового анатоксина. (J. Am. m. Ass. Vol. 106, № 16, 184V, 1936). Автор приводит историю болезни 43-летней женщины, упорно страдавшей фурункулезом в течение последних трех лет. Кожный тест, проделанный со стафилококковым анатоксином, дал положительную кутиреакцию умеренной степени. С лечебной целью больной было сделано 4 впрыскивания анатоксина через недельные промежутки, начиная с дозы в 0,25 и доходя до 0,5 куб. см. После четвертого укола фурункулы исчезли, и больная считала себя вылечившейся. Однако спустя 2 недели после последнего впрыскивания она обратила внимание на появление отеков у лодыжек и рецидив фурункулов на шее. Через два дня отек генерализировался. Количество мочевины стало достигать 30 мг на 100 куб. см крови, в моче появились гиалиновые цилиндры и большое количество белка. После назначения бессолевой диеты отеки исчезли, и количество белка в моче пошло на убыль. Из анамнеза выяснилось, что у пациентки была альбуминурия во время двух первых беременностей, за последние же 10 лет никаких патологических явлений со стороны почек не отмечалось. Автор напоминает, что Рамои, Дебре и их сотрудники обращали внимание на существование аллергического состояния по отношению к стафилококковому токсину у лиц с хроническим фурункулезом. Автор впрыскивал стафилококковый анатоксин 90 пациентам и наблюдал, что реакция является тем сильнее, чем дольше продолжается заболевание. Степень реакции, по его мнению, является делом индивидуальной выносливости. Он придерживается того взгляда, что к анатоксину следует прибегать лишь в крайних случаях при очень упорно текущем фурункулезе, актилярном адените, сикозе и карбункулезе. Следует быть очень осторожным и тщательно наблюдать за развивающейся реакцией у лиц с уртикарией, астмой и отмечаемой в анамнезе недостаточностью почек.

Kirschen M. Яд кобры и его терапевтическое применение. (Wien. klin. Wschr., 21, 648, 1936). На основании своих наблюдений а. приходит к выводу, что яд кобры отнюдь не является специфическим средством против рака; он ни разу не видел действительного выздоровления, исчезновения или уменьшения опухоли, хотя этого и можно было бы ожидать на основании экспериментов на животных; не наблюдалось также и остановки роста опухолей, хотя подобные случаи и описывались в литературе. Единственным твердо установленным свойством яда кобры является его обезболяющее действие, дающее возможность применять его вместо морфия у безнадежных раковых больных, страдающих сильными болями. Хотя он и не оказывает столь быстрого действия, как морфий, тем не менее оно держится значительно дольше. Для больных с пониженным питанием и кахексией применение яда кобры имеет громадное значение в том отношении, что, уменьшая боли, он не понижает аппетита, как это наблюдается при назначении морфия, и не парализует, как этот последний, защитных приспособлений организма. В последнее время а. с успехом применял яд кобры при различных невралгиях; в 7 сл. ишиаса в отношении короткой срок было получено полное выздоровление.

Neuberger E. Дальнейшие данные к вопросу о специфическом лечении рожи. (Wien. klin. Wschr. 19, 1936). Так как возбудитель рожи неизвестен, применение специфических сывороток не дает благоприятных результатов. Наоборот,

очень хорошее действие оказывает сыворотка, полученная от большого количества лиц, выздоравливающих от рожи, особенно при тщательном ее приготовлении и применении в свежем виде; впрыскивают в ягодичную область, по возможности в начале заболевания, 40—60—80 см<sup>3</sup>; особенно хорошее действие наблюдается в тяжелых случаях. Во избежание рецидивов рекомендуется сделать несколько впрыскиваний сыворотки и по миновании острых явлений. Наряду с этим, с самого начала заболевания можно без всяких опасений применять физио- и химиотерапию.

Б. Иванов.

Stokey P. a. Oth. *Иммунобиология остеомиелита*. (Arch. Surg. 32. 494—505, 1936). Из 71 штамма стафилококков, полученных, главным образом, от больных с остеомиелитами, а также с фурункулезом и другими стафилококковыми инфекциями, 90,1% давали гемолиз и 80,5% вызвали некрозы кожи. Выделенный из бульонных культур этих штаммов токсин обнаруживает гемолизирующее, некротизирующее и летальное действие и вызывает воспалительные изменения в почках, сердце и печени экспериментальных животных. Стафилококковый токсин играет важную роль в патогенезе остеомиелита; как истинный токсин он обуславливает образование специфического антитоксина. Значительные количества последнего были обнаружены в кровяной сыворотке больных во всех исследованных случаях, большей частью начиная со второй недели болезни. Относительно высокая смертность от остеомиелита в течение первых двух недель зависит от сравнительно низкого титра антитоксина в это время, почему при остром остеомиелите безусловно рекомендуется применение содержащей антитоксин стафилококковой сыворотки, а при хроническом — введение анатоксина.

Б. Иванов.

### б) Хирургия.

Вопа Тг. *Новый способ радикальной операции паховой грыжи*. (Zbl. Chir. 12. 699—702, 1936). Описание нового способа радикальной операции паховой грыжи, наверняка предотвращающего, по мнению а., развитие рецидивов и других осложнений после этого рода операций (нагноение, гематомы). После обычного разреза мягких тканей параллельно паховой связке, изоляции семенного канатика и грыжевого мешка и резекции последнего, накладывается два ряда швов. Швы первого ряда, накладываемые толстыми нитками из нерассасывающегося материала, захватывают края верхнего лоскута фасции и поперечной мышцы живота, проводятся под семенным канатиком к паховой связке, проходят через наиболее глубокий ее отдел и выводятся на поверхность кожи, отступя на два пальца от нижнего края разреза. Швы стягиваются и завязываются на поверхности кожи над марлевым валиком. Второй ряд швов (4—5) захватывает край нижнего лоскута апоневроза и укрепляет его над семенным канатиком таким образом, что последний оказывается между двумя его листками. Этот ряд швов также выводится через кожу выше линии разреза и тоже завязывается над марлевым валиком. На разрез кожи накладываются шелковые швы или скобки. Последние удаляются на 7—8-й день, а швы, завязанные над марлевыми валиками, — на 10—12-й день. Способ применим при всех видах паховых грыж, причем дубликатура фасции в значительной степени усиливает крепость брюшной стенки. Создаваемое марлевыми валиками давление в двух противоположных направлениях препятствует образованию послеоперационной гематомы; кроме того, благодаря выведению швов на поверхность кожи и удалению их на 9—12-й день в ране не остается никаких инородных тел, и никогда не развивается нагноений в области швов.

В. Иванов.

Schmiedt E. *Пункция при асците в коленнолоктевом положении*. (Münch. med. Wschr. 23, 933, 1936). А. описывает новый способ пункции при асците, при котором после введения троакара на уровне пупка по средней линии больной переводится в коленнолоктевое положение. Преимуществом способа является беспрепятственный отток жидкости и возможность контроля в каждый данный момент уровня ее и определения момента полного опорожнения брюшной полости. Помимо этого, способ дает возможность избежать просачивания жидкости как наружу, так и между отдельными слоями брюшной стенки со всеми его последствиями и обеспечивает быстрое и полное заживление раны после прокола. Единственным недостатком его является невозможность применения у очень ослабленных больных, которым трудно придать коленнолоктевое положение.

Б. Иванов.

Vorschütz J. *Лечение переломов пяточной кости.* (Zbl. Chir. 11, 610—613, 1936). После краткого обзора этиологии и отдельных видов переломов пяточной кости а. описывает свой способ лечения их, применяемый им с 1931 г. Способ состоит во введении в задний отломок короткого гвоздя вплотную до линии перелома (положение гвоздя контролируется на экране); пользуясь этим гвоздем как рычагом, вправляют смещенные отломки и после придания им хорошего положения вбивают гвоздь дальше в периферические отделы скелета стопы. На стопу и нижнюю треть голени накладывается гипсовая повязка без подкладки, в которую включается и гвоздь. Повязка и гвоздь оставляются на 7 недель. Из профилактических соображений а. рекомендует так же лечить и переломы без смещения, так как последнее, как известно, легко наступает под влиянием мышечной тяги. При оскольчатых переломах, где гвоздь не достигает цели, а. проводит проволочную петлю выше места прикрепления Ахиллова сухожилия и производит при помощи нее вправление отломков при согнутом колене и подошвенном сгибании стопы; после вправления накладывается гипсовая повязка на стопу и нижнюю треть голени. Больной на 2—3-й день после затвердения гипса может встать и начать ходить на костылях. А. подчеркивает необходимость тщательного соблюдения асептики, во избежание инфекции; кожа пяточной области основательно очищается механически и смазывается настойкой йода; по извлечении гвоздя в канал вводится 2,0—3,0 г-ге Jodi. А. усиленно рекомендует описываемый способ ввиду его простоты и хороших как анатомических, так и функциональных результатов. *Б. Иванов.*

Nowikoff W. *Производство ампутаций без обескровливания.* (Zbl. Chir. 11, 613—615, 1936). А., указывая на ряд недостатков, присущих применению Эсмарковского жгута при операциях на конечностях, подчеркивает, что при вмешательствах без обескровливания по Эсмарху и строгом соблюдении анатомического принципа, потеря крови также является минимальной и безусловно менее значительной, чем это бывает в результате гиперемии по удалении жгута. Применение последнего зачастую создает значительные затруднения в выкраивании кожного лоскута необходимой длины, следствием чего является образование конической культи и необходимость реампутации. А. уже 10 лет тому назад отказался от обескровливания по Эсмарху при ампутациях, экзартикуляциях и других операциях на конечностях, применяя жгут для остановки кровотечения лишь при случайных ранениях и в исключительных случаях при операциях (крупные аневризмы). При производстве ампутации он прежде всего очерчивает кожный лоскут на передней поверхности конечности и рассекает кожу на всем доступном протяжении, немедленно захватывая и перевязывая все перерезанные сосуды. По рассечении кожи, разрезается подкожная клетчатка, фасция и мышцы; главные сосудистые стволы сначала перевязываются, а затем перерезаются. Мышцы перерезаются последовательно одна за другой и по обнажении передней поверхности кости и изоляции ее от мышц и надкостницы, она перепиливается пилой Джигли. Концы кости крючками оттягиваются друг от друга, и через образовавшееся пространство послышно рассекаются мышцы и затем кожа заднего отдела конечности, после чего накладываются швы на рану. А. считает, что операции без предварительного обескровливания являются наиболее физиологичными и приучают хирурга работать по строго анатомическому принципу. *Б. Иванов.*

Abson A. *Показания к операциям на симпатической нервной системе.* (J. Am. Med. Assoc. 106, 360—368 1936). А. останавливается прежде всего на определенных спастических симптомах со стороны colon, S.-Romanum и rectum, далее, на angina pectoris и некоторых заболеваниях мочеоточников и матки. Основным моментом патогенеза является дисфункция вегетативной нервной системы в этих органах. Хирургическое лечение состоит либо в удалении симпатических узлов, т. е. в резекции пограничного ствола, либо в рассечении соответствующих ganglionicans; в редких случаях применяется периаптериальная симпатектомия. Влияние вмешательства на симпатическом нерве сказывается на конечностях в первое время иногда значительным повышением кожной температуры; кожным термометром определяется значительная разница между температурой на оперированной и неоперированной конечности. Это повышение кожной температуры, которое ясно выражено уже клинически, держится в течение нескольких недель и затем медленно возвращается к норме. При некоторых группах заболеваний а. большое значение придает выбору для

вмешательства подходящих случаев; операция особенно показана у более молодых лиц, где результат ее выражен более ясно и держится дольше, чем у пожилых людей, где эффект вмешательства очень незначителен, а иногда даже совершенно отсутствует. Наиболее благоприятные результаты получены при болезни Рено, причем в большинстве случаев они держатся относительно долго. То же относится и к склеродермии; однако в тех случаях, где уже наступила резкая атрофия кожи, трудно ждать от симпатектомии обратного развития заболевания. При поражениях суставов, частично еще невыясненной этиологии, напр., при *arthritis deformans* у женщин, находящихся в климактерическом периоде, операции лучше не делать. При гипергидрозе результат операции в первое время обычно бывает очень хорошим, но и здесь трудно с уверенностью предотвратить развитие рецидива. При *thrombangeitis obliterans* в начале заболевания можно рассчитывать на более или менее длительное улучшение, однако в более застарелых случаях приходится рано или поздно производить ампутацию. Операции на п. *sympathicus* при эссенциальной гипертонии также дают лишь временный и относительный результат; именно в этих случаях следует быть особенно осторожным в выборе больных. Заболевание *colony* типа болезни Гиршпрунга очень хорошо реагирует на вмешательства на симпатической нервной системе; то же относится и к некоторым случаям дисменореи и расширения мочеточников. Симпатектомия при *angina pectoris* дает лишь относительный эффект; в некоторых случаях наблюдается улучшение, в других—операция не оказывает никакого влияния.

Б. Иванов.

Steiner P. *Лечение вывихов полулунной кости.* (Schweiz. med. Wschr. 21, 504—507, 1936). На основании пяти случаев вывиха полулунной кости и одного случая *luxatio intercarpea a.* считает, что половина случаев, особенно вывихов полулунной кости, диагностируется только спустя 3 недели и больше после травмы. При подозрении на повреждение запястья безусловно необходимо рентгеновское исследование. В течение первых трех недель хороший результат дает бескровное вправление по Белеру. Вывихи полулунной кости давностью больше трех недель могут еще быть вправлены кровавым путем. Исправление положения кости может быть произведено продольной тягой за приклеенные мастизолом к 2 и 3 пальцам полосы марли. Продолжительность и результаты лечения при бескровном и кровавом вправлении одинаковы. Результаты вправления лучше результатов консервативного лечения или удаления кости. Если кровавое вправление не удается, обычно прибегают к удалению кости. А. считает, что в застарелых случаях, где кровавое вправление не дает надежды на благоприятный результат, удалению кости следует предпочесть консервативное лечение.

Б. Иванов.

Oberholzer J. *К лечению чистых частичных повреждений боковых связок коленного сустава.* (Schweiz. med. Wschr. 12, 281, 1936). Дифференциальный диагноз между чистыми частичными повреждениями боковых связок коленного сустава и повреждениями их, сопровождающимися вывихом мениска, имеет громадное значение для лечения и ставится на основании результатов пневморадиографии. Лечение чистых частичных повреждений боковых связок должно состоять в инъекциях анестезирующих растворов (новокаин, перкаин) в околосуставные ткани непосредственно в область связок и места их прикрепления с последующей активной мототерапией. Нередко достаточно одного впрыскивания, но иногда необходимы 2—4 инъекции с промежутком в два дня. Как только станут возможными активные сгибание и разгибание, назначают массаж, диатермию и суховоздушные ванны. Обезыествление капсулы (Peligriani-Preiser-Stieda) также подлежит консервативному лечению. Б. Иванов.

Woytek G. *Так называемый гемолитический шок.* (Dtsch. Z. Chir. 247, 1—2, 113—122, 1936). А. сообщает о трех случаях клинического гемолиза; в одном из них имело место неправильное определение группы крови вследствие неправильного результата пробы со стандартной сывороткой. У двух других больных принадлежность к одинаковым группам установлена на основании серологических контрольных исследований; оба относились к группе А. Биологическая предварительная проба дала во всех случаях отрицательный результат. А. считает, что простое определение группы крови с помощью стандартных сывороток недостаточно; дополнительно необходимо производить перекрестную пробу. Принципиально следует переливать лишь кровь, принад-

лежащую к той же группе. При повторных переливаниях нельзя несколько раз пользоваться одним и тем же донором для одного и того же реципиента. Описывая клинические явления гемолитического шока, а. указывает, что кардинальным симптомом его, наблюдающимся во всех случаях, являются сильные боли в пояснице, зависящие от спазма почечных артерий. Наилучшим средством для борьбы с гемолитическим шоком является немедленное переливание крови соответствующей группы, быстро и надежно устраняющее все симптомы шока.

Б. Иванов.

Palik F. *Острое расширение желудка после лапаротомии.* (Zbl. Chir. 14, 803—807, 1935). А. описывает четыре случая тяжелого послеоперационного расширения желудка после лапаротомии, которые все закончились выздоровлением. Три раза дело шло об удалении крупных опухолей; стенки желудка были вялыми и растянутыми, почему можно считать, что причиной послеоперационной непроходимости была, вероятно, механическая закупорка, обусловленная смещенным тонким кишечником. Решающее значение для результата лечения имеет ранний диагноз. Для облегчения оттока желудочного содержимого и освобождения двенадцатиперстной кишки от давления брыжейки больного необходимо придать соответствующее положение (положение на боку, Тренделенбургское положение и т. п.). Рекомендуется способствовать опорожнению желудка горячими промываниями его и назначением соответствующих медикаментов (глануитрин, физостигмин); потерянное количество жидкости возмещается подкожными или внутривенными вливаниями. Необходимо также следить за состоянием органов кровообращения, во избежание развития сердечной слабости прежде, чем будет ликвидировано заболевание.

Б. Иванов.

Becker F. *Тяжелые изменения почек после разрыва печени.* (Zbl. Chir. 674—677, 1936). А. касается вопроса об изменениях почек после разрыва печени и сообщает соответствующий случай, где 27-летний мужчина через несколько часов после травмы правого подреберья был доставлен в клинику в состоянии тяжелого шока. При операции обнаружен разрыв правой доли печени, длиной в 10 см. Кровотечение остановлено кетгутowymi швами и мышечными лоскутами из передней брюшной стенки. Через 6 час. после операции — exitus при явлениях тяжелого dyspnoe. Гистологическое исследование почек обнаружило в них тяжелые дегенеративные изменения, явившиеся, по видимому, важной и весьма существенной причиной смерти больного и практически играющие значительную, но до сих пор еще мало учитываемую роль в деле предсказания при разрывах печени.

Б. Иванов.

Straaten Th. и Hünermann M. *Гипогликемические состояния у желудочных больных и их значение для хирургии желудка.* (Med. Klin. 18, 594—596, 1936). Аа. в результате своих исследований приходят к выводу, что гипогликемическая реакция после упогребления сахара не является специфической для оперированного желудка; кроме случаев операции на желудке, она встречается также при неоперированной язве, у больных с гастритом и при других заболеваниях, особенно в периоде выздоровления. Из причин гипогликемической реакции после операции на желудке имеют значение, кроме ваготонуса, особые моменты в периоде выздоровления, главным образом изменение условий всасывания в результате гастрита, дуоденита, эйюнита или изменение механизма опорожнения, даже при здоровой слизистой оболочке. В отношении лечения аа. указывают, что отдельные гипогликемические приступы могут быть купированы назначением виноградного сахара. Хорошее действие при перемещении к гипогликемии оказывает частое упогребление пищи небольшими порциями, без одностороннего преобладания углеводов. Во многих случаях предотвратить появление гипогликемической реакции может соответствующая оперативная техника, предусматривающая создание приближающегося к норме механизма опорожнения.

Б. Иванов.

### в) Акушерство и гинекология.

Klaften E. *Лечение гормональных менструальных расстройств новыми гормональными препаратами.* (Wien. med. Wschr. 23, 1936). Необходимым предварительным условием успешного лечения является тщательное клиническое и биологическое исследование и дифференциальный диагноз каждого

отдельного случая. Разделение аменоррей в отношении прогноза на первичные и вторичные оказывается недостаточным; скорее необходимо различать: 1) первичные гипофизарные и овариогенные, 2) вторичные гипофизарные гестр. овариогенные и 3) комбинированные эндокринные менструальные расстройства. В  $\frac{2}{3}$  случаев наблюдается полный или частичный успех, и в  $\frac{1}{3}$  сл. лечение остается безрезультатным. Трудно поддаются лечению случаи гипоменорреи, особенно после искусственного аборта. Труднее всего лечение расстройств гипофизарного происхождения. Лучших результатов можно ожидать от парентеральных введений препаратов передней доли гипофиза, содержащих все действующие вещества ее. Кроме того, а. указывает, что в результате лечения фолликулином можно получить нормальную флору влагалища первой степени чистоты и нормальную концентрацию водородных ионов. Новые гормональные препараты дали хорошие результаты также при эндокринных артропатиях и дерматозах, в определенных случаях влагалищных белей и при климактерических расстройствах.

В. Иванов.

Fischer-Wasels H. *Содержание гормона желтого тела в плаценте человека.* (Zbl. Gyn. 14, 787—790, 1936). Обследование около 100 последов показало, что содержание в плаценте гормона желтого тела в первые три месяца беременности очень незначительно; гормон в это время совершенно отсутствует или имеются лишь следы его. Переходным периодом в этом отношении является 4—5-й мес. беременности, когда гормон находится лишь в части последов, в большинстве же случаев он отсутствует. Наибольшие количества гормона обнаружены в последах 6—8-мес. беременности, когда в этом отношении имеются наивысшие и наиболее постоянные цифры. Гормон обнаружен и в последах доношенных детей, но количество его в этих случаях очень непостоянно и незначительно. Отсутствием в последе гормона желтого тела в первые три месяца беременности вполне объясняется факт прекращения последней при удалении в это время обоих яичников. На 6—8-м мес. беременности плацента является вполне надежным источником гормона, способным в любой момент пополнить недостающее количество его, образуемое желтым телом яичника. При этом образуемое последом гормона иногда совершенно достаточно, чтобы обеспечить продолжение беременности в случаях удаления в это время обоих яичников. Были сделаны также попытки терапевтического применения экстрактов последов 6—8-го месяцев беременности с вполне благоприятными результатами при привычном аборте и гипоплазии матки с длительной аменорреей.

В. Иванов.

Posatti F. *К вопросу о трансперитонеальном гестр. внешнем передвижении яйца.* (Zbl. Gyn. 12, 686—689, 1936). С целью разрешения вопроса о возможности трансперитонеального передвижения яйца и о его частоте, а. обследовал оперированные за 10 лет в Венской гинекологической клинике 214 сл. трубной беременности. При этом он исходил из того положения, что такое передвижение яйца по брюшной полости с одной стороны на другую имело место во всех тех случаях, где желтое тело находилось не в яичнике беременной трубы, а в яичнике противоположной стороны. Доказательство этому можно получить уже во время лапаротомии, а также при тщательном гистологическом исследовании яичника, удаленного вместе с беременной трубой той же стороны, которое не обнаруживает в нем никаких следов желтого тела. Из обследованных 214 сл. в 45—вместе с трубой был удален и яичник, который в 25 сл. содержал хорошо сохранившееся желтое тело; в 20 же остальных случаях желтое тело не было обнаружено, ввиду чего необходимо допустить, что здесь оно находилось на противоположной стороне, и следовательно в 44% сл. имело место трансперитонеальное передвижение яйца. По мнению автора, развитие трубной беременности следует объяснять тем, что яйцо при его трансперитонеальном передвижении стареет и находится при прохождении через трубу противоположной стороны уже в готовом для имплантации состоянии.

В. Иванов.

Slauber g. *Лечение кровотечений из женских половых органов.* (Theg. of. Gegenwart., 3, 1936).

При установлении диагноза всегда следует иметь в виду, что в периоде, предшествующем наступлению половой зрелости, причиной кровотечений могут быть злокачественные опухоли и инородные тела; в периоде половой зрелости играют роль болезни крови. В зрелом возрасте повреждения заднего свода влагалища во время полового сношения и вывороты требуют хирургического лечения. При

гипертрофических эрозиях, а также при эрозиях с надтреснутыми краями, кривообразной формой и плохой тенденцией к заживлению—всегда нужно подумать о карциноме. Подобное подозрение должно возникнуть и при всяком неправильном кровотоке в климактерическом периоде. Часто появляющиеся в этом возрасте вагиниты нужно лечить после основательной очистки гранулолем, а в упорных случаях—ваннами по Менге. Слишком сильные и слишком длительные маточные кровотечения, зависящие от расстройств полового цикла, требуют при небольшой матке назначения больших доз фолликулина. При железисто-кистозной гиперплазии для установления диагноза безусловно необходимо выскабливание, которое имеет одновременно и лечебное значение; кроме того, здесь необходимы впрыскивания гормона желтого тела в течение 14 дней по 2—10 КЕ. Гоноройный эндометрит в остром периоде подлежит консервативному лечению; при хронической форме—показано выскабливание. При постклимактерических кровотечениях всегда следует подумать о карциноме и произвести выскабливание и гистологическое исследование соскоба. *Б. Иванов.*

*Kranzfeld M. Ранний диагноз рака влагалищной части матки при помощи кольпоскопа Гинзельмана. (Schweiz. med. Wschr. 9, 223, 1936).* Кольпоскопия при помощи предложенного Гинзельманом аппарата, дающего 10-кратное увеличение, является ценным подспорьем в деле ранней диагностики рака влагалищной части матки. А. описывает два подобных случая, где диагноз рака был поставлен только в результате кольпоскопии. Последняя имеет, кроме того, очень важное значение и для правильного производства биопсии в смысле иссечения подозрительного участка в пределах здоровых тканей. В противоположность мнению Гинзельмана лейкоплакии и иод-отрицательные участки могут подвергаться обратному развитию. А. в течение трех лет ни разу не наблюдал развития настоящего рака на почве указанных изменений. В заключение он подчеркивает, что кольпоскопия может применяться только в больничной обстановке. *Б. Иванов.*

*Engelkart E u. Tscherne E. Гонадотропная функция передней доли гипофиза в климактерическом периоде и влияние на нее фолликулина. (Zbl. Gyn. 14, 790—795, 1936).* В связи с установленным в опытах на животных развитием после прекращения функции яичников типичных гистологических изменений в передней доле гипофиза, сопровождающихся усиленной гонадотропной ее деятельностью и обратным развитием этих изменений с уменьшением указанной гонадотропной функции в результате введения фолликулина, а, изучая действие высоких доз последнего на выделение гормона созревания фолликула у женщин постклимактерического возраста. При этом оказалось, что повышенное выделение гормона созревания фолликула с мочой у женщин постклимактерического возраста под влиянием введения фолликулина уменьшается тесно. совершенно прекращается; кроме того, фолликулин оказывает задерживающее действие на функцию передней доли гипофиза. Эти данные вполне совпадают с результатами опытов на животных, за исключением выделения с мочой гормона лютеинизации, которого у женщин постклимактерического возраста, в противоположность кастрированным животным, не происходит. Отсутствие гормона лютеинизации в моче женщин постклимактерического возраста, а также морфологические различия между гипофизами кастрированных женщин и женщин, находящихся в климактерическом периоде, указывают на различные функциональные свойства их гипофизов. *Б. Иванов.*

*Novak J. Значение передней доли гипофиза в гинекологии. (Wien. med. Wschr. 22, 1936).* Удаление передней доли гипофиза ведет у инфантильных животных к остановке развития половых желез и роста, а также к ряду изменений обмена веществ. Как показали соответствующие исследования, передняя доля гипофиза продуцирует гормон, дающий мощный импульс половым железам и вызывающий у инфантильных животных в течение нескольких дней все явления ранней половой зрелости. Этот гонадотропный гормон вызывает образование в яичниках аутохтонных яичниковых гормонов—фолликулина и гормона желтого тела, обуславливающих, в свою очередь, соответствующие изменения в трубах, матке и влагалище. Гонадотропный гормон очень чувствителен к нагреванию, действию кислот и щелочей; при терапевтическом применении он до сих пор не дает того эффекта, которого можно было бы ожидать на основании опытов на животных. Однако в настоящее время уже имеются следующие показания к его назначению: 1) первичные аменорреи (пролан + фолликулин); 2) вторичные аменорреи (пролан per se или пролан + большие дозы фолликулина и гормона



желтого тела); 3) кровотечения у девиц (лютеактин); 4) климактерические кровотечения (пролан В). Гонадотропный гормон еще не испытан в тех случаях, где у стареющего организма необходимо активизировать своевременно или преждевременно угасшую функцию половых желез.

*Weysseг С. Половая зрелость, конституция и роды. (Zbl. Gyn. 13, 722—734, 1936).*

*Б. Иванов.*

На основании статистической разработки 1115 сл. родов а. приходит к выводу, что в связи с ранним или поздним наступлением половой зрелости можно сделать ряд заключений о способности женщины к деторождению. Как при слишком раннем, так и при позднем наступлении половой зрелости наблюдается более значительный процент патологических родов, чем при нормальном появлении менструаций; при раннем половом созревании часто встречаются затруднения со стороны мягких частей (значительно большее число разрывов промежности и эпизиотомий), а при позднем наступлении половой зрелости отмечаются затруднения со стороны скелета (значительно большее количество кесарских сечений), что объясняется неправильным развитием скелета (общесуженный таз) вследствие отсутствия своевременного гормонального влияния на рост костной системы.

*Б. Иванов.*

## Н О В Ы Е   К Н И Г И :

- Боголюбов В. А.** проф., Основы общей хирургии, т. I, руководство для врачей и студентов, изд. 2-е, испр. и дополнен., 647 стр., с рис., цена 11 р., 1936 г.
- Русецкий И. И.** проф., Вегетативные центры гипоталамической области большого мозга, с рис., цена 2 р. 50 к., 1936 г.
- Соколов Н. В.** проф. и **Лапков Д. М.** доц., Краткое руководство по хирургической анатомии, с рис., цена 7 р. 50 к., 1935 г.
- Терновский В. Н.** проф., Анатомическая препаровка мышц, связок и внутренностей. Изд. 2-е, с рис., цена 1 р. 70 к., 1936 г.
- Фридланд М. О.** проф., Частная ортопедия. Изд. 2-е, испр. дополнен., с рис., цена 11 р., 1936 г.
- Крамов Н. А.**, Кумыс и его действие. 274 стр., с рис., цена 4 р. 95 к., 1936 г.
- Фридланд М. О.** проф., Курс ортопедии, ч. I общая, цена 6 р. 50 к.
- Русецкий И. И.** проф., Коленный рефлекс, с рис., цена 3 р. 50 к.
- Ратнер Ю. А.**, Гнойный плеврит и его лечение, ц. 2 р. 50 к.
- Гусев А. Д.** проф., Врачебные ошибки и врачебные преступления. **Эпштейн Т. Д.** проф., Источники врачебных ошибок и пути их устранения, цена 75 к.
- Новиков Г. М.** доц., К патогенезу и лечению трофических язв конечностей, ц. 1 р.

### ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОС. МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

За 1935 г., т. III, т. IV (посвящ. 100-летию Акуш.-гинекологической клиники КМИ, 70-летию заслуж. деят. науки проф. В. С. Груздева и 45-летию его деят-сти) и т. т. V—VI.

1. СБОРНИК работ клиники болезней носа, горла и ушей, т. III, ц. 3 р.
2. СБОРНИК хирургической клиники, т. I, ц. 3 р.
3. СБОРНИК работ хирургической клиники им. проф. Вишневецкого и клиники патофизиологии Всесоюзного института эксперимент. медицины, т. II, ц. 5 р.
4. СБОРНИК работ кафедры нормальной анатомии человека (посвящ. 100-летн. юбилею Анатомического ин-та), ц. 6 р.
5. СБОРНИК работ клиники нервных болезней, кафедры гистологии и кафедры фармакологии, ц. 3 р.
6. СБОРНИК работ теоретических и клинических кафедр (посвящ. 15-летию Автономной Татарской ССР), ц. 6 р., 1935 г., т. I—II.

ТРУДЫ Татарского института теоретической и клинической медицины, вып. II, ц. 3 р.

**КНИГИ ВЫСЫЛАЮТСЯ НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖОМ.**

**Требования направлять по адресу:**

Казань, ул. Баумана, 9/11, книжному магазину № 6  
Книготорга Татгосиздата.

# ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА „ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“

(прежде „Сборники работ Казанского медицинского института“)

## в 1936 году.

Выходят 6 томов в год, объемом в 8—12 печ. листов каждый.

Ответств. редактор заслуженный деятель науки проф. В. С. ГРУЗДЕВ.

ГОДОВАЯ ПЛАТА за „Труды Казанского медицин. института“ в дост. и перес. 15 руб., для подписчиков „Казанского мед. журнала“—10 руб.

**ПОДПИСКУ И ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ**

**по адресу:**

*г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.*

## ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

**В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:**

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать  $\frac{1}{2}$  печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы, истории болезни должны быть 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.