

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Краевой научно-медицинской ассоциации Татареспублики.

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 10

О К Т Я Б Р Ь

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

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

	<i>Стр.</i>
К. А. Александров (Кронштадт). Гельминтозы и борьба с ними среди работников продпищблока.	1127
А. А. Полянцев и А. И. Полянцев (Шугуровский район АТССР). О зобе в Шугуровском районе АТССР	1130

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

М. И. Золотова-Костомарова (Москва). О всасывании в желудке при гастритах.	1135
Э. Р. Могилевский (Казань). Хлористый кальций в терапии холецистопатий.	1141
Л. М. Лихт (Ростов на Дону). К этиологии хронических энтеро-колитов.	1146
М. М. Орлов (Севастополь). К вопросу об определении сосудистого тонуса.	1149
В. И. Рахман и Г. В. Любимов (Москва). Лечение пневмоний эндотермией.	1158
В. Я. Мачан (Днепропетровск). К казуистике грыж Спигелиевой линии.	1167
И. И. Кальченко (Архангельск). К вопросу о боковых кистах шеи	1174
А. И. Молочек и Т. И. Русин (Симферополь). Субкортикальный синдром при полицитемии (эритремии Вакеза)	1179
М. И. Магид (Киев). Плодоизгнание и материнская смертность	1183
В. И. Григорьева и Л. А. Дымшиц (Ленинград). Несколько наблюдений над лечебным действием амил-нитрита при пигментном перерождении сетчатки	1188

Отдел III. Из практики.

И. С. Марченко (Казань). Штатив для электрической переносной лампы, применяемой в ото-рино-ларингологии и для др. работ.	1195
Ф. К. Пермяков и П. Д. Яльцев (Казань). К клинике сифилитических аортитов.	1197
И. Г. Сипитинер (Белорецк). К клинике немых сифилитических аортитов.	1201

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

А. Г. Гильман (Ливадия). Ателектазы и их значение в патологии легких. .	1205
Проф. М. И. Аксянцев (Казань). XV международный конгресс физиологов.	1214
Библиография и рецензии. 1) Справочник по диететике раннего детского возраста. Проф. Е. Лепский. 2) П. Ф. Малкин. Малярийная терапия невропсихических заболеваний. Проф. И. В. Галант.	1221
Рефераты: 1) эпидемиология, серология, иммунитет; 2) эндокринология; 3) внутренние болезни; 4) судебная медицина.	1223

Заседания медицинских обществ:

Краевая научно-медицинская ассоциация АТССР. Хирургическая секция.	1230
Съезды и конференции	1232
Хроника	1233
Письмо в редакцию	1236
От Юбилейной комиссии по празднованию 100-летн. юбилея Акуш.-гин. клин КГМИ и 45-летия деят. проф. В. С. Груздева	1236
От секции здравоохран. Казанск. отд. ВАРНИТСО.	1237
Объявления.	1237

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

Гельминтозы и борьба с ними среди работников продпищблока.

К. А. Александров.

...Припомним колоссальное разнообразие паразитических червей с их разнообразными путями заражения и нам станет ясной значительная роль как врача по жилищно-коммунальной санитарии, так опять же и врача-пищевода в деле охраны народного здоровья по линии гельминтозов“.

Профессор К. И. Скрябин.

Не подлежит никакому сомнению, что работники, занятые на приготовлении, раздаче и распределении пищи и продуктов, должны быть вполне здоровыми — не должны иметь заразных болезней (венерические болезни, туберкулез, трахома, желудочно-кишечные и др.) и не должны быть бациллоносителями. Особенно большое внимание обращается на тифозно-паратифозное бациллоносительство. Но почти не уделяется внимания гельминтозам среди работников продпищблока. Мало того, в инструкциях и пособиях по гигиене, когда вопрос касается санитарного надзора за работниками продпищблока, перечисляются десятки заболеваний и мало говорится о глистной инвазии. Человек с глистной инвазией является больным, он выделяет яйца глист в окружающую среду, и его надо лечить. Но подлежит ли такой работник отстранению от работы или нет, — на этот счет никаких указаний или литературных данных не имеется.

Такое ослабление внимания к гельминтозам может становиться (и возможно становится) фактором гельминтизации населения. Возможность передачи яиц глист через продукты имеется, на это указывают исследования Института экспериментальной медицины в 1930 году, когда в Ленинграде в одном из продмагов у трех продавцов нашли под ногтями яйца глист.

Ослабление внимания к этому вопросу, повидимому, объясняется тем, что глистная инвазия не является острым заболеванием и в большинстве случаев непосредственно не ведет к каким-либо заметным нарушениям трудоспособности.

Если количество тифозно-паратифозных бациллоносителей считать 1,86 проц. (трупный материал Московского населения — по исследованиям Дубровинского и Харабковской), то глистносителей среди работников общественного питания 28 проц. (по данным нашего

исследования 674 человека); это означает, что глистоносителей в 15 раз более, чем тифозно-паратифозных бациллоносителей.

Но цифра 15—минимальная; глистоносителей гораздо больше. Так, по исследованиям Лавриновича (Варшава) тифозно-паратифозных бациллоносителей только 0,9 проц., а инвазированных 28 проц.

По данным лаборатории Кронштадтского морского госпиталя из 674 исследований кала работников продпищблока ни в одном случае микробов тифозно-паратифозной группы не было обнаружено. В то же время эти 674 исследования дали 188 случаев находок яиц глист. Отсюда вывод: обращая внимание на тифозно-паратифозное бациллоносительство среди работников, необходимо усилить наблюдение и борьбу с глистоносительством.

Материал нашей лаборатории показывает следующее:

Наименование обследованных групп	Число исследованных лиц	Количество находок яиц глист в кале	Количество находок, в процентах
1. Военнослужащие	164	24	14,64
2. Продпищблок военведа с вольнонаемным персоналом:			
а) мужчины	113	38	35,4
б) женщины	175	60	35,42
3. Продпищблок гражданского населения:			
а) мужчины	37	10	27,02
б) женщины	185	56	32,5
В с е г о	674	188	В среднем 28

Из таблицы видно, что имеется большая разница в поражении глистами среди военных и гражданских лиц. Пораженность среди военных в 2—2,5 раза менее, и это объясняется, повидимому, лучшим санитарным и медицинским обслуживанием. Но небольшой наш материал не дает возможности сделать по этому вопросу определенных выводов.

Пол особенной роли не играет, хотя женщины дают несколько большую цифру, чем мужчины.

Из 188 пораженных 178 имеют по одному виду глист и 10 человек по 2 вида, из них один человек имеет аскариды и острицы и 9 человек—аскариды и власоглава. Пораженность двумя видами глист т. о. составляет 5,3 проц. Название точек продпищблоков слишком загромодило бы наш материал, но нельзя не упомянуть о фабрике-кухне, где поражен 51 человек из 150 (34 проц.). Наличие такого большого процента поражения возлагает на санитарные органы большую ответственность по медицинскому осмотру и лабораторному исследованию работников фабрик-кухонь и, вообще, работников общественного питания.

Чаще всего из глист встречались круглые, т. е. те виды, которые не имеют промежуточных хозяев и легко передаются,—они составляют 86,3 проц., остальные—13,7 проц.—ленточные.

Аскариды встречались в 64,47 проц., власоглав в 19,29 проц., острицы в 2,54 проц., широкий лентец в 12,19 проц., солитеры свиной и бычий в 1,11 проц., карликовый цепень в 0,50 проц.

Частота находок различных видов глист у военных и гражданских лиц почти одна и та же.

Значительная пораженность глистами работников продпищблока (28 проц.), по нашему мнению, создает необходимость обязательного исследования их на глистоносительство для последующей дегельминтизации в положительных случаях. Эти меры должны быть такими же обязательными, как отбор бацилловыделителей. Изгнание глист трудностей не представляет, за исключением власоглава. В борьбе с гельминтозами большую роль должна играть санпросветработа среди работников продпищблока. При всяких жалобах на заболевание желудочно-кишечного характера у работника продпищблока необходимо исследовать кал на яйца глист.

При приеме работников на фабрику-кухню, в продмаг и т. д. в числе первых лабораторных исследований должно быть исследование на **гельминты**.

Выводы:

1. Работник продпищблока должен быть свободен от заразных болезней и бациллоносительства, равно как и от гельминтозов.

2. Малое внимание к борьбе с гельминтозами объясняется отсутствием в большинстве случаев симптомов острого заболевания; по нашим подсчетам инвазированных лиц в 15 раз больше, чем тифозно-паратифозных бациллоносителей.

3. По нашим данным 28 проц. работников продпищблока имеют гельминтозы; наиболее встречаются круглые глисты—86,3 проц.; первое место из них занимает аскарида (64,47 проц.).

4. Дегельминтизация в широком смысле должна вестись по следующим **направлениям**:

а) систематическое исследование на гельминтозы с последующей дегельминтизацией в надлежащих случаях;

б) развертывание санпросветработы; включение в программу занятий работников продпищблока часов о гельминтозах;

в) внедрение культурных навыков;

г) обязательность лабораторного исследования работника продпищблока при желудочно-кишечных и других заболеваниях;

д) обязательность лабораторного исследования вновь принимаемых лиц на работу в продпищблок;

е) для быстроты и эффективности дегельминтизации сеть глистогонных станций должна быть расширена; по нашему мнению, каждая поликлиника должна иметь в своем составе для этих целей специальный кабинет.

Из Шугуровской б-цы ТР (старш. врач А. А. Полянцев).

О зобе в Шугуровском районе АТССР.

А. А. Полянцев А. И. Полянцева.

Шугуровский район расположен в юго-восточной части ТР и своей южной границей соприкасается с Средне-Волжским краем.

По своему рельефу район представляет поверхность, изрезанную многими холмами, возвышенностями, долинами рек и речек. Главная цепь возвышенностей пересекает район в западно-восточном направлении, достигая высот 150—300 метров над уровнем моря. У подножья этих возвышенностей протекает река Шешма, которая образуется из двух речек: Лесной Шешмы, текущей с северо-востока, и Степной Шешмы, текущей с юго-востока. Оба эти русла сливаются выше деревни Новый Иштиряк, образуя реку Большую Шешму.

Работая в районе, мы обратили внимание на большую обращаемость больных с увеличенной щитовидной железой. Для выяснения частоты встречаемого заболевания, мы произвели обследование 9 деревень, расположенных по реке Шешме—Сугушлы, Каркали, Шугур (расположены по течению реки Лесной Шешмы), Сходнево, Урдала, Спиридоновка (расположены по течению р. Степной Шешмы), Новый Иштиряк, Старый Иштиряк и Бакирово (расположены по течению реки Б. Шешмы).

Оценка степени выраженности зоба была принята 4-балльная (как и экспедицией в Марийской области):

0 гр.—самые слабые, едва заметные при прощупывании, увеличения щитовидной железы, главным образом перешейки;

I гр.—нерезко ограниченные и диффузные увеличения щ. ж., почти или совсем незаметные при осмотре;

II гр.—диффузные или ограниченные увеличения щ. ж., хорошо заметные при осмотре;

III гр.—очень большие зоба или резко выраженные, узловатые формы, особенно петрифицированные, даже и не очень крупных размеров.

При этой оценке мы принимали, что носители зоба, относящиеся к нулевой группе, представляют случаи т. н. „физиологического зоба“ (пубертатный период, беременность, лактация), а поэтому в статистическом материале отражены данные, включая нулевую группу и без нее, предполагая, что у носителей их без дальнейшего действия струмогенного фактора зоб не разовьется.

Население указанных деревень занимается земледелием. Экономически живут средние. Каждая семья имеет свой дом, правда, не всегда с достаточной световой поверхностью и кубатурой. Питается население мясо-молочной пищей, меньше растительной, особенно в зимние месяцы. Большая часть населения пользуется водой из р. Шешмы, частью—из родников и колодцев. Последние в санитарном отношении содержатся далеко неудовлетворительно. Из одних и тех же источников, особенно из родников, поят домашних животных и тут же стирают белье.

Изложение материала будет вестись соответственно расположению деревень по течению р. Степной, Лесной и Б. Шешмы.

Деревня Сугушлы, с татарским населением в 1447 чел. Всего обследовано 288 чел. (19,9%), мужчин—138, женщин—150. Выявлено зобатых 63 чел. (21,9%), мужчин—29, женщин—34; зобатых без 0 гр.—50 (17,3%), м.—24, ж.—26.

Деревня Каркали с татарским населением в 1827 чел. Всего обследовано 509 чел. (27,8%), м.—205, ж.—30. Выявлено зобатых 129 чел. (25,5%), м.—43, ж.—86; зобатых без 0 гр.—92 чел. (18%), м.—27, ж.—65.

Деревня Шугур (районный центр) и битумный завод с населением 2430 ч. смешанной национальности, главным образом татары. Всего обследовано 908 чел. (37%), м.—460, ж.—448. Выявлено зобатых 181 ч. (19,9%); зобатых без 0 гр.—102 ч. (11,2%), м.—43, ж.—59.

Деревня Сходнево с русским населением в 1463 ч. Всего обследовано 647 чел. (44,1%), м.—310, ж.—337. Выявлено зобатых 184 ч. (28,5%), м.—87, ж.—97; зобатых без 0 гр.—136 ч. (21%), м.—60, ж.—76.

Деревня Урдала с населением 2455 ч татар. Всего обследовано 517 ч. (21,1%), м.—240, ж.—277. Выявлено зобатых 107 ч. (20,7%), м.—40, ж.—47; зобатых без 0 гр.—87 ч. (16,8%), м.—40, ж.—47.

Деревня Спиридоновка с населением 2224 ч., по национальности мордва. Всего обследовано 675 ч. (30,3%), м.—269, ж.—406. Выявлено зобатых 162 (23%), зобатых без 0 гр.—118 ч. (17,5%), м.—54, ж.—79.

Дер. Н. Иштиряк с населением в 1564 ч татар. Всего обследовано 359 ч. (23%), м.—159, ж.—209. Из них пораженных зобом 69 чел. (19,3%), м.—27, ж. 42; зобатых без 0 гр. 62 ч. (17,3%), м.—23, ж.—39.

Дер. Ст. Иштиряк и Бакирово, с населением в 2361 ч., по национальности татары. Всего обследовано 464 чел. (15,4%), м.—261, ж.—203. Из них зобатых 107 (23,1%), зобатых без 0 гр.—96 чел. (20,7%), м.—47, ж.—49.

Всего обследовано в указанных деревнях 4367 чел. (27,6%), м.—2042, ж.—2325. Из них выявлено зобатых 1002 ч. (22,9%), м.—423, ж.—579; зобатых без 0 гр.—743 чел. (17%), м.—303, ж.—440; слабоумных—1, четырех лет, из дер. Сходнево; кретинов—2, один—8 лет из дер. Каркали и один—21 года из дер. Сходнево; глухая с зобом III гр.—10 лет, из дер. Сходнево; с расстройством желез внутренней секреции—1 (60 лет) из дер. Н. Иштиряк.

Кроме того нами обследованы во время сбора допризывники и перемешанный состав всего района—400 человек, в возрасте 21—28 лет. Из них оказалось зобатых 87 чел. (21,7%), 0 гр.—27 ч. (6,75%), I гр.—39 чел. (9,78%), II гр.—21 чел. (5,25%); без 0 гр.—60 чел. (15%). Это указывает, что зобом поражены не только жители обследованных деревень, но зоб встречается на территории всего района и ждет своего исследования.

В итоге зобатые по полу и возрасту распределяются так:

от 0 до 10 лет м.—82, ж.—129, от 11 до 20 л. м.—181, ж.—200, от 21 до 30 л. м.—99, ж.—106, от 31 до 40 л. м.—28, ж.—68, от 41 до 50 л. м.—21, ж.—38, от 51 до 60 л. м.—9, ж.—26, от 61 до 70 л. м.—3, ж.—10. Всего м.—423, ж.—579.

Распределение зоба по степени поражения и возрастным группам по отношению к общему числу обследованных в процентах приводится в таблице 1.

Анализируя результаты наших исследований, мы получаем, что мужчины чаще болеют в возрасте 10—20 лет, число заболеваний среди мужчин старших возрастов значительно снижается. Женщины чаще болеют также в этом возрасте. Заболеваемость женщин старших возрастных групп также понижается, но, по сравнению с заболеваемостью мужчин старших возрастов, она стоит выше.

Результаты наших исследований, таким образом, приближаются к результатам экспедиции Марийской области, где на 21.926 чел. обследованных зоб найден в 4643 случаях—21,2% (Андреев), с той только разницей, что там наибольший процент поражений относится к 0 гр., в нашем же

Возраст	0 гр.		I гр.		II гр.		III гр.		Всего	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
0—10	9,17	11,32	9,72	14,62	3,61	4,01	0,28	0,47	22,77	30,42
11—20	10,31	12,63	16,11	13,00	7,46	11,46	0,76	1,53	34,54	38,62
21—30	8,14	5,76	14,83	13,89	4,94	13,55	0,87	2,72	28,78	35,92
31—40	0,86	2,13	4,85	8,15	5,29	10,28	1,33	3,55	12,33	24,11
41—50	1,23	0,68	3,67	6,17	3,67	4,11	—	2,05	8,57	13,01
51—60	—	—	0,48	3,21	2,91	4,61	0,95	1,42	4,34	9,24
61—70	—	—	—	0,88	2,21	1,31	—	2,19	2,21	4,38
Всего.	—	—	—	—	—	—	—	—	20,71	24,90

материале наибольший процент поражений относится к I гр.; кроме того наши данные приближаются и к результатам, полученным Уральской экспедицией, где максимум поражений падает также на возраст 10—20 лет (Ляпустин).

Данные сводной таблицы подтверждают давно известный факт, что в местностях, пораженных зобом, женщины поражаются чаще мужчин (Левит, Ляпустин, Шварцман), что объясняется различием физиологического состояния щ. ж. у женщин и мужчин в различные периоды их жизни. У мужчин железа набухает, увеличиваясь в объеме, только в периоды предполового и полового развития, тогда как у женщин она набухает не только в годы полового созревания, а также во время менструаций, беременности и кормления детей. Состояние покоя железы у мужчин наступает на всю дальнейшую жизнь после полового развития (16—20 л.), а у женщин лишь с наступлением климактерия (45—50 л.) Столь выраженная физиологическая лабильность железы у женщин создает благоприятную почву для действия струмогенного фактора, что и находит свое выражение в цифрах заболеваемости женщин.

Наши исследования показывают, что женщины в этом районе заболевают в количестве 25 на 100, а мужчины—20 на 100, т. е. на 4 больных мужчин приходится 5 больных женщин. При учете лишь 3 последних групп (I, II, III гр.) заболеваемость мужчин—14,4 на 100, женщины 19 на 100, или, приблизительно, на 3 больных мужчин приходится 4 больных женщины.

Предполагается, что щ. ж. стимулирует и регулирует кроветворение. Зоб, сопровождающийся изменением ткани щ. ж., вызывает соответствующую реакцию со стороны кроветворного аппарата в организме. Многие исследователи (Weil, Beckzen, Mausfeld, Erpinger, Noorden, Поляков, Сахаров, Левит, Гамов, Шерман и др.) занимались изучением картины красной и белой крови. В Прибайкалье у больных с ясно выраженным зобом отмечена эритропения, с незначительным повышением гемоглобина (Левит, Гамов). Со стороны белой крови отмечены лимфоцитоз, эозинофилия (Дивногорский). При гипофункции щ. ж. наблюдается тромбопения, при гиперфункции ее относительный тромбоцитоз (Россельбаум).

Проведя исследование белой крови у 100 больных, мы получили: сегментированные нейтрофилы—уменьшение в 66%, норма в 26%, повышение в 11%; палочкоядерные нейтрофилы—увеличение в 52%, норма в 44%, понижение в 15%; юные нейтрофилы—лимфоцитоз в 22%, норма в 72%, понижение в 6%; моноциты—повышение в 11%, норма в 75%, понижение в 14%; эозинофилы—повышение в 24%, норма в 61%, понижение в 15%.

Таким образом, картина белой крови у исследованных больных зобом указывает на наличие интоксикации в организме. Поэтому нетрудно представить, что зоб у носителей его сопровождается ослаблением трудоспособности, а у их потомства отмечается слабое физическое развитие, креtinизм и др. признаки вырождения.

Многочисленные теории пытаются дать ответ о причине зоба.

Паразитарная теория объясняет развитие зоба проникновением в организм различных микроорганизмов. Защитником этой теории является Мак-Кариссон, известный исследователь зоба в Индии. Он многочисленными опытами с убедительностью доказал возникновение зоба в связи с инфекцией. Он получал экспериментальный зоб у животных кормлением взвешенными веществами воды из зобной местности или кормлением животных испражнениями больных зобом людей, а также культурами выделенных из фекаес микробов—аэробных и анаэробных, тогда как в кипяченом виде ни вода, ни взвешенные вещества зоба не вызвали. Паразитарная теория не может объяснить локализованности зоба.

Геологическая теория связывает эндемический зоб с особенностями геологического строения данной территории. Ряд авторов—Bircher, Berry, Stoks, Abelin, Репин, Ляпушин, Гриднев и др. указывают, что эндемический зоб находится в тесной зависимости от характера распространения известковых отложений в эндемических местностях. Так, Berry перечисляет известные в настоящее время разбросанные в разных странах очаги зоботости, видя определенный параллелизм в распространении зоба и кальция. У нас в Союзе к такому относится часть Западной Сибири (Шварцман). Здесь следует указать, что кальциевый обмен тесно связан с функцией щ. ж. Избыточное поступление кальция в организм сопровождается повышением функций щ. ж. Следовательно, зоб можно рассматривать, в известной степени, как реакцию организма, которая парализует вредное действие, возникающее от повышенного поступления кальция. Вначале это явление сопровождается в виде гипертрофии, а затем гиперплазии клеточных элементов щ. ж. и в тех случаях, когда вредность становится непосильной организму, превышая ее физиологические возможности, клеточные элементы железы претерпевают изменения, типичные для зоба. Эта теория становится несостоятельной, если указать, что есть отдельные местности, где общая жесткость водных источников значительно выше, чем в эндемических районах, однако зоботости в них все же не отмечается, к каковым у нас относятся р. Белая на Кубани (Шварцман).

Иодная теория указывает, что недостаток иода в воде и пищевых продуктах обуславливает недостаточную деятельность щ. ж. в связи с чем последние вынуждены усиленно функционировать и компенсаторно гипертрофироваться. Защитниками этой теории в настоящее время являются: Hanziker, Eggenberg, Plummer, Kimbal, Рогов, Пандоев, Прешивкин, Милославский, Николаев. Сторонники этой теории основываются, главным образом, на результатах: 1) установленного наличия иода во внешней среде и в то же время на определенной недостаточности его в местностях с эндемическим зобом, 2) наличия иода в самом веществе щ. ж. и 3) значения иода как профилактического, так и лечебного средства при зобе. Кроме того, иод в организме является регулятором кальциевого обмена, сохраняющего изотонию—равновесие солевых растворов (Löb). Все это в совокупности дало основание А. Kocher'у сделать вывод, что щ. ж. является, повидимому, регулятором иодного обмена в организме, и в случае недостаточности иода в воде или продуктах щ. ж. должна усилить свою функцию за счет гипертрофии железистых элементов. Эта теория встречает возражение в том, что поражение зобом одинаково распространено в местностях с достаточным содержанием иода во внешней среде (Lanz, Holst, Bircher). С другой сто-

роны, есть районы с очень незначительным содержанием иода в питьевых водах, в воздухе, в почве и др., однако зоб там отсутствует (Шварцман).

Теория Wolf'a (у нас Богашев), которая считает причиной зоба избыточную радиоактивность водных источников, предполагает, что избыток эманации радия раздражает щ. ж., приводя ее к гипертрофии. Связь между радиоактивностью воды и зобом впервые установили Repin и Eblelt, которые нашли что „зобные“ источники радиоактивны.

Какие причины лежат в развитии зоба в исследованном нами районе? Произведенный проф. Милославским (каб. эксп. гигиены Каз. мед. ин-та) анализ 4-х проб воды из питьевых источников на содержание иода и жесткость в литре воды показал:

в 1-ой пробе из колодца дер. Чершалы—иода 2 микрограмма, жесткость 51,6 немецких градусов;

во 2-ой пробе из колодца дер. Сходнево—иода 2 микрограмма, жесткость 20,7 нем. градусов;

в 3-ей пробе из реки Шешмы, ниже дер. Шугур на 5 км., иода в воде нет, жесткость 21,6 нем. градусов;

в 4-ой пробе из колодца больницы дер. Шугур—иода 3 микрограмма, жесткость 16,4 нем. градусов.

Таким образом в 3-х исследованных источниках иод содержится в недостаточном количестве (в норме 4 микрограмма на литр), а вода реки Шешмы, которая пересекает весь район и является главной питьевой базой для многих деревень, иода совсем не содержит. Является ли недостаточность иода главной причиной, способствующей развитию зоба, покажут дальнейшие исследования.

Выводы:

1. Обследование показало, что в Шугуровском районе имеются очаги эндемического зоба.

2. Заболеваемость жителей обследованных деревень района по 4 группам равняется для мужчин 423 (20,7%), для женщин—579 (24,9%), по трем же группам (I, II, III) для мужчин—303 (14,8%), для женщин 440 (18,9%).

3. Необходимо дальнейшее изучение зоба в этом районе. Для полного и комплексного изучения эндемии зоба необходимо организовать Татаркомздраву экспедицию как в Шугуровский район, так и в прилежащие к нему районы.

Из Госп. терапевт. клин. 2-го Московского госуд. мед. института
(директор проф. В. Ф. Зеленин).

О всасывании в желудке при гастритах.

М. И. Золотова-Костомарова.

Вопрос о резорбции в желудке недостаточно разработан до настоящего времени. Тем более, этот вопрос мало изучен при различных желудочных заболеваниях.

Известно, что желудок обладает крайне малой всасывающей способностью, что вода почти совершенно не всасывается (Меринг и Эдкинс), но сахар и алкоголь всасываются и тем сильнее, чем концентрированнее их растворы и чем больше длительность пребывания в желудке (Штраус, Каскао де Анчиэс, Брандель, Сегаль, Смит, Таппейнер и др.). По некоторым авторам соли, пептоны и угольная кислота также всасываются в желудке. Кроме того, Меринг установил у собак с дуоденальной фистулой, что иод в желудке не всасывается, как на это указывают и работы Боаса, Гирша и Магнуса. Пенцольд и Фабер, впервые изучая всасывающую способность желудка, давали по 0,2 иодистого калия и наблюдали время появления иода в слюне или моче. Они обнаружили, что у здоровых людей реакция получается через 8—15 минут, а при болезненных расстройствах (расширение желудка, рак, хронический катар) выделение иода значительно замедляется. Проба эта не может претендовать на точность. В дальнейшем были предложены новые способы определения всасывающей способности желудка, как, напр., различные смеси (Штраус—сахар, растительное масло и гуммиарабик; Меринг—вода, сахар и яичные желтки; Герхардт—молоко и сахар). После дачи той или иной смеси, спустя 2½ часа, выкачивали из желудка содержимое, и всасывание определялось посредством отношения между количеством жира и сахара в контрольном растворе и в выкаченном содержимом.

В последнее время Штраус применил чаевой завтрак, к которому он прибавлял иод и виноградный сахар, причем иод служил индикатором подвижности и секреции, а сахар показателем всасывания. Каскао де Анчиэс при изучении всасывающей способности желудка также применял завтрак Штрауса; вычисление производилось математически, причем он отмечает абсолютную и относительную резорбцию. Следует отметить, что все эти способы очень сложны и недостаточно еще проверены. Геннинг изучал всасывание в желудке при гастритах. Известно, что жидкость, принятая per os, частично моментально проходит через pylorus и в кишке быстро всасывается. Однако, гастроскопией было обнаружено, что у больного, лежащего на левом боку, в раздутном желудке остаток желудочного содержимого собирается в глубоком месте на большой кривизне, в так называемом слизистом озере. Эти наблюдения

показали, что определенные количества жидкости можно задержать на том же месте в желудке, что и необходимо для изучения проницаемости слизистой оболочки желудка. Геннинг, как опытное вещество, применял растворы иодистого калия или натрия, критерием у него было количество иода в слюне.

Первые опыты были им произведены под контролем глаза. Сначала вводился тонкий зонд, затем гастроскоп, при помощи которого было доказано, что введенная жидкость оставалась на своем месте в желудке. Исследования Геннинга показали, что здоровая, неизменная при гастроскопии, слизистая желудка непроницаема для солей иода, а также и гладкая атрофическая слизистая оболочка при ахилиях желудка. В этих случаях иодная проба в слюне в течение 30 минут была отрицательна. Он считает, что методом всасывания можно отделить ахилию, обусловленную воспалением слизистой, от атрофии, как последствия воспаления. Если же при ахилии в слюне появляется иод, то надо думать о хроническом гастрите. Во всех случаях хронически воспаленной слизистой оболочки тела желудка он получал выделение иода спустя 10—25 минут после введения раствора иода в желудок. Совершенно ясно, что вопрос о всасывании в желудке имеет огромное значение для клиники.

С одной стороны, интересует вопрос—не будет ли возможен диагноз хронических гастритов посредством метода всасывания без эндоскопии, тем самым улучшая, уточняя и облегчая диагноз этого заболевания. С другой стороны, зная всасывающую способность здорового желудка и при различных заболеваниях его, зная условия и процессы, влияющие на эту способность, возможно уже в желудке ускорить всасывание медикаментов. Отсюда огромный терапевтический интерес по отношению к всасывающей способности желудка.

Известно, что так называемые „возбуждающие средства“ желудка отличаются особенной способностью вызывать набухание белков, а тем самым повышать их перевариваемость под влиянием ферментов Берг и Гис (Berg и Gies). Сюда относятся кофеин, пиперазин, пиперидин (перец), теобромин и горчичное масло (горчица). Алкоголь содействует растворению жиров, благодаря чему увеличивается поверхность жиров, доступная воздействию ферментов.

Другим средством для ускорения реакций в желудочно-кишечном канале является адсорбция; в последнее время даже создана адсорбционная терапия, при которой медикаменты (древесный и животный уголь, глина, висмут и т. д.), не действуя химически, влияют на желудочно-кишечный тракт только путем адсорбции.

По мнению Шаде (Schade), всасывание всякого вещества идет тем скорее, чем больше специфическая скорость его диффузии, поэтому для того, чтобы лекарство быстро всосалось, надо выбрать для него форму, обладающую наибольшей способностью к диффузии. Кроме того, при всасывании имеет большое значение поверхностное натяжение. Чем больше вещество понижает поверхностное натяжение раствора, тем оно легче воспринимается клеткой. Ярким примером являются алкоголь, который обладает резко выраженным свойством очень быстрого всасывания *intra vitam* уже в желудке, но особенно важно при этом отметить то, что он **создает** условия для более быстрого всасывания веществ, введенных в соединении с ним; такое же действие приписывается и сахару (Тап-

пейвер, Гирш, Меринг) (Tarpeiner, Hirsch, Mering). Это дает возможность уже в желудке ускорить всасывание медикаментов. В то же время опыты Лондона, Клемперера и Шорлена (London, Klemperer, Scheurlen) показали, что продукты расщепления белков, жиров и жирных кислот непроницаемы для слизистой желудка.

Переходя к вопросу о влиянии самой желудочно-кишечной стенки на процесс всасывания, нужно отметить, что, по мнению Шаде, всасывание есть активный процесс, т. е. процесс, происходящий благодаря работе самих клеток. Однако, он считает, что на этот процесс оказывают влияние изменения физико-химических условий не только принятой пищи, но и самой кишечной стенки. Следовательно, здесь идет речь о степени набухания желудочной стенки и о степени ее проницаемости при этом.

Известен физико-химический закон, что в коллоидных перепонках пропускающая способность для диффундирующих веществ очень быстро нарастает по мере увеличения набухания перепонки. Шаде считает, что это положение наблюдается и на вырезанной кишечной стенке.

Для выяснения соотношения между степенью набухания желудочной стенки и степенью ее проницаемости Мейергофер и Прибрам (Meyerhofer и Pribram) поставили интересные опыты над вырезанными отрезками кишечника. Оказалось, что кишечник, измененный острым энтеритом, богаче водой и коллоидно-химически сильнее набухает. В опыте с сахаром и солями он отличается повышенной проницаемостью. Наоборот, отрезки кишечника при хроническом энтерите с рубцовой атрофией дают сразу ослабленную проницаемость и даже искусственным набуханием в них нельзя уже вызвать нормальной проницаемости. Шаде считает, что и в живом организме острое воспалительное разрыхление кишечника вызывает повышенную проницаемость; точно также известно, что физиологически повышенное набухание детского кишечника, в сравнении с кишечником взрослого, выражается в большей проницаемости. Кроме того, клинически известно, что измененный хроническим энтеритом кишечник с рубцовой атрофией отстает во всасывании от нормального кишечника. Однако, Шаде подчеркивает, что проницаемость экстирпированного кишечника не идентична с всасыванием *intra vitam*. Итак, по мнению Шаде, повышенное набухание способствует прохождению веществ, пониженное набухание затрудняет его.

По мнению Брандль (Brandl), горчичное масло, мятное масло, перец и др. вызывают воспалительное разрыхление слизистой оболочки и соответственно этому наступают „изменения проницаемости клеток“, вследствие чего повышается всасывание. Наоборот, вяжущие вещества, т. е. средства, вызывающие коллоидное уплотнение кишечной поверхности, вызывают заметное понижение всасывающей способности кишечной стенки. Слизистые вещества, по мнению Брандль, также угнетают способность резорбции в желудке, как, напр., *gummi krahamel* и *resin*.

Нами было произведено 144 исследования у 76 человек до и после лечения, из них 6 человек здоровых и 70 гастритиков, среди которых мы имели 20 случаев *hyperaciditas*, 15—*normoaciditas*, 17—*hypoaciditas*, 11—*anaciditas* и 7 случаев органической ахилии.

Методика заключается в следующем:

Натощак больному вводится тонкий зонд в желудок на 50 см от зубов. Положение оливы в желудке проверялось нами в каждом случае на рентгене, где олива

устанавливалась на большой кривизне, на самом ее глубоком месте и выправлялись петли. Затем выкачивается все содержимое из желудка и больной кладется на левый бок. После этого желудок медленно раздувается воздухом при помощи двойной груши. Таким образом, остатки секрета между складками слизистой собираются на глубоком месте на большой кривизне тела желудка, в так наз. слизистом озере.

Положение оливы в желудке определяется еще аускультативно во время вдувания воздуха. Известно, что стетоскопом при накачивании воздуха можно определить, лежит ли олива в слизистом озере или нет. При правильном положении оливы в слизистом озере выкачивается вновь содержимое посредством аспирации.

Затем больному под кожу вводится 0,002 пилокарпина. Геннинг (Hennig) доводил иногда до высшей дозы 0,004. Слюна начинает выделяться спустя 5 минут и первая же порция собирается в стаканчик через левый угол рта.

Проверяется еще раз — пуст ли совершенно желудок, удаляется все содержимое, вновь раздувают желудок и вводят раствор иода под незначительным давлением через зонд в желудок в количестве 20 см³ Sol. Natr. iod. 7—10%. При этом очень важно следить в течение всего опыта за состоянием наполнения желудка. Поэтому лучше вдувать воздух медленно, постоянно, так как вдутый воздух постепенно исчезает через pylorus. Больной должен все время чувствовать легкое напряжение желудка (тяжесть в подложечной области) и по возможности он не должен выталкивать воздух. Если воздух все-таки выталкивается, то его надо быстро пополнять накачиванием, чтобы воспрепятствовать складыванию складок слизистой.

Слюна собирается в стаканчики через 1½—2—2½ минуты, а в конце опыта через 5 минут. Опыт длится 30—35 минут. Затем удаляется весь секрет из желудка. Иод в слюне определяется качественно в каждом стаканчике.

При рассмотрении нашего материала оказалось, что в 6 случаях здоровых и 3 случаях органической ахилии выделения иода в слюне не наступило, а в остальных 67 случаях мы получили выделение иода. Выделение иода наступало после введения раствора его в желудок спустя 8—27 минут.

Мы разделили весь материал на 4 группы по формам гастрита и получили следующие данные:

I группа включает 20 случаев с гиперацидитас, в которой выделение иода в 3 сл. наступило через 8 минут, в 7—через 10 мин. и в 10—спустя 12½ минут. После лечения почти во всех случаях (исключая 3 сл.) мы имели более позднее выделение иода—на 2—5 мин.

II группа состоит из 15 случаев с нормальной кислотностью, где мы получили выделение иода через 12½ мин. в 4 случаях, в 7—через 15 мин. и в 4—спустя 17½ мин. После лечения в 13 случаях мы получили более позднее выделение иода на 2½—5 мин.

III группу составляют 17 случаев гастрита с пониженной кислотностью, где выделение иода наступило в 6 сл. через 15 минут, в 9—спустя 17½ мин. и в 2—через 20 мин. После лечения в 12 случаях наблюдалось, как и в предыдущих первых группах, более позднее появление иода в слюне, но только на 2½ мин.

В IV группу мы включили 11 случаев гастрита с отсутствием свободной соляной кислоты и 7 случаев органической ахилии. Необходимо подчеркнуть, что в 3 случаях органической ахилии выделения иода не наступило.

В этой группе в 2 случаях иод выделился через 17½ мин., в 5—через 20 мин., в 4—через 22½ мин., в 2—спустя 25 мин. и в 2—через 27 мин. После лечения в 8 случаях время появления иода в слюне осталось без изменений и в 7 случаях выделение наступило позднее на 2—2½ и 5 мин.

Во всех случаях изучался „рельеф слизистой“ желудка (д-ром М. И. Непорент).

В 6 случаях здоровых и 4 случаях гастрита мы имели нормальный рельеф, только в одном случае с пониженной кислотностью было утончение складок слизистой, большинство же гастритиков давало рентгенологически измененную картину, т. е. складки слизистой были в большей или меньшей степени утолщены, бугристы, спутаны, извилисты, иногда прямолинейны и бугристы.

При изучении „рельефа“ обращает внимание то обстоятельство, что ахилики и анацидики не дали утончения складок слизистой, да и вообще по рентгенологической картине говорить о форме гастрита трудно. Однако, иногда более измененная слизистая в смысле утолщения, бугристости и спутанности складок совпадала с пониженной кислотностью и большим количеством слизи. Не во всех случаях также более резко измененная слизистая соответствовала более тяжелой клинической картине.

Что касается гастроскопической картины, то и здесь не всегда наблюдается совпадение с клиническими данными. Так, Герринг (Herring) отмечает, что среди ахилий с положительной гистаминовой пробой эндоскопия в некоторых случаях дала более или менее ясную картину атрофии слизистой без значительных воспалительных изменений, а в большинстве случаев зеркало показало тяжелую гастритическую картину; часть ахилий с отрицательной гистаминовой пробой дала атрофию слизистой, а другие — картину хронического гастрита, даже распространенную гипертрофически-язвенную форму. Следовательно, при недостатке свободной соляной кислоты можно найти гастроскопическую картину от нормального состояния слизистой через различные формы воспаления до атрофии ее.

При изучении нашего материала следует обратить внимание на тот факт, что нами проводились следующие виды лечения гастритов: сахарная терапия, инсулинотерапия, промывание желудка и лечение соляной кислотой. В большинстве случаев после лечения мы имели более позднее выделение йода. Следует подчеркнуть, что более позднее выделение йода наблюдалось в тех случаях, когда после лечения мы имели значительное улучшение со стороны клинической картины (исчезновение болей и болезненности, диспептических явлений, повышение аппетита, прибавка в весе, исчезновение запора). Кроме того, необходимо отметить, что выделение йода замедлялось, главным образом, после лечения инсулином и сахаром.

По мнению Геннинга, воспаление слизистой желудка в смысле хронического гастрита протекает с увеличенной проницаемостью для ионов йода. Однако, он считает, что объяснить этот процесс физико-химическим повышенным проницанием через мембраны, как думает Шаде, или посредством разрыхления слизистой, невозможно. Тем не менее, воздействовать на воспалительный процесс в смысле замедления выделения йода под влиянием улучшения воспалительных явлений он считает возможным. Он даже думает, что если положительная проба после лечения становится отрицательной, то значит воспалительный процесс закончен. На основании наших данных мы можем предположить, что под влиянием некоторых видов лечения можно воздействовать на воспалительный процесс слизистой желудка, тем самым изменяя и время выделения йода.

Что касается кислотности, то следует заметить, что в случаях с повышенной кислотностью выделение наступает через 8—12½ минут, при

нормальной—спустя $12\frac{1}{2}$ — $17\frac{1}{2}$ минут, в случаях с пониженной кислотностью—через 15—20 минут, при гастритах анацидных и при органической ахилии—спустя $17\frac{1}{2}$ —27 минут.

Следовательно, чем выше кислотность, тем наблюдалось более быстрое выделение иода. Однако, в каждой группе отмечаются колебания в выделении иода в среднем в пределах 5 минут. Причем необходимо отметить, что при этом намечается связь между временем выделения иода и тяжестью клинической картины, а именно: чем тяжелее случай (боли, потеря аппетита, диспептические явления, запор, болезненность, похудание), тем более раннее появление иода наблюдалось нами. В некоторых случаях отмечалась зависимость между „рельефом“ и выделением иода: чем более грубы, спутаны, утолщены и бугристы складки слизистой, тем раньше выделяется иод.

Для характеристики наших случаев необходимо указать, что первые две группы, частично третья и отдельные случаи из четвертой представляли тяжелую клиническую картину, и в этих случаях, благоприятный эффект был более выражен под влиянием лечения и это сопровождалось в большинстве случаев более поздним выделением иода.

Кроме того, при этом обращал внимание тот факт, что разные виды лечения по-разному влияли на выделение иода, о чем уже выше говорилось.

На основании нашего материала мы можем сделать следующие выводы:

1. У здоровых со стороны желудочно-кишечного тракта выделения иода мы не получили.

2. В трех случаях органической ахилии выделения иода также не наступило.

3. В остальных 67 случаях гастрита мы получили выделение иода спустя 8—27 минут, после введения его раствора в желудок.

4. У этих гастритиков, за исключением 4 случаев, мы имели измененную рентгенологическую картину: складки слизистой были в той или иной степени утолщены, бугристы, спутаны, извилисты или прямолинейны, и в одном случае с пониженной кислотностью наблюдалось утончение складок.

5. Отмечается зависимость между кислотностью и выделением иода: в случаях с повышенной кислотностью выделение наступает через 8— $12\frac{1}{2}$ минут, с нормальной кислотностью—спустя $12\frac{1}{2}$ — $17\frac{1}{2}$ минут, при пониженной кислотности—через 15—20 минут, при анацидных гастритах и при органической ахилии—спустя $17\frac{1}{2}$ —27 минут.

6. В каждой группе наблюдаются колебания в выделении иода в среднем в пределах 5 минут, при этом отмечается связь между временем выделения иода и тяжестью клинической картины: чем тяжелее случай, тем более раннее выделение иода.

7. В большинстве случаев после лечения, главным образом после сахара и инсулина, мы имели более позднее выделение иода, чем до лечения, и одновременно в этих случаях мы получили значительное улучшение со стороны клинической картины.

Литература.

1. Penzoldt и Faber, B. kl. W., 2 и 21, 1882.—2. H. Strauss, kl. W., 43, 1923.—3. Cascao de Anaciaes, Arch. Verdgskrankh., 32, 1924.—4. Herring, Münch. m. Wschr., 37, 1929.—5. N. Henning, Deutsch. Arch. f. kl. Med., B. 166, H. 3—4, 1930.—6. Шаде, Физическая химия.—7. Hohlweg, Münch. m. Wschr.,

- 18, 751, 1927.—8. Katsch, v. Bergmann, Staehelin, Handb. d. inn. Med., Bd. III, Berlin, 1927.—9. Meyerhofer и Pribram, Bioch. Z., 24, 453, 1910.—10. Brandl, Z. Biol., 29, 1893.—11. Hirsch, Zbl. kl. Med., 1893.—12. Henning, Münch. m. Wschr., 41, 1928.—13. Он же, Ibidem, 5, 1929.—14. Gutzeit, Erg. inn. Med. 35, 1929.—15. Mering, Verh. Dtsch. ges. inn. Med., 471, 1893.—16. Anrep, Arch. f. Phys., 504, 1881.—17. Tappeiner, Z. Biol. 16, 497, 1880.—18. Edkins, J. of. Phys., 13, 1892.

Из Терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурья Казанск. гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина
(дир. проф. Р. И. Лепская).

Хлористый кальций в терапии холецистопатий.

З. Р. Могилевский.

Вопросы терапевтического или хирургического лечения хронического холецистита, выбор наиболее эффективного терапевтического и хирургического метода лечения не могут считаться окончательно решенными. Наоборот, все эти вопросы и по сие время чрезвычайно актуальны и злободневны для терапевта и хирурга и не сходят со страниц русской и иностранной медицинской печати. И неудивительно,—по мере совершенствования наших методов исследования границы распознавания этих заболеваний значительно расширились, и мы убеждаемся, что хронические холециститы являются одним из весьма распространенных заболеваний. Так, Grunp на 1000 аутопсий находил заболевания желчного пузыря в 60%, Mentzer на 612 сл.—в 66%. Blackford, King и Scherwood приводят сводную таблицу ряда авторов, из которой видно, что больше половины людей за 30 лет имеют ненормальный желчный пузырь и около $\frac{1}{5}$ —камни. По их данным холецистит встречается в 2 раза чаще, чем язва желудка и рак вместе взятые. Мы можем подтвердить и даже расширить эти данные и по материалам нашей клиники, которая на протяжении ряда лет разрабатывает вопросы диагностики и терапии заболеваний печени и желчных путей (Лепская, Дайховский и Рахлин, Абражеева, Винников и Гольдштейн, Валеев и др.) и широко внедрила в свою повседневную работу новейшие методы исследования (дуоденальный зонд, холецистография, новейшие методы функциональной диагностики печени). Вот почему каждый новый метод терапии, способный вооружить нас в борьбе со столь распространенным заболеванием как хронический холецистит, естественно привлекает наш интерес и внимание.

Под нашим наблюдением была б-ная, которая повторно и безуспешно лечилась по поводу холецистита, холангита и гепатита амбулаторно и клинически, проделала последовательно 2 операции (удаление appendix'a, затем и желчного пузыря) и после операции снова подвергалась безуспешному клиническому лечению (атропин, морфий, инсулин, повторные промывания дуоденум'a и др.), причем приступы болей только ослабели в своей интенсивности и длительности, но не исчезли. Безуспешность всех примененных у данной б-ной методов лечения, включая и хирургические, желание подготовить б-ную к вероятной 3-ей операции при наличии холемии и некоторые литературные данные заставили нас испытать систематические вливания Calc. chlorati.

Еще в 1931 г. Bauer, Salter и Aub применяли внутривенные вливания кальция (20 см³ 5% раствора) при печеночных и почечных коликах и получали при этой терапии значительное улучшение

(боли прекращались тотчас же, иногда во время самой инъекции"). Положительный результат в их наблюдениях настолько постоянен, что они считают даже возможным использовать вливание кальция в качестве дифференциально-диагностического признака, так как в тех случаях, где эффекта не наблюдалось, на операции обнаруживались хронические воспалительные изменения.

Мы применили внутривенное вливание 10% *Calc. chlorati*, сначала в количестве 5, затем 10 см^3 через день. Уже после 4-х инъекций приступы исчезли (осталась только чувствительность при пальпации правого подреберья), самочувствие б-ной значительно улучшилось, и после 6 вливаний б-ная была выписана из клиники. До настоящего времени (в течение 15 мес.) приступы, почти непрерывно мучившие б-ную, не повторяются. Успех кальциевой терапии в таком тяжелом и не поддававшемся лечению случае хронического осложненного холецистита (с явлениями гепатита и холангита), и цитированные выше наблюдения послужили стимулом к дальнейшему испытанию данного метода лечения.

Когда наши наблюдения уже были начаты, во французской литературе появилась работа Chiray Marcotte и Le Caunet. Аа. применяли внутривенные вливания 5 см^3 10% глюконата кальция ежедневно или через день и для лучшей утилизации и более длительной задержки кальция чередовали эти вливания с инъекцией 1 см^3 (20 единиц) экстракта *gl. parathyreoideae*. Приводимые аа. истории болезней демонстрируют прекрасное действие этого лечения на общее состояние б-ных и на ослабление и уменьшение количества болевых приступов.

Наш материал (предварительный) охватывает 30 случаев хронических холециститов, из которых некоторые прослежены уже больше 1 года. В нашем материале преобладают хронические б-ные. Только в 3-х случаях длительность заболевания 1 год, во всех же остальных случаях длительность заболевания от 4 до 17 лет, с преобладанием срока выше 5 лет. Часть наших б-ных в прошлом проделала стационарное лечение, часть—клиническое и санаторно-курортное. Наряду с большой длительностью процесса, в анамнезе большинства наших б-ных имелись указания на большое количество обострений. Кроме гастрита—обычного для хронического холецистита, наблюдавшегося почти во всех наших случаях, у одних б-ных были выраженные клинические и рентгенологические признаки перихолецистита и перидуоденита, у других—явления холангита, гепатита в стадии обострения (субфебрильная t° , *défense musculaire*, лейкоцитоз, увеличенная и болезненная печень, увеличение билирубина в крови, уробилин в моче). При дуоденальном зондировании во всех случаях в желчи „А“—хлопья и микроскопически много лейкоцитов; в тех случаях, где рефлекс получался, он давал отклонения в отношении времени появления и длительности и большое количество форменных элементов в желчи „В“.

Вливания 10% *Calc. chlorati* делались в первые дни через день, а в дальнейшем ежедневно. Начинали с 5 см^3 , затем вливали 10, 15, а в отдельных случаях 20 см^3 . Вливания делались очень медленно, в сидячем положении б-ных. Кроме обычного при вливании *Calc. chlorati* чувства жара, мы особых осложнений не наблюдали, но у невропатических субъектов при более быстром введении появлялось иногда головокружение, потемнение в глазах, а в одном случае—даже легкое, быстро исчезнувшее обморочное состояние при первом вливании, которое при дальнейших вливаниях, даже и больших количествах, уже не повторялось. В подобных случаях, в целях предосторожности, лучше начинать первое вливание с 3 см^3 , делать их очень медленно, лучше в лежачем положении б-ного, повторять первые вливания через день и медленно увеличивать количества кальция. Общее количество вливаний колебалось между 6—12.

В тех случаях, где лечение дало положительные результаты, можно было отметить уже после 1—2 вливаний хорошее действие на общее состояние б-ных. Непосредственно после вливания и в день вливаний у этих б-ных наблюдалась некоторая эйфория, бодрость и хорошее общее

самочувствие. Уменьшение болей в правом подреберье большей частью наступало после 2—3-х, в единичных случаях после 6—9 вливаний. Там, где уже первые вливания давали уменьшение болей, обычно наблюдалось и полное исчезновение самостоятельных болей после 3—5-го вливания, там же, где только после 5—6-го вливаний уменьшались боли, в дальнейшем исчезали только острые боли, но оставались тупые ноющие боли (15 сл.), а в 5 случаях болевой синдром мало изменился.

Наряду с ослаблением и исчезновением самостоятельных болей в наиболее эффективных случаях отмечалось и исчезновение диспептических явлений. Уменьшалось и исчезало мучившее некоторых б-ных слюнотечение, рассматриваемое отдельными авторами (Parturier) как один из характерных симптомов холецистопатии.

В тех случаях, где улучшались субъективные жалобы, наблюдалось улучшение и объективных симптомов. Ослабевало, а после дальнейших вливаний исчезало, напряжение брюшных покровов (в тех случаях, где этот симптом был выражен), уменьшилась, а в большей части случаев исчезла, болезненность при пальпации и поколачивании, в нескольких наиболее эффективных случаях уменьшилась печень и исчез уробилин в моче.

У тех больных, у которых после ряда вливаний повторно исследовался рефлекс желчного пузыря, можно было отметить увеличение количества желчи „В“ и уменьшение в ней форменных элементов и слизи. И, наконец, в одном случае после 4-х вливаний пала температура, державшаяся до этого в течение месяца.

Больной 26 лет, с 1921 г. страдает приступами острых болей в подложечной области и правом подреберье. С 1932 г. приступы учащаются, сопровождаются рвотой и повышением температуры; в промежутках между обострениями остаются постоянные тупые боли в правом подреберье. При поступлении обложенный язык, напряжение ш. гasti abdom. dextr., увеличенная и болезненная печень. Рефлекс с желчного пузыря не получен, в желчи „А“ и „С“ много лейкоцитов и слизи. Лейкоцитов 13.000. В течение месяца пребывания в клинике субфебрильная температура и постоянные, временами обостряющиеся, боли, не уступавшие препаратам Belladon и многократным сеансам диатермии, и резко усилившиеся при попытке грязелечения. После 1-го вливания кальция боли исчезли, но через 3 дня они, хотя и более слабые, снова появились. После 3-го вливания боли совершенно исчезли и больше не возобновлялись. Исчезла болезненность при пальпации печени, напряжение брюшных мышц, а после 4-го вливания пала температура, которая до этого в течение месяца давала подъемы до 37,2—37,7°. Больной выписался в хорошем состоянии.

Таковы в общих чертах наши первые клинические впечатления. Метод лечения, давший в большинстве случаев (66%) ослабление или исчезновение длительно существовавших болей и других мучительных субъективных симптомов и, наряду с этим, ослабление или исчезновение ряда выраженных объективных симптомов, несомненно заслуживает дальнейшего, более углубленного клинического изучения. Дальнейшее изучение должно выявить механизм действия этого метода и яснее очертить показания и лимиты его применения.

Менее демонстративный по сравнению с американскими авторами эффект в наших случаях, повидимому, объясняется особенностями нашего материала, среди которого преобладали хронические, в некоторых случаях осложненные, холециститы, а возможно—разницей методов.

Наш материал пока еще недостаточен для законченных суждений. Мы не имеем оснований для такой чрезмерной переоценки данного метода, которая проявлена американскими авторами (Bauer, Salter и Aub). Тем не менее и наши предварительные клинические впечатления не только стимулируют дальнейшее изучение, но позволяют нам уже сейчас рекомендовать кальциевую терапию хронических холециститов и гепатитов, как одно из эффективных вспомогательных средств, ценность которого увеличивается еще и тем, что оно доступно и практическому врачу.

Каков же механизм действия кальция при заболеваниях желчных путей и печени? Kennedy (1926 г.) показал, что увеличение содержания кальция в жидкости, омывающей изолированную полоску мышцы матки, влечет за собою потерю тонуса и перистальтики мышцы. Bauer, Salter и Aub, исходя из этих данных и из своих наблюдений над блестящим действием кальция в случаях свинцовых, почечных и печеночных колик, где усиление тонуса циркулярной мускулатуры, спазмы и резкое повышение перистальтики выше спазма играют главную роль в генезе болей, склонны думать, что наступающее при инъекции временное повышение кальция в крови может быть оказывает такое же действие на гладкую мускулатуру внутренних органов, какая отмечена Kennedy в эксперименте. Chiray, Marcotte и Le Caunet считают, что гиперкальцемия, с одной стороны, воздействуя на вегетативную систему, перестраивает в благоприятную сторону ваго-симпатическое равновесие, с другой стороны, увеличение кальция в желчи, повидимому, производит местное седативное действие на воспаленный орган. Эта гипотеза, не охватывающая всех сторон действия кальция на большую печень и желчные пути, все же кажется нам весьма близкой к истине.

Но эта гипотеза нуждается в некотором обосновании и дополнении. Дело в том, что печень и желчный пузырь в нормальном состоянии принимают большое участие в обмене кальция, а при патологических условиях могут оказать известное влияние на этот обмен. Так, Giller (1924 г.) в опытах на собаках с перевязкой и фистулой duct. choledoch. показал, что количество кальция, выделяемого желчью, составляет 60—70% того количества, которое выделяется за сутки мочой; он приходит к выводу, что печень является экскреторным по отношению к кальцию органом. Nitzescu (1933 г.) нашел, что гиперкальцемия, которая получается при инъекции парагормона или при гиперфункции gl. parathyreoidea, происходит не путем непосредственной мобилизации кальция из его резервуаров, а осуществляется при помощи печени. Ravdin (1934 г.) в опытах на собаках и при исследовании в течение многих лет проб желчи, взятой из желчного пузыря и duct. choledoch. при хирургических вмешательствах, нашел, что при воспалениях желчного пузыря и при холангитах концентрация кальция в желчи резко понижается, что эти изменения зависят от распространенности и длительности процесса, от силы инфекции и от функциональной способности желчного пузыря и считает, что кальций задерживается больной печенью. Об этом же, повидимому, свидетельствуют и опыты Nitzescu, который после отравления собак фосфором находил у них после инъекции парагормона пониженное количество кальция в крови.

Кроме цитированных, имеется еще ряд экспериментальных и клинических наблюдений о ходе выделения кальция с желчью, в связи кальциемии

с кальцемией, об изменениях кальцибии в патологических условиях и о роли кальция желчи в патогенезе заболевания желчного пузыря (Drugy, Mirvisch, Sacks и др.). Chiray, Marcotte и Firmin (1933 г.), исследуя кальций в желчи „А“, „В“ и „С“ до и после внутривенных вливаний кальция, нашли в большей части случаев увеличение кальция крови и желчи, причем эта гиперкальцемиа и гиперкальцебилия стойко держались в течение нескольких недель.

Имеются экспериментальные данные и о благотворном терапевтическом влиянии кальция на функциональную способность печени.

Adler в своем обзоре об экскреторной функции печени сообщает, что кальций увеличивает ток лимфы и количество желчи. Это свойство кальция может быть надо поставить в связь с отмеченным нами выше у некоторых больных увеличением количества желчи „В“ после кальциевой терапии. Asoda, давая крысам богатую кальцием диету + 1,0 calc. lactis и исследуя у них билирубин желчи после внутривенного введения билирубина и уробилин в желчи, моче и крови, нашел, что при отравлении животных 4-хлористым углеродом функциональные нарушения выделения билирубина печенью под влиянием кальция значительно меньше, чем при обычной диете, что при кальциевой диете не наступает увеличения уробилиновых тел в моче, а после инъекции уробилиновых тел при кальциевой диете подъем их в крови и моче меньший, чем у контрольных. Опыты Asoda наглядно демонстрируют благотворное действие кальция на нарушенную отравлением функциональную способность печени. Разумеется, нет оснований отрицать возможность подобного же благотворного действия кальция на патологически измененную печень у человека. Между тем почти у всех наших больных мы находили анатомические изменения печени, у некоторых в анамнезе указания на заболевание печени, а у части больных уменьшение печени после лечения. Невольно напрашивается мысль о связи отмеченных фактов с экспериментами Asoda. В свете взглядов Pri bram'a, Fiessinger'a и др., считающих гепатит первичным заболеванием, а инфекцию и воспаление желчного пузыря со всеми последствиями (образование камней и т. д.)—вторичным, высказанное предположение получает еще большую обоснованность.

Если, наконец, учесть, что по данным Fodor'a и Kúnos'a около $\frac{1}{4}$ заболеваний желчных путей сопровождаются эозинофилией, около 3% и выше, а приступы холецистита могут быть вызваны дисфункцией, обусловленной аллергическим состоянием, и сопоставить это с общеизвестным антиаллергическим действием кальция, то можно думать и о подобной возможности действия кальциевой терапии, по крайней мере в некоторых случаях.

Все высказанные соображения приводятся только в порядке постановки вопроса и в качестве наметки для дальнейших исканий и, разумеется, не претендуют на решение вопроса о механизме действия кальция при лечении холециститов и гепатитов.

Наш материал позволяет нам сделать некоторые предварительные выводы:

1. При хронических холецистопатиях внутривенное вливание кальция дает в значительной части случаев (66%) ослабление или длительное исчезновение субъективных и объективных симптомов.

2. Безвредность, доступность и удовлетворительные клинические результаты делают этот метод ценным вспомогательным средством при лечении холецистопатий, доступным и практическому врачу.

3. Механизм действия кальция при холецистопатиях еще не может считаться выясненным, но экспериментальные и клинические данные говорят в пользу того, что кальций благотворно воздействует на ряд факторов, играющих большую роль в этиопатогенезе холецистопатий.

Из Желудочно-кишечного санатория горьдрава (зав. сан. Л. М. Лихт).

К этиологии хронических энтеро-колитов.

Л. М. Лихт (Ростов на Дону).

Клиника и терапия хронических энтеро-колитов является, несомненно, одной из самых трудных глав в патологии желудочно-кишечного тракта. Трудности эти усугубляются еще и потому, что часто приходится лечить этих больных в амбулаторных условиях, не позволяющих произвести тщательное клиническое обследование. Между тем, изучение патогенеза каждого отдельного случая в определенной степени обеспечивает и предопределяет также и успех терапевтического вмешательства. Невольно рождается мысль об установлении обязательного минимума исследований для этой группы больных. Сюда, по нашему мнению, должны быть отнесены в первую очередь изучение секреторной и двигательной функций желудка, исследование дуоденального содержимого и, разумеется, общий анализ фекальных масс после 3-дневной пробной Шмидтовской диеты.

В очень краткой статье я хотел остановиться на значении исследования дуоденального содержимого при изучении и лечении кишечных расстройств. Применение дуоденального зонда в диагностике и терапии печеночных страданий является общепризнанным и получило уже широкое распространение. Надо думать, что пользование этим зондом будет более широко использовано как с диагностической, так и с терапевтической целью и при энтерогенных расстройствах. Уже в течение ряда лет мы, как правило, пользуемся при лечении хронических энтеро-колитов исследованием дуоденального содержимого. Мы не могли, разумеется, пройти мимо находок лямблий в целом ряде случаев хронических энтеро-колитов; вполне естественно, что нас особенно заинтересовал вопрос о роли лямблий в возникновении и поддержании этих расстройств. За разрешением наших сомнений мы обратились к детальному изучению имеющейся уже большой литературы по этому вопросу, а также к изучению нашего личного материала.

По вопросу о патогенности лямблий существует большой разнобой; так, одни считают лямблий совершенно безвредными; по мнению других, лямблии являются условными паразитами и, наконец, целый ряд авторов считает этот вид жгутиконосных виновником тяжелых подчас форм энтеро-колитов. Мы принадлежим к тем, кто считает лямблий не безвредными и не условными паразитами. В пользу этого положения говорят положительные результаты экспериментальных работ с лямблиями и эф-

фективность сальварсано-осарсоловой терапии. Свое негативное отношение к результатам экспериментальных работ ряд авторов мотивирует тем обстоятельством, что выводы, полученные на животных, нельзя перенести на людей; но ведь так целиком и полностью никто и не делает; известный же параллелизм должен быть; в противном случае, не имело бы вообще смысла прибегать к столь кропотливым экспериментальным работам. Идя дальше в своем отрицании, они не признают и результатов мышьяковой терапии, относя ее эффективность всецело за счет психотерапии. И в том и в другом случае они, конечно, не правы: эксперимент, клиника и терапия флагеллеза достаточно убедительно, по нашему мнению, опровергают высказанные ими положения. Фэнсам и Портер, заражая котят и мышей лямблиями, получили у $\frac{3}{4}$ животных заболевания с летальным исходом. У всех погибших животных на вскрытии были обнаружены обширные эрозии и гиперемия слизистой кишечника, что и говорит уже о прямом влиянии паразита на кишечник хозяина (Филиппенко). „Анатомо-патологически лямблии дают резкие изменения кишечной стенки: от отечности и геморагии слизистой оболочки вплоть до глубоких перфорирующих язв; некоторые авторы находили лямблии в срезах стенки кишечника“ (Георгиевская).

Обратимся к клинике. Наличие флагеллат, согласно клиническим наблюдениям, в значительном большинстве случаев также ведет к тем или другим кишечным расстройствам. Относительной особенностью этих расстройств является хроническое рецидивирующее их течение. Все нарушения носят упорный характер и не поддаются нашим обычным лечебным факторам. Вот это обстоятельство может и должно навести исследователя на мысль о возможном лямблиозном характере поражения. Что это именно так, подтверждается полным восстановлением функции желудочно-кишечного тракта после изгнания паразитов (Филиппенко). Патогенное действие лямблий на кишечник обусловлено, надо думать, целым рядом фактов. Присасываясь перистомом к слизистой оболочке (по вычислениям Яновского на 1—2 см кишечной стенки может находиться до 1 миллиона флагеллат), они тем самым нарушают целость и ослабляют местную ее сопротивляемость, способствуя внедрению целого ряда других сопутствующих патогенных микроорганизмов. Ветцлер допускает и такую мысль, что лямблии, покрывая массами слизистую оболочку, тем самым нарушают всасывание продуктов, переваривание и в первую очередь расстраивают всасывание углеводов, что ведет к хроническому раздражению и тем самым к пнонсам и, наконец, что является несомненным, это—токсическое действие продуктов обмена самих лямблий и веществ, освобождающихся при массовой их гибели. Эти токсины действуют не только на кишечник; они распространяют свое действие на кровяную ткань, нервную систему и т. д.

Пройти мимо всех этих добытых данных, конечно, нельзя. Вопрос этот еще мало разработан и, как всякая новая проблема, нуждается еще в дальнейших наблюдениях. В этом смысле, может быть, представит некоторый интерес и наш материал.

Из 30 лямблиозных больных, прошедших через наш санаторий за 2 $\frac{1}{2}$ года его существования, мы в 9 случаях встретились с явлениями энтеро-колита; во всех остальных преобладало поражение печени и желчного пузыря. Кишечные расстройства мы всецело относим за счет флагеллеза; сальварсано-осарсоловой терапией нам удалось добиться нормаль-

ного стула и исчезновения в дуоденальном соке лямблий во всех девяти случаях.

Как правило, мы применяем энергичную терапию с короткими промежутками между отдельными вливаниями. Неосальварсан вводится нами с таким расчетом, чтобы на каждый день приходилось 0,1 препарата. Настоятельно необходимо все время контролировать мочу на уробилин. Больные находились на обычной пище и кроме сальварсана не получали другой медикаментозной помощи, что опять-таки говорит в пользу специфичности кишечных расстройств.

Большой интерес как чисто медицинский, так и страховой, представил случай пятый; вот почему мы позволим себе привести краткую его историю болезни.

Б-ная Р., 30 лет, поступила в санаторий 11/V 33 г. с жалобами на разлитые боли в окружности пупка, наступающие независимо от приема пищи; стул кашицеобразной консистенции, с большой примесью слизи в виде пленок. Считает себя больной с сентября 1932 года, когда впервые появился частый, жидкий стул с большой примесью слизи и крови. В октябре все явления стихли. Бурный рецидив в январе 1933 г.: ночью, совершенно неожиданно, больная проснулась из-за сильных болей в животе; несколько раз прослабило жидкими зловонными испражнениями с примесью слизи; тошнота и рвота не покидали больную в течение всей ночи; температура поднялась до 38°. С 10 января и по день поступления (11 мая), т.е. 4 месяца, больная находилась на амбулаторном лечении и пользовалась больничным листком.

Постельный режим и медикаментозная терапия не дали заметного эффекта: слабость нарастала, больная продолжала оставаться нетрудоспособной. Последнее обстоятельство, естественно, обратило внимание страхового консультанта амбулатории, д-ра Белоглазовой, которая и направила ее к нам на консультацию. При исследовании, по нашему предложению, фекальных масс, еще до поступления в стационар, было обнаружено огромное количество цист лямблий и лейкоцитов. 12 мая при дуоденальном зондировании во всех 3-х порциях мы нашли значительное количество лямблий. За время пребывания в санатории с 11/V и по 24/V больная получила 3 вливания Neo. Стул оформился, прекратились боли в животе, совершенно исчезли цисты и слизи в кале. Через 3 дня после выписки больная приступила к своей работе (экономиста-статистика), которую она бесперебойно выполняет и по сей день. К сожалению, больная отказалась подвергнуться повторному дуоденальному исследованию, мотивируя свой отказ хорошим самочувствием.

Приведенный случай является особенно эффективным, а, следовательно, и демонстративным в пользу патогенности лямблий.

Я упомянул выше и о большом страховом интересе случая: несколько вливаний нессальварсана снова вернули больную к своему обычному труду после четырех месяцев нетрудоспособности.

Из Центр. научно-исслед. института физ. метод. леч. им. Сеченова (директор проф. Н и л ь с е н), Терапевт. отд. клиники ин-та (зав. отд. доц. Г л и н к а).

К вопросу об определении сосудистого тонуса.

Ст. научн. сотр. **М. М. Орлов** (Севастополь).

В клинической практике мы и до сих пор часто бессильны в вопросе определения сосудистого тонуса. Состояние этого последнего обычно лишь тогда обращает на себя внимание, когда на сцену выступает уже та или иная патология. Досаднее всего то обстоятельство, что даже и в этом случае, где сосудистые нарушения вероятны, у нас сплошь и рядом недостает объективного критерия.

Почти все, предложенные для этой цели, способы исследования (каплярскопия, плетизмография, уже выходящая почти из практики сфигмография и предлагаемая в последнее время флеботонометрия) мало распространены, вследствие сложности в клиническом обиходе, и характеризуют, собственно говоря, лишь выраженную патологию сосудистой системы. Значение же этих способов в определении сосудистого тонуса может еще вызывать определенные сомнения.

Может ли определение кровяного давления (КД) в том виде, как оно принято в клинической практике, претендовать на характеристику сосудистого тонуса? Приходится на опыте убеждаться в том, что цифры КД и, в частности, диастолического давления (как известно, физиологически мало обоснованного) являются отражением „общего режима“ кровообращения (по выражению В а к е з а). Да и самое противопоставление друг другу M_x и M_p давлений, первого, как отражающего систолическую функцию сердца, и второго, как характеризующего сосудистое давление, — противопоставление, до сих пор наблюдающееся в клинике, нельзя считать правильным. Как M_x , так и M_p давления являются производной величиной тесно связанных между собой факторов: деятельности сердца и состояния сосудистой системы. В общем представлении о „пульсовом давлении“ оба давления являются по существу неотделимыми. Часто приходится наблюдать, как в двух каких-либо случаях, при различном сосудистом тонусе, цифровое выражение M_p давления оказывается совершенно одинаковым, соответственно „общему режиму“ кровообращения или общей установке всей гемодинамической системы, сложно регулируемой эндокринно-вегетативным аппаратом.

Однако, слуховой метод определения КД своими „Коротковскими“ компрессионными фазами, в свое время тщательно изученными, отражает некоторые свойства сосудистой системы или „сосудистой части“ давления. Сюда должны быть отнесены указания на то, что при значительном повышении сосудистого тонуса может совершенно отсутствовать 1-ая фаза (фаза начальных тонов); затем 3-я фаза меняет свою выраженность в зависимости от состояния сосудистой стенки; и, наконец, 4-ая фаза своим характером и длиной также может определять некоторые свойства сосудистой системы. Два противоположных состояния сосудистого тонуса даже довольно резко отображаются Коротковскими звуковыми явлениями в слуховом методе определения КД. Это 1—спазм сосудистой системы,

при выраженной степени которого слуховые фазы могут совсем отсутствовать (и т. о. слуховой способ является несостоятельным) и 2—состояния, близкие к тем, что наблюдаются при недостаточности аорты и характеризуют гипотонию (вернее активное расширение) сосудов, когда 4-ая фаза бесконечна и когда без компрессии выслушиваются так наз. „самостоятельные“ тоны на артериях. Но, к сожалению, только крайние нарушения состояния сосудистой системы, и при этом довольно непостоянно, характеризуются определенными фазами слухового метода. Часто непосредственно повторное исследование КД уже не дает тех соотношений слуховых фаз, которые были только что перед тем получены.

Так же как в фазах Коротковского метода, в осцилометрическом—состояние сосудистой системы характеризуется, в чем мы убедились на опыте, абсолютной величиной осцилометрического индекса (о. и.). Но при этом о. и. увеличивается не только с расслаблением стенки сосуда, но и вместе с увеличением калибра артерии; т. е. при одном и том же тоне сосуда, но при разном калибре артерий, о. и. в двух каких-либо случаях дает разную величину и тем самым позволяет судить о сужении или расширении сосудистого русла (или изменении тонуса) лишь в наблюдениях, проведенных при известных равных условиях, часто невыполнимых.

В этом отношении большего внимания заслуживают тоноциклографические кривые минимального давления П л е ш а, позволившие ему установить несколько типов послекомпрессионного спадения сосудистой стенки в зависимости от ее свойств (т. н. „пост-минимальные кривые“). Однако, это уже—специальная область пока еще мало доступных клинических исследований, так же как и пьезограммы, описанные недавно Г о м е ц о м.

В обычной же врачебной практике, в большинстве случаев основываясь на рекомендованном еще Мекензи пальпаторном обследовании артерий, представление о тоне сосуда очень часто подменяется определением того или иного качества сосудистой стенки, как, напр., уплотненностью ее, совершенно не связанной с состоянием или степенью тонуса.

Насколько еще далек от разрешения вопрос определения сосудистого тонуса, видно уже из того факта, что совсем еще недавно П л е ш показал значение *артерио-атонии* при склерозе. В связи с этим старые опыты Мюллера (1925 г.) получают новое значение; Е. Мюллер измерял напряжение артериальной стенки пользуясь методикой Vries-Reiling'a, и нашел *при артериосклерозе* напряжение сосудистой стенки нормальным; у гипертоников же *без артериосклероза* напряжение оказалось весьма повышенным, так же как и у нефритиков (до 21—22 мм Hg против 12—15 мм нормы). По этому автору артериосклеротические изменения никакого влияния на напряжение стенки не оказывают и последнее зависит исключительно от мускульного тонуса сосуда. Но в практике, как известно, еще и до сих пор уплотнение артериальной стенки и повышение тонуса часто отождествляются. Совсем еще недавно В а л ь д м а н достаточно убедительно показал, что дикротический пульс—этот классический клинический признак сосудистой гипотонии—является „отражением напряжения сосудистого тонуса“, а не расслабления или растяжения артерии, как это до сих пор говорится в большинстве учебников. Дикротическую волну сфигмограммы* этот автор (напр., при

тифозных заболеваниях) объясняет „отливом крови к паретическим сосудам брюшной полости“, вследствие чего давление и движение крови в артериях периферии падает, и это, в свою очередь, вызывает „компенсаторное напряжение“ или даже состояние „компенсаторного спазма“ прекапилляров поверхности тела. Нельзя не согласиться с тем, что такое объяснение подходит для многих клинических фактов, относящихся к состоянию сосудистого тонуса. По аналогии с этим можно допустить, что и при крайних физических нагрузках (напр., при спортивных состязаниях), после которых отмечалось наличие дикротии пульса (Егоров, Заводской и др.), последняя являлась не выражением сосудистого расслабления, по существу парадоксального, но именно компенсаторным напряжением периферических артерий в ответ на тот большой отлив крови к богатой сосудистой сети мышечной системы (Куршаков), который при этом имеет место.

Все это говорит за то, что в клинической практике вопросы сосудистого тонуса во многих отношениях еще не разрешены удовлетворительно, и это, повидимому, объясняется прежде всего отсутствием соответствующей методики исследования. В этом смысле заслуживает внимания тот весьма простой и пригодный для широкой практики способ определения сосудистого тонуса, изложение которого является целью нашего сообщения.

Пользуясь при изучении динамического среднего КД (Му) сопоставлением слухового и осцилометрического методов исследования, по мере накопления материала, пришлось обратить внимание на то, что цифры Мх и Мп давления в том и другом способе далеко не всегда совпадают между собою. Мх давление в осцилометрическом методе, в большинстве случаев, располагается выше такового же давления в слуховом способе, в то время как Мп давление, наоборот, в осцилометрическом—дает более низкие цифры. Проведя свыше 500 наблюдений, легко было убедиться в том, что эти отношения Мх и Мп давления, при сопоставлении обоих методов, характеризуют до известной степени состояние тонуса сосудистой системы.

Так как определение соотношений Мп давлений в обоих методах практически часто давало много затруднений, то мы упростили наблюдение, т. е., что сопоставляли только Мх давление. Известно, что определение Мп давления в слуховом методе по концу 4-ой фазы дает преуменьшенные и непостоянные цифры; регистрация же перехода 3-ей фазы в 4-ую, к сожалению, не во всех случаях возможна. Еще более неточные результаты дает определение Мп давления в осцилометрическом методе. Достаточно указать, что Голец, специально изучавший „проблемы минимального давления“ на экспериментальном и клиническом материале, принужден был притти к определенному выводу, что „если максим. колебание сосудистой стенки, при соответствующем контрдавлении, действительно, совпадает со средним давлением“, то „зона осцилляций, относящихся к Мп давлению, дает такие гладкие и слабые, однообразные контуры, что определение Мп давления в 70% крайне затруднено и вовсе невозможно“.

Методика нашего исследования в этом крайне упрощенном виде заключалась в следующем: Наложив манжетку осцилометра Пашона на предплечье больного, мы, создавая давление в манометре, определяли первую осцилляцию при наибольшей компрессии, т. е. тем самым Мх

давление. Одновременно с этим выслушивалась фонэндоскопом а. brachialis и соответственно первому появившемуся тону регистрировалось по манометру Мх давление в слуховом способе. Этот метод совершенно не усложняет определения КД осцилометр. способом и дает, кроме Мп (со всеми его указанными выше несовершенствами) и динамического среднего давления, *два максимальных давления*: осцилометрическое и слуховое. Как правило, первая осциляция или осциляция, соответствующая Мх давлению, появляется раньше первого тона слухового способа. Обычно это превышение незначительно. Из анализа накопившегося материала мы могли вывести следующие средние цифры: в преобладающем большинстве случаев (60—70%) первая осциляция регистрируется раньше начального тона на 10—15 мм. Нг; лишь в части случаев (на нашем материале 20—25%) это расхождение увеличивалось до 30 мм. и выше; и только небольшая группа случаев (10—15%) давала полное совпадение Мх давлений или даже, напротив, Мх слуховой был выше Мх осцилометрического. Фишер находил лишь в $\frac{1}{3}$ всех случаев полное совпадение цифр Мх и Мп давлений по слуховому и осцилометрическому методам. Другие авторы также отмечали, в известной части своих случаев, большую или меньшую разницу между цифрами обоих способов определения КД, причем Мх давление по осцилом. методу было всегда выше, а Мп всегда ниже, чем в слуховом методе. Ланг и Мансветова, напротив, нашли (экспериментально на собаках), что оба метода дают приблизительно одинаковые показания. По Шрумпфу и Цабелю (на 1200 исследований) эти оба метода тоже, в большинстве случаев, совпадают в своих показаниях и лишь в части наблюдений Мх слуховой оказывался ниже, чем Мх осцилометрический. Страссбургер и Фельнер приходят в своих наблюдениях к близким выводам. Крылов при нормальном сосудистом тоне находил тождественными цифры КД по слуховому и осцилометрическому способу¹⁾.

Изучая состояние сердечно-сосудистой системы у исследованных нами больных, мы вскоре же убедились в том, что все случаи с понижением артериального тонуса, как известно, обеспечивающие наибольшие возможности для проявления Коротковского феномена, давали либо полное совпадение обоих Мх давлений, либо, в более резких степенях, Мх давление по фонэндоскопу было даже выше осцилометрического. В случаях нормотонии осцилом. метод всегда несколько превышал слуховой (на 10, реже 15 мм. Нг). И, наконец, там, где Мх в слуховом и осцил. методах давал расхождение на 20—30 мм. и выше, мы наблюдали безусловно повышенный тонус сосудистой системы; сюда, почти как правило, относились случаи облитер. эндартериита, болезни Рейно, те случаи, где Коротковские фазы были весьма слабо выражены и т. д. Большинство гипертоников (до 80—90%) также давало большое расхождение обоих Мх давлений; это особенно относилось (было заметнее) к гипертониям почечным. Мало выраженное расхождение цифр при гипертонии давали лишь больные, где гипертония была вообще весьма умеренной и динамическое среднее давление едва выходило за пределы нормы. Однако,

¹⁾ В отношении получаемых при определении КД цифр, как известно, имеет значение ширина манжетки; более узкие манжетки дают большее расхождение цифр в обоих методах.

наблюдались случаи, где расхождение цифр M_x давления в обоих методах было незначительным при гипертонии и довольно выраженным у гипотоников. Это говорило за то, что сосудистый тонус и цифры КД далеко не всегда находятся в отношениях прямой пропорциональности и что цифры M_x и M_p давлений характеризуют не столько состояние сосудистой системы, сколько „общий режим“ кровообращения.

В целях проверки состояния M_x давления при одновременном исследовании по слуховому и осцилом. методам были проведены наблюдения над некоторыми тепловыми воздействиями на сосудистую систему. Весьма демонстративные результаты были получены при следующих опытах. Вышеописанным способом производилось измерение КД и затем второй раз, повторно (через 1—2 мин.) после погружения предплечья в теплую ванну на несколько минут. Как правило, после такой местной ванны, дававшей локальную гиперемию и вызывавшей несомненное расширение сосудов этой руки, мы наблюдали ясное сближение обоих M_x давлений (как это показано на прилагаемых диаграммах). Очевидно

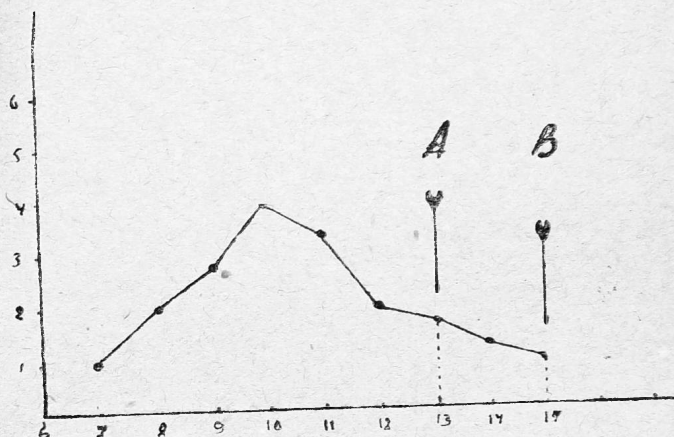


Рис. 1.

этот способ исследования (с применением ручной ванны) может характеризовать стойкость или постоянство сосудистого тонуса, при известной дозировке теплового воздействия; это представляет большой интерес при некоторых сосудистых заболеваниях. Наблюдения за воздействием нагревания ультра-короткими волнами (как общего, так и местного) и в нескольких случаях диатермией также показали близкие к вышеописанным изменения. Их можно было расценивать только как расслабления сосудистого тонуса исследуемой конечности с соответствующими изменениями соотношений M_x давлений в обоих методах. Сближение M_x давлений в обоих способах всегда совпадало и с большей абсолютной величиной осцил. индекса (т. е. осцилляции, относящейся к динам. среднему давлению), что, по нашему опыту, также подтверждает прежде всего—при прочих равных условиях наблюдения—наличие расширения сосудистого русла.

Изучая литературу, относящуюся к данному вопросу, мы убедились в том, что эти соотношения осцилом. и слухового методов, как характеризующие сосудистый тонус, еще много лет тому назад были подмечены Крыловым и Лебедевым. Последний (в 1911 г.) предлагал и прибор соответствующей конструкции для регистрации Мх и Мп давлений в обоих методах. По этому автору, расхождение между Мх давлением слухового и осцил. способов колебалось от 0 до 20 мм. Нг, а между Мп („диастолический артериальный тонус“) — до 40 мм.; при этом большее расхождение, в норме вообще незначительное, характеризовало повышение напряжения сосудистой стенки. Мх давление в осцил. методе Лебедевым определялось по „большим осциляциям“, что сейчас следует считать соответствующим не Мх, а среднему динамическому давлению (Му). Определение же тонуса автор советует производить при расслабленном сосуде, „идя от Мх к Мп“, что вполне совпадает и с нашей методикой.

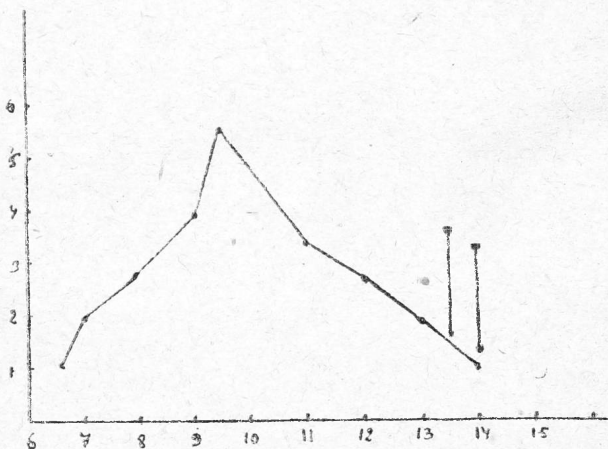


Рис. 2.

В доступной нам литературе больше никаких указаний на эти соотношения цифр КД в слуховом и осцил. методах мы не нашли, и, повидимому, предложение Лебедева было совершенно забыто.

Не говоря уже о некоторой сложности способа Лебедева, надо отметить, что определение Мп давления в силу вышеуказанных соображений не представляется целесообразным и не является необходимым. Противопоставление же двух тонусов — при Мх давлении и „диастолического артериального“ — встречает затруднения в физиологическом их представлении. Следует считать, что соотношение одного Мх давления в обоих способах вполне достаточно отражает сосудистый тонус, т. к., очевидно, величина Мх давления, как уже отмечалось, является производным двух факторов: 1 — систолической функции сердца, 2 — деятельности сосудистой системы. Это, не нуждающееся в доказательствах положение,

подтверждается и только что упомянутым опытом, где мы, получая после погружения руки в теплую ванну местное расширение сосудистого русла, наблюдали, как правило, снижение цифры Мх давления.

Сущность описываемого нами наблюдения, надо думать, основывается на различии между способностью сосудистой стенки *при компрессионных условиях к звучанию* (Коротковскому феномену) и *к передаче осцилляций*. Для первого необходима большая степень расслабления сосудистой стенки, чем для осцилляций. Именно этим объясняется и отмеченная другими авторами несостоятельность слухового метода при резких спастических состояниях сосудистой системы, когда Коротковские явления совершенно отсутствуют, а осцил. метод все же дает соответствующую случаю амплитуду кривой. При состоянии напряженности сосудистой стенки условия для получения осцилляций лучше, нежели для слуховых явлений, которые запаздывают, обеспечивая тем самым расхождение в цифрах Мх давления, определяемых обоими способами. И, напротив, при весьма слабом тонусе обычно первая осциляция бывает резко выраженной, получается отчетливый порог возрастания осцилляций, близко совпадающий с начальным тоном хорошо выраженных в таких случаях Коротковских явлений. Т. о., способ, хотя и основывается на искусственно созданных компрессионных условиях, достаточно физиологичен и по существу является наблюдением над свойствами сосудистой стенки, над ее способностью более быстрого или более медленного расслабления при спадающей манжетке. Более быстрое расслабление сосудистой стенки при слабом тонусе дает сближение обоих максимальных давлений и, наоборот, медленное расслабление напряженной или даже спастической артериальной стенки (при тех же условиях в отношении компрессии) дает осцилляцию, как первый показатель расслабления, много раньше слухового феномена, для которого нужна своя степень растяжения сосудистой стенки.

Описываемый нами способ определения сосудистого тонуса крайне прост и доступен в самой широкой практике. В то же время он дает возможность столь необходимой в клинической практике *оценки функционального состояния сосудистой системы*, характеризуя последнюю в известных цифровых выражениях. Для иллюстрации уместно привести вкратце несколько наиболее характерных и показательных наблюдений.

1. *Случай повышенного сосудистого тонуса при норм. Мх и Мп давлении.*

Больная Д.-пут. 45 лет. Диагноз: *Dysendocrynia angioneurotica, Hypofunctio ovarii, Pruritus cutaneus universalis*. Жалобы: на общий зуд, плохой сон, головные боли и раздражительность. Объективно: сердце слегка расширено, тоны сердца глуховатые; пульс—80 в м., ритмичный, легко возбудимый. Едва прощупывается почти безболезненный край печени. КД—110—80 по Короткову (слуховые фазы почти неразличимы, Коротковский феномен вообще плохо выражен). По осцилометру Пашона: 14 см.—1,0; 13 см.—1,0; 12 см.—2,0; 11, см.—2,5; 10 см.—2,0; 9 см.—1,5; 8 см.—1,0; 7 см.—1,0. Т. о. динамич. среднее КД=11 см. (очень умеренная гипертония по среднему давлению).

При одновременном исследовании: Мх слухового метода—11 см. Мх осцилом. метода—14 см. В этом случае мы видим значительное отставание Мх слухового метода от осцилометрического (на 3 см., или 30 мм. Нг), что говорит за большую *напряженность сосудистой стенки*. Этому вполне соответствует небольшая величина осцил. индекса (2,5), плохая выраженность Коротковских фаз и общая клиническая картина болезни, подтверждающая патологию сосудистой системы.

2. Случай почечной гипертонии с значительным повышением сосудистого тонуса.

Больная В-ва, 42 лет. Диагноз: Arteriolosclerosis renalis. Retinitis angiospastica. Hypertonia.

Жалобы на одышку, общую слабость, головные боли, ослабление зрения. *Объективно*: поперечник сердца расширен влево на 2 см. за среднеключичн. линию; приподнимающий и усиленный толчок, акцентуация глуховатых вообще тонов на верхушке и аорте (clangor); пульс умеренно напряженный при плотной сосудистой стенке, ритмичный, полный, 80, в м. Несколько болезненный край печени. Слегка цианотичные губы. Одышка при ходьбе. КД—150—100 по Короткову (выраженные Коротковские явления, резкая 3-я фаза, 4-ой фазы нет). Осцилометрия по Пашону: 22 см.—1,0; 21 см.—2,0; 20 см.—3,0; 19 см.—4,0; 18 см.—4,5; 17 см.—5,0; 16 см.—5,0; 15 см.—5,5; 14 см.—4,5; 13 см.—3,5; 12 см.—2,5; 11 см.—2,0; 10 см.—1,5; 9 см.—1,0; 8 см.—1,0. Динамич. среднее кров. давление=15 см. т. е. значительное повышение при умеренно повышенном Мх в слуховом способе.

При одновременном исследовании: { Мх осцилом.—22 см.
Мх слуховой—18 см.
—4 см. (40 мм.)

То, здесь мы наблюдали крайне значительное повышение сосудистого тонуса. С этим вполне совпадали цифры среднего и миним. давлений. Однако фазы Короткова были хорошо выражены. Осцил. индекс, учитывая, что данный случай относится к гипертонии, невысокий (5,5), что характеризует повышенное напряжение сосудистой стенки при энергичной систоле сердца.

3. Случай весьма пониженного сосудистого тонуса без склеротических изменений артериальной стенки.

Больная К-ва, 33 лет. Диагноз: Asthma bronchiale (Status asthmaticus). Asthenia. Hypotonia cardiovascularis. Жалобы на крайнюю слабость, одышку, почти постоянную, временами обостряющуюся до пароксизма; похудание. *Объективно*: резко выраженный бронхит. Сердце срединного типа (размеры: 3 см.+7 см.—10 см.). Тоны чистые, малозвучные. Пульс 78—80 в м., ритмичный, слабоватого наполнения, артерии не прощупываются вне пульсовой волны, не уплотнены. Прощупывается слегка болезненный край печени. Легкий цианоз губ. КД по Короткову—95—60 (все фазы кроме 1-ой ясно выражены, 4-ая фаза весьма непостоянна, часто совсем отсутствует). Осцилометрия по Пашону: 12 см.—1,0; 11 см.—2,0; 10 см.—2,5; 9 см.—2,8 (Му); 8 см.—0,8. Динамич. среднее КД—9 см. Невысокий осцил. индекс.

При одновременном исследовании: { Мх осцилом.—12 см.
Мх слуховой—13 см.

Случай интересен тем, что здесь *максимальное КД слухового способа выслушивается раньше появления первой осциляции*, что наблюдается относительно редко и говорит за наличие условий более благоприятных для Коротковских явлений, нежели для осциляций, т. е. за *значительное падение сосудистого тонуса*. Динамич. среднее давление подтверждает гипотонию (9 см.), впрочем умеренную.

4. Случай артериальной гипотонии при умеренно напряженной склеротичной артериальной стенке.

Больной Д-чко, 57 лет. Диагноз: Cardio-arteriosclerosis. Hepatitis chronica. Жалобы на одышку при ходьбе, сердцебиение, иногда в форме приступов, с легкими обморочными состояниями. Тупые боли в руках и в ногах. *Объективно*: размеры сердца—2 см.+11,5 см.—13,5 см. Очень глухие (особенно лежа) тоны сердца; нечистый 1-ый тон на верхушке, проявляется несколько после движений. Аорта—6,5 см. с незначительным металлич. оттенком 2-го тона. Умеренная эмфизема легких. Печень (15 и 14,5 см. по парастерн. и сосковой линиям) выходит на 2 п. п.; болезненный, плотный край.

КД: 11/V—120—60 по Короткову.

27/V—110—56.

Осцилометрия по Пашону: 15 см.—1,0; 14 см.—1,0; 13 см.—1,5; 12 см.—3,0; 11 см.—3,5; 10 см.—5,0; 9 см.—5,0; 8 см.—4,5; 7 см.—4,5; 7 см.—3,5; 6 см.—2,0; 5 см.—1,5; 4 см.—1,0. Динамич. среднее давление— $9\frac{1}{2}$ см., т. е. гипотония (особенно при учете возраста больного).

При одновременном исследовании: $\left\{ \begin{array}{l} \text{Мх осцилом.}—15 \text{ см.} \\ \text{Мх слуховой}—12 \text{ см.} \end{array} \right.$
2 см. (20 мм.).

Сопоставление Мх давления в осцилом. и слуховом способе показывает заметное расхождение цифры (выше средней нормы—10—15 мм.), характеризующее умеренно повышенный тонус сосудистой системы (при общей гипотонии). Этому соответствует и сравнительно невысокий (особенно для склеротичной сосудистой системы) осцил. индекс—5,0. Однако, цифры Мх Ма и Му убедительно говорят за гипотонию. Надо думать, что в этом случае повышение сосудистого тонуса компенсирует слабую функцию сердца, тем самым характеризую гипотонию как преимущественно сердечную.

Выводы: 1. Сопоставление максимального давления в осцилометрическом и слуховом методах по изложенной нами методике характеризует тонус сосудистой системы.

2. Описываемый нами способ определения сосудистого тонуса, являясь крайне простым и доступным, имеет большое значение в клинической практике, встречающей до сих пор много затруднений в вопросах исследования сосудистой системы.

3. В физикотерапии при помощи этого метода можно отчетливо регистрировать реакцию сосудистой стенки на то или иное физическое воздействие.

Л и т е р а т у р а.

1. Vaquez, La Press. Med., № 25, 1932.—2. Вакез, Клинич. мед., № 13—16, 1932.—3. Gomez, La Press. Med., Decembr., 1931.—4. Gomez, ibidem, 1934.—5. Gley u. Gomez, ibidem, № 16, 1931.—7. Вальдман, Терап. архив, № 5, 1934.—7. Егоров, Военно-санит. сборник, вып. 2, 1925.—8. Заводской, Научн. медицина, № 10, 1922.—9. Куршаков, Кровообращение норм. и патол., 1933.—10. Крылов Д. О., Изв. Военно-мед. акад., № 5, 1912.—11. Лебедев А., С., Изв. Военно-мед. акад., 1911.—12. Мекензи, Болезни сердца, 1911.—13. Müller E., Dtsch. Archiv. f. klin. Med. Bd., 146, 1925.—14. Plesch, Клинич. медицина, № 13—16, 1932.

Из 1-ой терапевтической клиники Государственного Центрального института усовершенствования врачей (директор проф. Р. А. Лурья) и из Физио-терапевтического отделения Московской больницы им. Боткина (зав. доц. М. М. Аникин).

Лечение пневмоний эндотермией.

В. И. Рахман и Г. В. Любимов.

Пневмония, в особенности типично протекающая, считается сравнительно доброкачественным острым заболеванием. Вспомним крылатое выражение Штрюмпеля, что пневмония проходит при всяком лечении или даже вопреки лечению. Однако, ежедневный клинический опыт учит нас, что во многих случаях нетипичных, затяжных, осложненных пневмоний только своевременное вмешательство может спасти жизнь больному. Эти активные вмешательства идут по разным линиям. Из них на первом плане стоит почти забытый древний метод кровопускания, который с успехом применяется в нашей клинике во многих случаях пневмоний, особенно протекающих с обширной локализацией, с большим цианозом и токсемией. Из попыток воздействовать на пневмонический процесс лекарствами необходимо отметить благоприятное влияние внутримышечных инъекций хинина, который действует бактерицидно в отношении пневмококка, в особенности, когда эти инъекции производятся в первые дни заболевания. Второй путь—это специфическое лечение противопневмококковой сывороткой, которая, несомненно, оказывает хороший эффект, но лишь в том случае, если она специфична, т. е. приготовлена из того штамма пневмококка, который инфицирует данного больного и обуславливает собой различную картину течения, казалось бы, одной и той же крупозной пневмонии. Типаж пневмококка накладывает определенный отпечаток на всю клиническую картину болезни, на ее начало, течение и прогноз. Однако трудность определения типа пневмококка и дороговизна сыворотки служат тормозом для ее применения.

Наконец, активное вмешательство при пневмониях идет по линии физиотерапии, которая настойчиво и успешно внедряется в клинику острых заболеваний вообще. До недавнего времени большинство клиницистов и физиотерапевтов стояли на той точке зрения, что наличие высокой температуры является прямым противопоказанием к применению физических методов лечения, а поэтому для физиотерапии отводили сравнительно узкую сферу долечивания последствий острых заболеваний и лечения хроников.

На состоявшейся в ноябре 1934 года Московской областной физиотерапевтической конференции прив. доц. Багдасаров сообщил о 50 случаях пневмоний, успешно леченных им эритемными дозами кварца. Доц. Кирстнер доложил о 23-х случаях пневмоний, леченных эндотермией с хорошим результатом. Еще в 1922 году целый ряд американских авторов (Price, Sampson, Dekarft, Henry, Kroger, Frank и Lang (последний у детей) стали широко применять эндотермию при лечении острых пневмоний. Более детально изучил этот вопрос Стюарт (Stewart), который применил эндотермию на 150 случаях в морском госпитале в Нью-Йорке. Price на основании огромного материала (несколько тысяч процедур ежемесячно) указывает, что во время сеанса эндотермии внутри легкого развивается высокая температура. Благодаря этому расширяются легочные капилляры и лимфатические сосуды, что вызывает более активную

циркуляцию крови в легком, улучшает легочную вентиляцию и как бы расплавляет эксудат. Эндотермия облегчает плевритические боли и, как полагают, действует до известной степени бактерицидно, благодаря тому, что развившееся внутри легкого тепло ухудшает условия для существования пневмококка. Стюарт отмечает благоприятное влияние эндотермии на температуру, которая с первого же сеанса начинает литически падать (в 96% всех случаев), что сберегает силы больного. Дыхание урежается, частота пульса уменьшается. Цианоз исчезает через 2—3 минуты после того, как ток доводится до максимума. Это воздействие на цианоз зависит, возможно, от улучшения аэрации в больном легком, а с другой стороны, от стимулирования деятельности сердца всасывающимися продуктами воспаления. Стюарт считает диатермию методом совершенно безопасным и применимым при всех типах и при всех стадиях пневмоний, дающим такую же эффективность, как и применение сыровотки. Кроме того, применение эндотермии не исключает комбинирования с диететическим, медикаментозным лечением. Цитированные нами авторы считают, что лечение диатермией необходимо начинать с первого дня заболевания, что непосредственно влечет за собой начало литического падения температуры с первого же сеанса. В начале болезни они дают от 1,4—2 ампер, с размером электродов 13×18 см и продолжительностью сеанса 20—30 мин. В дальнейшем рекомендуют увеличивать дозировку и продолжительность сеанса, в разгаре же болезни они применяют по несколько сеансов в день, через 4 часа, ибо симптоматическое облегчение, приносимое каждым сеансом, длится около 4-х часов. В стадии разрешения они считают показанной более осторожную дозировку, количество сеансов уменьшают до одного, а при наличии сильного токсического всасывания лечение прекращают вовсе. Вообще же Стюарт рекомендует длительное прогревание и по несколько раз в день. Он приводит случаи, когда продолжительность сеанса была от 9—12 часов в день или по 1—2 часа несколько раз в день. Смертность у него была ниже, чем при обычных методах лечения. Интересно также отметить, что аа. не считают противопоказанным применение эндотермии при начальных формах туберкулезного процесса, не рекомендуя эндотермию лишь при далеко зашедших формах его, где имеются каверны и кровохарканье.

Наши наблюдения мы проводили в течение двух лет. Большим спором для нас служило то обстоятельство, что мы имеем передвижной аппарат для эндотермии, а поэтому проводили процедуры непосредственно в палатах на постели больного. Наша методика несколько отличается от американской. То обстоятельство, что наш материал попадал к нам на лечение в среднем на 4—5-й день заболевания и в лучшем случае на 3-й день, тогда как американцы имели больных на 1—2-ой день заболевания, заставило нас подойти к этому методу с значительно большей осторожностью как в смысле продолжительности и частоты сеансов, так и ампеража. В большинстве случаев мы делали один сеанс в день, а изредка—2 сеанса. Продолжительность сеанса, сила тока варьировались нами в зависимости от возраста, состояния больного, распространенности процесса и т. д. Больным более молодого возраста с хорошим сердцем мы давали по 2 сеанса в день по 40 минут, а иногда и по часу, с площадью электродов 20×25 см и силой тока от $1-1\frac{1}{2}$ —2 ампер, следя за пульсом, дыханием и кровяным давлением. У пожилых людей мы применяли более осторожную дозировку. Начав с острых крупозных пневмоний, мы перешли на лечение затяжных форм как крупозных, так и, в особенности, бронхопневмоний. Большинство наших больных с указанными затяжными формами имело значительный алкогольный стаж, страдало миокардиопатиями и склерозом, а потому в таких случаях наша методика была несколько изменена. Первый сеанс—15—20 минут, 0,5—0,9 до 1—1,2 ампер, площадь электрода 15×20 см. Второй сеанс в зависимости от самочувствия больного—20—25 минут, 0,8—1,2 ампер. третий сеанс—25—30 минут, до 1,5 ампер, причем мы давали эндотермию

всегда под контролем клинических данных. В таких случаях мы никогда не делали двух сеансов в день, считая противопоказанным слишком интенсивное прогревание, а, следовательно, и увеличение токсического всасывания, так как уже на второй день сеанса мы могли констатировать у больного значительное увеличение количества хрипов в легких, увеличение количества мокроты, что свидетельствовало об активировании медленно текущего процесса.

Всего 130 случаев: мужчин—85, женщин—45. По роду заболеваний: крупозная пневмония—66 ч.; правосторонняя—43 ч., левосторонняя—14, двусторонняя—9 ч.; бронхопневмония—60 ч., эксуд. плеврит—3 сл. (2 интерлобита). Дифф. плеврит—1. По возрасту: от 11 до 20 лет—6 чел., от 21 до 30 лет—38 чел., от 31 до 40 лет—34 чел., от 41 до 50 лет—28 чел., от 51 до 60 лет—22 чел., от 61 до 70 лет—2 ч.

Таким образом, большинство наших больных было в возрасте от 20 до 50 лет. В 70% случаев мы имели правостороннюю крупозную пневмонию, а 3 случая—бilateralных пневмоний (одна правосторонняя и две двусторонние).

Мы имели 5 случаев фиброзных форм туберкулеза, комбинарованных с пневмониями, причем эндотермия, благоприятно повлияв на пневмонический процесс, не обострила туберкулеза. Из осложнений, которые нам пришлось наблюдать, нужно отметить: в одном случае—эндокардит, в одном случае—панкардит, в двух случаях—паренхиматозный гепатит с желтухой, а в одном случае—желтуха+парапроктит, два случая гнойного интерлобита.

Каков же результат наших наблюдений? Смерть мы имели в одном случае, безуспешное лечение—в 4-х случаях; из них один трудный для диагностики случай люеа легких, шедший у нас под диагнозом бронхопневмонии, с отрицательной RW и с отсутствием других стигматов висцерального сифилиса. Эндотермия здесь оказалась совершенно безуспешной и только энергичное специфическое антилюстическое лечение *ex juvantibus* дало эффект. Два случая были осложнены гнойным интерлобитом и переведены в хирург. отделение для оперативного лечения. Один случай туберкулеза был направлен в тубдиспансер. Один случай гриппозной бронхопневмонии дал хороший эффект под влиянием эндотермии, температура снизилась до нормы, но через несколько дней 6-ной снова поступил в клинику с явлениями нового пневмонического фокуса, который в свою очередь рассосался после 5—6 сеансов эндотермии. Остальные 125 случаев дали полное выздоровление. С другой стороны, мы должны отметить тяжелый случай крупозной пневмонии у женщины на 7-ом месяце беременности, которую мы лечили эндотермией; 6-ная прекрасно переносила процедуры и выздоровела без всяких осложнений. Такой же благоприятный эффект дал случай, осложненный нефритом. Применяли мы от 6 до 17—20 сеансов, начиная от 4 го до 31-го дня болезни.

Как же влияет эндотермия легкого на организм? В чем выражается воздействие каждого сеанса в отдельности и в чем суммированный эффект более длительного лечения эндотермией? Чтобы ответить на эти вопросы, мы в каждом случае следили за течением физикальных симптомов пневмонии, считывали пульс, дыхание, определяли кровяное давление до, после, а иногда и в середине сеанса, тщательно изучали картину крови, РОЭ, мокроту, хлориды в моче и, наконец, динамику рентгеновской картины. В результате кропотливого изучения мы получили ряд тестов, но самым ценным для нас тестом является живой человек, сам больной, и его реакция на данный метод. Все больные, как правило, переносили сеансы эндотермии хорошо. В одном лишь случае пришлось прекратить лечение ввиду того, что после каждого сеанса повышалась t° и появля-

лась общая слабость, повидимому, в связи с усилением всасывания. Нередко появлялся пот в конце сеанса или вслед за сеансом, что знаменовало собой начинающееся понижение t° . Больные обычно заявляли, что им после сеанса эндотермии легче дышать, а один больной с тяжелой двусторонней гриппозной пневмонией говорил, что он после сеанса дышит полной грудью, а во время сеанса испытывает приятно-волнующее чувство теплоты. Дыхание после сеансов урежалось от 2—10 в минуту, а пульс замедлялся от 2—10 в 1'.

Кровяное давление после сеанса диатермии меняется следующим образом: Максимальное в 40% случаев понижается на 5—10 мм, а в 15% — повышается на те же 5—10 мм. Минимальное давление в 40% случаев понижается, на 5—10 мм, в 40% случаев повышается на 5—10 мм. Эти колебания в 5—10 мм надо признать незначительными (измерения кровяного давления производились тщательно одним и тем же лицом с помощью хорошего прибора (Буллита). Следует отметить два момента: 1) хотя сдвиг максимального и минимального давления и происходит, но пульсовая амплитуда остается неизменной, так как с повышением максимального — повышается также и минимальное, и, наоборот, 2) повышение минимального давления в 40% случаев — не есть ли ответная реакция сосудистой системы, отвечающей некоторым спазмом на усиленное всасывание белкового распада под влиянием эндотермии? В целях контроля нами были произведены следующие опыты: Несколько лицам (8 человек), у которых легкие были здоровы, была проделана диатермия легкого по нашей методике и был сосчитан пульс и дыхание, а также определено кровяное давление до и после сеанса. При этом мы могли отметить, что здоровые реагировали на процедуру несколько иначе, чем больные. Замедления пульса и дыхания не было, наоборот, в двух случаях было учащение пульса на 3—5 ударов, а в остальном — без изменений. Дыхание в 3-х случаях участилось на 2—3. Кровяное давление осталось без изменения.

Любопытно было проследить, как влияет эндотермия на выделение хлоридов с мочей у пневмоников. Общеизвестно изменение хлорного обмена у больных с крупозной пневмонией, когда NaCl задерживается в организме. Эта задержка иногда бывает настолько велика, что хлористый натр совершенно исчезает из мочи и это может служить дифференциально-диагностическим признаком между катаральной и крупозной пневмонией. Чистович указал, что в этих случаях количество хлоридов в моче падает от 1,5—2,0 за сутки. Это падение хлоридов тем резко выражено, чем анатомический процесс более распространен (захватывает больше двух долей легкого). Кризис хлоридный, т. е. увеличение количества хлористого натра в моче, обычно запаздывает по сравнению с температурным на 2—3 дня. При малярии наблюдается обратное соотношение: увеличение количества хлористого натра в моче во время приступа и уменьшение в периоде апирексии. Таким образом этот простой факт может иметь диагностическую ценность в некоторых неясных случаях, например, при центральных пневмониях. Уменьшенное выделение хлористого натра с мочей у пневмоников не зависит от его задержки в крови. Гроссман указывает, что у исследованных им 28 пневмоников не только не было ни одного случая гиперхлоремии, но наблюдалась даже гипохлоремия. Прибавление к пище пневмоника 10,0—15,0 хлористого натра лишь

в минимальной степени отражалось на суточном количестве в моче. Эта задержка хлористого натрия в организме пневмоника не зависит также от сопутствующего нарушения выделительной способности почек и не компенсируется усиленным выделением через кожу, кишечник и т. д. Лишь в периоде выздоровления Röhrich и Wike находили увеличение количества хлористого натрия в мокроте с 0,42% до 1,14%. Achard и Раси изучали содержание в крови Na, K, Ca и Cl при плевро-пневмониях. В остром периоде заболевания K в крови выше Na, в то же время наблюдается гипокальцемия, гипонатремия и гипохлоремия. Это нарушение ионного равновесия нормализуется по времени падения t° . Как показывают клинические наблюдения, этот „хлоридный кризис“ совпадает с началом разрешения, рассасывания пневмонии, что соответствует, обычно, прослушиваемому нами *crepitationi reduci*. Наши наблюдения над эндотермией пневмонии интересны в том отношении, что мы каждый раз с точностью эксперимента могли установить увеличение количества хлоридов в моче после каждого сеанса эндотермии больного легкого.

Все свои наблюдения мы проводили, разумеется, при одних и тех же условиях режима, питания и питья. Примеры:

Б-ная А. А.—хлориды в моче до лечения—0,14%, а после 6-го сеанса эндотермии—1%. На следующий день сеанса не было, и концентрация хлоридов в моче упала до 0,3%.

Б-ной О-в., чернорабочий, 52 лет, *Pneumonia crouposa pulm. sinistri lobi inferioris, Hepatitis parenchymatosa, Cardiosclerosis* Заболел внезапно 30/IV. Повысилась t° , головная боль, колотье в левом боку при дыхании. В клинику поступил на 4-ый день заболевания. При поступлении отмечено—желтушность кожи и слизистых оболочек, притупление слева от угла лопатки, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания, резко выраженный симптом шопота. В правом легком рассеянные сухие хрипы. Дыхание—40 в 1', глухие тоны сердца. Пульс 102 в 1', среднего наполнения, правильного ритма. Печень увеличена, выходит на 4 поперечника пальца из подреберного края. Селезенка не прощупывается.

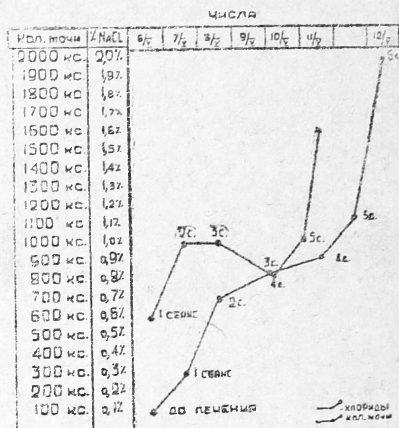
T° —39,2. Кровь: Hb—77%, Эр.—4.060.000, мизл.—1%, юных—1%, палочк.—9%, сегмент.—68%,—лимф.—14%,—моноц.—4%, базоф.—2%, эоз.—1%. В крови увеличенное количество билирубина. В моче уробилин, количество хлоридов 0,1%, за сутки выделил 0,6 хлорист. натрия.

Рентгеноскопия указывает на пневмоническое уплотнение в области нижней доли левого легкого. Так продолжалось без изменения до 7/V, когда был сделан первый сеанс эндотермии. На следующий день появилось небольшое количество влажных хрипов. В дальнейшем, по мере лечения, количество хрипов увеличивалось, бронхиальное дыхание делалось менее резким, ослаблялся симптом шопота. T° падал физически до нормы. Это рассасывание динамически подтверждалось и рентгеном. После 6 сеансов совершенно исчезло бронх. дыхание и почти не прослушивались хрипы. Что касается количества хлоридов в моче, то оно повышалось с каждым сеансом эндотермии, достигнув после 6-го сеанса концентрации в 20 раз большей, нежели до лечения. Так, до лечения в моче было 0,1% хлорист. натрия, после 1-го же сеанса количество хлорист. натрия увеличилось втрое (за сутки после 6-го сеанса выделил 20,0 хлорист. натрия). Мы усмотрели параллелизм между физическими явлениями, находимыми в больном легком, и интенсивностью выделения хлоридов мочей: по мере исчезновения бронхиального дыхания и появления влажных хрипов, количество хлористого натрия в моче увеличивается (см. кривую № 1). На 15-ый день болезни у него вновь повысилась t° до 38,8°, обнаружены явления парапроктита и, выздоровевший от крупозной пневмонии, он был переведен в хирургическое отделение.

Что касается картины крови, то по нашим наблюдениям при неосложненных крупозных пневмониях ввиду быстроты течения процесса количество гемоглобина и эритроцитов остается почти без изменения. Другое

дело при затяжных, в особенности гриппозных пневмониях. Здесь наступает та или другая степень анемизации. Количество лейкоцитов в наших случаях колебалось от 5.000 (при гриппозных бронхопневмониях) до 28.000 (при крупозных пневмониях). Обычно такой гиперлейкоцитоз сопровождался сдвигом лейкоцитарной формулы влево — до миелоцитов, клетками раздражения и нередко анаэозинофилией и лимфопенией. Нейтрофилез колебался до 91%, а лимфопения доходила в некоторых случаях до 2%. Гриппозные пневмонии протекали с лейкоцитозом от 5.000 до 8.550. Показателем особой тяжести процессов при анаэрозических пневмониях является лейкопения со сдвигом нейтрофилов влево и одновременно анаэозинофилия. При этом обычно бывает резко выражена токсическая зернистость нейтрофилов.

ВЫДЕЛЕНИЕ ИОРИДОВ МОЧЕЙ
ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭНДОТЕРМИИ
В-В ПНЕВМОНИЯ СГРУПОЗА SIM.



Крив. 1.

Б-ной Б-ов, 21 года, левост. крупозная пневмония, очень тяжелое течение, спутанность сознания, бред. На 6-ой день болезни при t° 40,2 следующая картина крови: Нб 70%, Эр.—3.810.000, лимф.—6.000, нейтроф.—палочков.—8%, сегмент.—61%, лимфоц.—28%, моноц.—5%, анаэзиноф.—токсич. зернистость нейтрофилов—ясно выраженная в 50%.

В дальнейшем больной выздоровел без осложнений, получив 8 сеансов эндотермии. В таких случаях предвестником выздоровления является появление вновь эозинофилов в крови. Что касается РОЭ, то оно во всех случаях было повышено, максимальное повышение до 71 мм в час (по Панченкову), при этом мы могли отметить некоторый, хотя и непостоянный, параллелизм между РОЭ и степенью лейкоцитоза.

РОЭ	Лейкоцитоз
43	9200
45	11600
48	11750
57	12700
60	15000
65	16800
71	20000

Лейкоцитоз обычно падает одновременно со снижением температуры, а РОЭ еще долго остается повышенным, возможно, ввиду продолжающегося процесса всасывания. В некоторых случаях мы изучали воздействие каждого отдельного сеанса эндотермии на картину крови и РОЭ.

Пример. Б-ной К-в, 21 года, правосторонняя плевропневмония. Исследование крови:

До сеанса:	9150 П. 15%	} 58%	Л. 36%
Нб 60%	С. 43%		М. 40%
Эр. 3.600.000	Р0Э 56 м/м. в 1 ч.	Кл. Тюрка 20%	
После сеанса:	8900 П. 13%	} 68%	
Нб 60%	С. 53%		
Эр. 3.650.000	ЭО, 50%	Кл. Тюрка	0,50%
		Липф.	270%
	Р0Э 52 м/м.	Мон.	60%

Таким образом, непосредственно после сеансов можно было отметить увеличение нейтрофилов на 10%, появление эозинофилов, некоторое уменьшение РОЭ, но эти колебания все же мало значительны. Что касается воздействия эндотермии на течение температурной кривой, то мы можем отметить, что во всех наших случаях мы имели литическое падение температуры и это сберегало силы больного; нередко понижение температуры начиналось уже после первого сеанса. Изучая влияние эндотермии на рассасывание, мы каждый раз убеждались, что эндотермия активизирует всасывание как плевмонического инфильтрата, так и выпота в полости плевры и также сухого плеврита.

Б-ной III о, 19 лет, левост. круп. пневмония, левостор. экссудативн. плеврит, поступил на 6-ой день после заболевания в клинику. Лизис, с 9-го дня норм. t°. Несмотря на падение температуры до нормы, в левом легком упорно держался притупление и бронхиальное дыхание. Рентгеноскопия: пневмонический воспалительный фокус в нижних участках верхней левой доли. Наличие плевральной жидкости слева. Очагового поражения легочной ткани не отмечается. Рисунок корней легких усиленный. С 13-го дня болезни — эндотермия. После первого же сеанса можно было отметить появление *speritationis reducis*. С каждым сеансом количество влажных хрипов увеличивалось, зона их расширялась. После 6 сеансов совершенно исчезло притупление и бронхиальное дыхание и при повторной рентгеноскопии (доц. Про з о р о в) было обнаружено полное рассасывание как пневмонического инфильтрата, так и плеврального выпота.

Б-ной I-в, маргинальная бронхопневмония. Упорно держится шум трения плевры по аксил. линии. После 5 сеансов диатермией шум трения совершенно исчез.

В 2-х случаях интeрлобитов после лечения эндотермией рентгенологически доказано полное исчезновение выпота, а в одном из них даже последующее перетягивание сердца влево. При двусторонних пневмониях мы применяли по два сеанса в день, попеременно на каждый бок. Больная А-а (№ 4), 61 года, двусторонняя крупозная пневмония. Сделано 7 двойных сеансов (от 15 до 20' каждый и по 0,8 до 1,2 ампер). Переносила лечение хорошо, полное выздоровление. Считаем необходимым особенно подчеркнуть благоприятное действие эндотермии при затяжных неразрешающихся анергических формах пневмоний как крупозных, так и бронхопневмоний. В тех случаях, где, несмотря ни на какие меры, сверх всяких обычных сроков, упорно держится бронхиальное дыхание, уже после 1-го сеанса эндотермии мы можем констатировать появление долгожданных влажных хрипов. Мы можем привести ряд примеров затяжных гриппозных бронхопневмоний с вялой температурной реакцией, где после 5—6 сеансов эндотермии наступал резкий сдвиг к рассасыванию. Примеры: К-н, 23-х лет, студент, затяжная гриппозная бронхопневмония. Лечение начато на 30-ый день болезни, когда температура к вечеру была 38°. После первого же сеанса температура стала падать, стало уменьшаться количество хрипов. После 5-го сеанса 6-ной выписался с нормальной температурой в хорошем состоянии, в легких лишь единичные хрипы.

З-в, 38 лет, тяжелый случай двусторонней крупозной анергической пневмонии, *delirium tremens*, доставлен в клинику в бессознательном состоянии. Л.—4.800. Лейкопения, со сдвигом нейтрофилов влево, эозинофилия, РОЭ—42 мм в час. Диатермия применена на 8-ой день заболевания. После 6 сеансов полное рассасывание. Выписан в хорошем состоянии.

Итак, в 96% наших случаев мы имели выздоровление. Все же необходимо остановиться на единственном случае смерти, ибо нередко изучение неудач более ценно и более поучительно, нежели прокламирование успехов.

В-ов (№ 11), 52-х лет, чернорабочий, правосторонняя анергическая пневмония, миокардиопатия. В анамнезе—все тифы, пневмония, курит до 50 папирос в день. Много пьет. При перкуссии притупление справа, начиная от угла лопатки бронхиальное дыхание, много мелко- и крупно-пузырчатых хрипов. Глухие тоны сердца. Пульс 92 в 1'. Лейкоцитов—4,750, кровяное давление 115—55. В моче белок—0,12%. В виду затяжного характера пневмонии на 16-ый день болезни дан первый сеанс диатермии. После 4-го сеанса температура упала до нормы. Лечение он переносил хорошо. Количество влажных хрипов вначале увеличилось, а затем стало уменьшаться. После двух дней нормальной температуры эндотермия была уже отменена, резкое ухудшение, повышение температуры до 40,2° и смерть при явлениях сердечной слабости. На аутопсии оказалось: разрешающаяся пневмония в правом легком, гиперплазия селезенки, острый септический процесс, свежий эндокардит, очаг в аорте. Следовательно, аутопсия показала наличие пневмококкового сепсиса.

Как же его трактовать? Не явилась ли примененная нами эндотермия толчком к усилению всасывания пневмококков из легкого с последующей их диссеминацией? Конечно, не исключено, что в данном случае с тяжелым течением процесса и лейкопенией мог иметь место нераспознанный, еще до применения эндотермии возникший, пневмококковый сепсис с локализацией в легких, эндокарде и почках. Ведь известно, что эндокардит нередко протекает без всяких аускультативных данных. Но, однако, мы не можем полностью снять с себя ответственности за этот единственный печальный случай. Это сигнализирует о необходимости более тщательной и прозрачной оценки состояния больного в таких тяжелейших случаях. Во многих случаях мы наблюдали под влиянием диатермии энергичное и быстрое рассасывание пневмонического процесса, а между тем на нашем материале в 130 случаев этот случай сепсиса является единичным. Из медикаментов мы применяли инъекции камфорного масла, кодеин, иногда отхаркивающие, но никогда—ни банок, ни компрессов.

Итак, в эндотермии мы имеем активный метод воздействия на пневмонический процесс во всем многообразии его течения и фаз. Если учесть, что лечение мы обычно начинали на 5—6 день, в разгаре стадии серого опеченения, а, следовательно, и наибольшей импрегации больного легкого лейкоцитами, то ясно будет, почему эндотермия оказывала рассасывающее действие. Лейкоциты, распадаясь и выделяя лейколитический фермент, способствуют перевариванию свернувшегося фибринозного эксудата, а эндотермия, благодаря развиваемому ею теплу, еще в большей степени способствует расплавлению эксудата, стимулирует это „легочное пищеварение“ и тем самым способствует ускорению всасывания.

Выводы.

1) Эндотермия—безопасный метод лечения различных форм пневмоний, в особенности затяжных анергических как крупозных, так и бронхопневмоний.

2) Непосредственно после каждого сеанса ослабевают плевральные боли, уменьшаются—интоксикация, одышка и цианоз, урежаются пульс и дыхание.

3) Температура во всех наших случаях падала литически, зачастую это падение начиналось уже после 1-го сеанса.

4) Эндотермия дает быстрый эффект в отношении рассасывания как пневмонического инфильтрата, так и плевропального серозного выпота, независимо от того, является ли он свободным или инкапсулированным.

5) Эндотермия не исключает одновременного применения диететической и медикаментозной терапии. Применение же при этом банок и компрессов—совершенно излишне.

6) Эндотермия имеет профилактическое значение при лечении затяжных и в особенности карнифицирующих пневмоний—во избежание последующего образования бронхоэктаза.

7) Эндотермия левого легкого не вызывает никаких неприятных симптомов со стороны сердца.

8) Наличие компенсированной формы туберкулеза легких не является противопоказанием для применения эндотермии.

9) Методика применения эндотермии в каждом случае строго индивидуализируется в зависимости от возраста, состояния сердечно-сосудистой системы и ответной реакции организма на процедуру.

10) При крупозной пневмонии, протекающей обычно с задержкой хлоридов в организме и почти полным исчезновением их в моче, под влиянием каждого сеанса эндотермии увеличивается и нарастает количество хлоридов в моче, что служит косвенным признаком начинающегося рассасывания пневмонического инфильтрата.

Литература. 1. Домарус, Внутренние болезни, 1932 г.—2. Ослер. Руководство по внутренней медицине, 1928 г.—3. Штрюмпель, Частн. патол. внутр. болезней, т. 1, 1930 г.—4. Глянчиков, Клинические лекции.—5. Абрикосов, Основы патологич. анатомии, 1933 г.—6. Эттингер, Виктор, Мазель, Клиника и эпидемиология крупозной пневмонии, в связи с типом пневмококка—Труды XI съезда терапевтов, 1932 г.—7. Кочнева, Диатермотерапия хронических пневмоний, Труды Зап.-Сиб. бальнео-физот. ин-та.—8. Абдуллабеков, Азербейджанский мед. журн., № 1—3, 1932 г.—9. Проф. Р. А. Дурян, Об острых септических заболеваниях внутренних органов, Каз. мед. журн., № 8—9, 1933 г.—10. Гроссман, Об изменении хлорного обмена у б-ных с крупозной пневмонией, Каз. мед. журн., № 2, 1934 г.—11. Иннокентиев, Каз. мед. журн., 1934 г.—12. Achard, Levy et Pasu, Comptes Rendus de Séances de la Société de Biologie, № 21, 1931 г.

Из Хирургического отделения Знаменской железнодорожной больницы Екатерининской жел. дор. (зав. отд. д-р В. Я. Мачан).

К казуистике грыж Спигелиевой линии¹⁾.

В. Я. Мачан.

К весьма небольшому количеству опубликованных в литературе случаев г. Сп. л. мы хотим прибавить собственное наблюдение, представляющее интерес не только с точки зрения его редкости, но и в диагностическом отношении.

Б-ная К-ь Л. (история болезни № 1057), 39 л., поступила 12/VI 1933 г., около 4 час. дня, в хирургическое отделение Знаменской железнодорожной б-цы с жалобами на сильную боль в животе и на выпячивание лев. передне-боковой его стенки.

Наследственность—чистая. В детстве—корь; в 1933 г.—грипп. Менсес с 15 лет; тип 3/4. Замужем с 22-х лет. Имела одну беременность; 1—рага; роды—нормальные. Бели изредка, не гнойные. В 1928 г. некоторое время пользовалась лечением по поводу воспаления левого яичника.

Считает себя больной с 1928 г. Заболевание началось внезапно среди полного здоровья приступом сильной боли в mesogastrium sin. Боль была тянущей и весьма интенсивной. Никакого выпячивания стенки живота больная в это время не замечала. Приступ продолжался около 2-х часов; боль быстро распространилась по всему животу. После впрыскивания морфия боль исчезла; остались только бошшая слабость. Рвоты при приступе не было; стул—нормальный. Месяцев через 8 б-ная перенесла второй такой же приступ. После этого приступа б-ная забеременела. В течение всей беременности ни одного приступа не было. Беременность закончилась нормальными родами в 1929 г. В течение 9 мес. после родов б-ная чувствовала себя хорошо. По истечении этого срока у б-ной снова начались приступы сильной боли в области левой боковой стенки живота; приступы прекращались только после впрыскивания морфия. Боль постоянно начиналась в одном и том же участке в mesogastrium sin. Врачи, лечившие б-ную, находили у нее воспаление яичника, желчно-каменную и почечно-каменную болезнь. Постоянное лечение, предпринимавшееся по поводу этих заболеваний, оставалось безрезультатным. Боль при приступах постепенно усиливалась; кроме того, приступы участились и стали иногда появляться через 2—3 дня. Иногда, хотя и редко, у б-ной бывали непродолжительные запоры. В августе 1932 г. б-ная впервые заметила в области левой боковой стенки живота выпячивание величину с голубинное яйцо. После появления выпячивания острые приступы исчезли и б-ная начала ощущать боль только в области самого выпячивания. Боль стала постоянной при вертикальном положении б-ной; при лежании боль и выпячивание исчезали. Иногда в области выпячивания боль становилась несколько интенсивнее, чем обычно; однако, это бывало не часто. Диспептических расстройств не было. В течение последнего времени б-ная замечала, что в связи с исхуданием выпячивание несколько увеличилось. 11/VI 1933 г. внезапно началась сильная боль в области выпячивания. Последнее не исчезало даже и при горизонтальном положении б-ной. Боль была интенсивнее, чем обычно, но не такой резкой, как во время прежних приступов. После применения грелки боль исчезла. Стул был до начала боли. Б-ная не может вспомнить, вправилось ли выпячивание или нет. Однако, она отмечает, что на следующий день утром после того, как она проснулась, выпячивание ее совершенно не беспокоило; никакой боли она не ощущала. 12/VI утром, как обычно, был самостоятельный стул. В 2 часа дня опять внезапно появился приступ такой сильной боли, какую б-ная еще никогда не испытывала. Выпячивание увеличилось, стало очень болезненным и не могло быть вправлено, несмотря на попытки б-ной. Рвоты при этом не было. Боль постепенно нарастала в своей интенсивности; б-ная стонала и кричала все время. Через непродолжительное

¹⁾ В дальнейшем изложении сокращенно: г. Сп. л.

время боль начала распространяться по всему животу, после чего б-ная была направлена в б-цу.

St. pr. Рост — 148 см., вес 41400,0. Телосложение — правильное, астеническое. Кожа нормального цвета, дрябловата. Слизистые оболочки розоватого цвета. Подкожный жировой слой развит слабо. Подчелюстные, подмышечные и паховые лимфатические железы увеличены с обеих сторон, достигают размеров мелких и средних горошин, не спаяны друг с другом, подвижны, неболезненны. Развитие мускулатуры — слабое. Кости и суставы в пределах нормы. Со стороны легких уклонений от нормы не обнаружено. Сердце: границы в норме, тоны — громкие, на верхушке — систолический шум, паузы между тонами выдержаны равномерно. Пульс 80 в 1', хорошего наполнения и напряжения, aequalis. Проба Штанге — 30".

Язык — влажный. Живот — мягкий, очень болезненный во всей левой половине, особенно в regio lumbalis sin. На левой боковой стенке живота видно на глаз и прощупывается под кожей выпячивание сферической формы, величиною с куриное яйцо, очень болезненное при пальпации и весьма напряженное. По своей локализации выпячивание соответствует проекции Спигелиевой линии и располагается соответственно linea spino-umbilicalis, до наружного края левой прямой мышцы живота выпячивание не доходит на 1,5—2 см. При отодвигании выпячивания немного кнаружи удается прощупать край отверстия, через которое это выпячивание выходит; проникнуть же в это отверстие пальцем невозможно. Край отверстия прощупывается в виде твердого, очень напряженного апоневротического тяжа. Симптом Blumberg'a в левой половине живота — положительный.

Диагноз: Hernia lin. Spigel incarcerata sin. Vitium cordis (Insufficiencia valvulae mitralis).

В 6 час. вечера — экстренная операция (В. Я. М а ч а н) под местной анестезией (Sol. Novocain. 0,5%). Несколько косой (почти продольный) разрез в направлении сверху и снаружи книзу и кнутри, длину в 8—9 см. через прощупываемое выпячивание. Апоневроз наружной косой мышцы — заметно растянутый — покрывает выпячивание; разрез апоневроза по ходу волокон в направлении кожного разреза. Тотчас же после вскрытия апоневроза стало хорошо видимым грыжевое выпячивание, окруженное слоем предбрюшинной жировой клетчатки. Выпячивание сферической формы, синеватого цвета; размеры его 7—8 × 5—6 см. Исследующий палец ясно прощупывает на месте Спигелиевой линии плотное апоневротическое кольцо без фиброзного утолщения краев его. Кольцо туго охватывает грыжевое выпячивание и не пропускает кончика мизинца. Косберг'овский зонд между краем отверстия и грыжевым мешком проходит с некоторым затруднением, что объясняется наличием сращений между оболочками грыжевого выпячивания и внутренней поверхностью краев отверстия. Отверстие рассечено в обе стороны в поперечном направлении, после чего выпячивание сразу же уменьшилось. Грыжевой мешок выделен из оболочек до краев отверстия и вскрыт. В грыжевом содержимом — петля тонкой кишки с брыжейкой. Окраска ущемленной кишки — нормальная; странгуляционной борозды на кишке не обнаружено; артерии брыжейки пульсируют; не тромбированы. Петля кишки вытянута из брюшной полости и осмотрена, кишка опущена в брюшную полость. Грыжевой мешок прошит изнутри кисетным швом, туго перевязан и иссечен. Излишек предбрюшинной жировой клетчатки, составлявший одну из оболочек грыжевого мешка, иссечен. Отверстие в Спигелиевой линии закрыто наглухо шелком и кетгутom: швы проводились через край апоневроза поперечной мышцы и сращенного с ним апоневроза внутренней косой мышцы (с медиальной стороны) и через апоневротическо-мышечный край обеих этих мышц (с латеральной стороны). Швы — на апоневроз наружной косой мышцы; поверх этой линии швов из апоневроза наружной косой мышцы образована дубликатура. Пульсации сосудов у шейки грыжевого мешка во время операции не прощупывалось. Глухой шов кожи. Гладкое послеоперационное течение. 19/VI перевязка. Сняты швы (кроме трех). Заживление первичным натяжением. 21/VI сняты остальные швы, выписана.

Мы имели возможность осмотреть б-ную в ноябре 1933 г. Незадолго перед осмотром б-ная перенесла сыпной тиф. На месте операции — тонкий линейный рубец; при сильном натуживании никакого выпячивания не появляется. Согласно полученным нами недавно сведениям (спустя 1 г. 3 мес. после операции) б-ная никаких болей в животе не ощущает; рецидива грыжи нет.

Из приведенной истории болезни видно, что речь идет о левосторонней ущемленной г. Сп. л.

Г. Сп. л. являются одной из разновидностей боковых грыж живота. К последним, согласно классификации Крымова, кроме грыж Спигелиевой линии, относятся еще грыжи влагалища прямой мышцы живота и грыжи в других местах боковой брюшной стенки.

Само собой разумеется, что под влиянием травматических инсультов грыжа может возникнуть в любом участке боковой стенки живота. Однако, мы имеем в виду не случайные травматические грыжи, а группу самопроизвольных боковых грыж живота, характеризующихся определенным закономерным циклом развития.

Некоторые авторы (напр. Gosset и друг.) относят г. Сп. л. к группе вентральных грыж, куда входят также и эпигастральные, и лумбальные грыжи. Однако более правильно относить грыжи Сп. л. в группу боковых грыж живота.

Исследования ряда авторов указывают на то, что боковая брюшная стенка в подпупочной области имеет ослабленные участки, обусловленные анатомическими особенностями ее устройства. Этими участками являются прежде всего сама Спигелиева линия и затем место перехода апоневроза поперечной мышцы во влагалище прямой мышцы. Имеющиеся здесь отверстия, предназначенные для прохождения ветвей нижней надчревной артерии, являются преформированными грыжевыми воротами.

Конечно, наличия одних только этих отверстий совершенно недостаточно для образования грыжи. Здесь-то и выступает второй момент, без которого вообще не может быть грыжи, а именно — повышение внутрибрюшного давления. Скопления жидкости в брюшной полости, новообразования, привычные запоры, сильный кашель, например при коклюше, и особенно беременность являются главными факторами, предрасполагающими к постепенному расширению преформированных сосудистых отверстий и выпячиванию через них складки брюшины.

Необходимо упомянуть, что и предбрюшинная жировая клетчатка также может проникать и затем выпячиваться через эти щели и отверстия по аналогии со столь частыми эпигастральными предбрюшинными „липомами“. Проникающий сквозь эти отверстия жир, продолжая постепенно развиваться, все больше и больше растягивает отверстие и увлекает за собою брюшину. В образовании таких грыж тучность имеет далеко немаловажное значение.

Грыжи влагалища прямой мышцы, главным образом, травматического происхождения и наблюдаются чаще в нижней трети мышцы, где отсутствует заднее влагалище.

Приобретенные боковые грыжи развиваются на почве разнообразных патологических процессов, ведущих к местному ослаблению брюшной стенки. Помимо травматических повреждений, здесь в качестве этиологических моментов следует отметить воспалительные процессы в передней брюшной стенке (напр., случай Mollière'a, где грыжа образовалась после флегмоны брюшной стенки), всякого рода местные изъязвления, мышечные атрофии (напр., после дифтерии — случай de Quervain'a или вследствие полиомиелита — случай Blaciera). Сюда же может быть отнесен и случай Крымова, где грыжа появилась после перерезки нерва при операции; через год вместе с исчезновением паралича исчезло и выпячивание боковой стенки живота.

В зависимости от проникновения через те или иные слои боковой стенки живота г. Сп. л. могут быть подразделены на 3 вида: 1) простые подкожные грыжи, 2) интерстициальные и 3) проперитонеальные грыжи (Крымов). Последние являются наиболее ранней стадией г. Сп. л. По мере дальнейшего проникновения грыжевого мешка через отверстие Спигелиевой линии происходит постепенное истончение апоневроза внутренней косой мышцы; грыжа появляется под апоневрозом наружной косой мышцы и, таким образом, становится интерстициальной. Грыжевые ворота образованы апоневрозами поперечной и внутренней косой мышц. Если же г. Сп. л. появляются под кожей, т. е. проникают и через апоневроз наружной косой мышцы, то в этом случае они должны классифицироваться как простые или подкожные грыжи. Грыжевые ворота ее образуются за счет апоневротического растяжения всех трех широких мышц живота. В нашем случае имелась интерстициальная грыжа, т. к. она еще не успела проникнуть через апоневроз наружной косой мышцы, правда, последний был уже значительно растянут.

Иногда грыжевой мешок может образовывать отдельные выпячивания в виде дивертикулов, причем последние располагаются в различных плоскостях с основным грыжевым мешком. Так, напр., в случае Villard'a грыжевой мешок находился под апоневрозом наружной косой мышцы, а два его дивертикула располагались в других слоях брюшной стенки: один под кожей, другой же в предбрюшной клетчатке.

Диаметр грыжевых ворот—разнообразный: от отверстия, не пропускающего кончик исследующего пальца, до дефекта в 7—8 см шириной.

Грыжевой мешок в редких случаях может быть пустым. Обычно в грыжевом содержимом обнаруживают тонкую кишку или салник, иногда два эти органа вместе. Исключительный случай, где в грыжевом содержимом находилось яичко, описан Giordano.

Редкость боковых грыж живота подчеркивается всеми авторами. В статистике Berger эти грыжи, хотя и занимают по частоте 5-ое место, но очень далеко отстоят от обыкновенных грыж, а именно: на 10000 всех брюшных грыж вообще приходится всего лишь 35 боковых грыж (приведено по Gosset).

Г. Сп. л. являются наиболее частыми среди остальных боковых грыж живота. Это совершенно понятно, если вспомнить, что по своей архитектуре Спигелиева линия принадлежит к ослабленным участкам брюшной стенки. Общее количество всех описанных в литературе г. Сп. л. Корабельников (1930) исчисляет 56 случаями. Однако, эта цифра не является вполне точной, напр., в статистике Корабельникова отсутствуют указания на случаи Брайцева и Красинцева. В сборной статистике Augé и Simon'a зарегистрировано 48 случаев г. Сп. л. (по Крымову). Из 39 случаев, где имеются указания о возрасте больных, в 12 сл. грыжи наблюдались у субъектов моложе 25 лет, в остальных же 27 сл. носителями грыж были лица старше этого возраста.

Согласно данным иностранных авторов, женщины преобладают над мужчинами. Из 27 случаев грыж у лиц старше 25 лет, собранных Augé и Simon'ом, 17 сл. относятся к женщинам. Хотя статистика, собранная Колубакиным и обнимающая 34 случая г. Сп. л., не показывает перевеса того или другого пола, однако значительное большинство авторов подчеркивает факт превалирования женщин. В казуи-

стике советских авторов также нельзя отметить более частотного обнаружения г. Сп. л. у женщин (8 мужчин и 8 женщин, включая сюда и наш случай; в случае Красинцева пол не указан). При этом следует указать на то, что вообще все боковые грыжи живота в значительном большинстве случаев наблюдаются у женщин (на 35 случ. сборной статистики Berger в 29 случ. боковые грыжи были у женщин; цит. по Gosset). Преобладание этих грыж у женщин объясняется, конечно, беременностью и родами. Это обстоятельство становится особенно понятным, если принять во внимание, что носительницами грыж обычно являются более пожилые, следовательно, повторно рожавшие женщины. Так, например, 13 беременностей было в случае Sohn'a, 8 беременностей в одном из случаев Рыбакова; по 6 беременностей отмечено у Sandelin'a, Forsten'a, 5 беременностей в случае Stühmer'a; по 4 беременности в случаях Рыбакова, Колюбакина, Hollway'a и друг.

В русской дореволюционной литературе не опубликовано ни одного случая г. Сп. л.

В советской же литературе эти грыжи впервые были описаны Колюбакиным (1922 г.—3 случ.). Позже (1925 г.) Колюбакин к этим 3 случ. добавил еще 5 наблюдений (1 собственный случай, 1 случ. проф. Сладницкого, где грыжа была обнаружена у трупа, 1 случ. проф. Левита и 2 случ. Зибенгаара). Дальнейшие наблюдения принадлежат Рыбакову (1927—3 случ.), Айзенштейну (1928—1 случ.), Корабельникову (1930—1 сл.) и Еляшовичу (1932—1 сл.). Кроме того, в литературе имеются очень краткие указания на наблюдения Брайцева (1926—1 сл.) и Красинцева (1926—1 сл.).

Случай, наблюдавшийся Крымовым, в эту статистику не входит, так как здесь речь идет о травматической (послеоперационной) грыже, появившейся после аппендэктомии (разрез вблизи края прямой мышцы). Случай Старошкловской, демонстрированный до операции и вызвавший основательные возражения, также должен быть исключен из казуистики г. Сп. л.

В общей сложности советскими авторами зарегистрировано 16 наблюдений г. Сп. л., из коих 1 наблюдение относится к трупу. Наш случай является, таким образом, 17 м.

Айзенштейном описан исключительный по своей редкости случай, в котором на одной стороне имелись 2 совершенно отдельных и расположенных одна выше другой г. Сп. л.

Случай Еляшовича относится к девочке 10 лет, у которой после травмы брюшной стенки образовалась флегмона с последующим изъязвлением. Через некоторое время после заживления язв в области рубцов развилась грыжа. Можно думать, что под влиянием травмы произошло кровоизлияние в боковой стенке живота с разрывом или без разрыва мышц. Развившееся в дальнейшем нагноение гематомы resp. флегмона обусловило образование дефекта в Спигелиевой линии с последующим развитием грыжи.

Возможно, что этот случай не представляет собою чистого случая самопроизвольной г. Сп. л. и его, пожалуй, с большим основанием можно отнести к группе травматических грыж.

Диагностика г. Сп. л. в выраженных случаях и, особенно, при ущемлении не представляет никаких затруднений.

Специфическое расположение грыжевого выпячивания в зоне проецируемой на кожных покровах Спигелиевой линии (наиболее часто по *linea spino-umbilicalis* у края прямой мышцы), вправляемость выпячивания, исчезание его при лежании больного и обратное появление при переходе в вертикальное положение, сферическая или овальная форма, характерная „грыжевая“ консистенция выпячивания позволяют с уверенностью поставить правильный диагноз.

Однако, распознавание становится весьма затруднительным при начальных грыжах, имеющих небольшие размеры. Архитектурные особенности боковой стенки живота, состоящей из расположенных друг над другом довольно солидных мышечно-апоневротических слоев, дает возможность начальным грыжам легко проскальзывать между отдельными плоскостями и, следовательно, оставаться незамеченными при пальпации. В силу этого начальные г. Сп. л. в течение длительного времени могут оставаться незамеченными, как самим больным, так и наблюдающим его врачом. Увеличение же выпячивания и его постепенное продвижение наружу, конечно, обращают на себя внимание носителя грыжи. Иллюстрацией этого является наш случай, где больная с 1928 г. страдала приступами весьма сильных болей и в течение нескольких лет пользовалась совершенно безрезультатным лечением по поводу воспаления яичника, холелитиаза и нефролитиаза. Не вызывает никаких сомнений, что грыжа у больной появилась в 1928 г. и что именно эта грыжа была причиной всех болевых ощущений. Однако, грыжа все время оставалась незамеченной. Когда же грыжа постепенно увеличилась и стала интерстициальной сразу исчезли все острые приступы боли. Объективно это выразилось появлением заметного для больной выпячивания боковой стенки живота. Исчезновение приступов болей следует поставить в связь с постепенным расширением грыжевых ворот. Беременность и роды при этом сыграли доминирующую роль (полное исчезновение болей во время беременности и в течение 9 мес. после родов). Появление же болей после родов можно объяснить постепенным увеличением объема грыжи и несоответствием между грыжей и ее воротами. Только выхождение грыжи под апоневроз наружной косой мышцы геср. значительное расширение грыжевых ворот сразу ликвидировало приступы болей.

Подобно целому ряду других больных, наша больная также отмечала факт прекращения болей при лежании. Это анамнестическое указание является далеко нередким при г. Сп. л.

В нашем случае больная пользовалась лечением по поводу желчно-каменной болезни, камней почки и воспаления левого яичника.

Ошибочное распознавание желчнокаменной болезни или аппендицита при небольших правосторонних г. Сп. л. бывало неоднократно. Напр., одна больная Колубакина и больной Айзенштейна были направлены для операции по поводу хронического аппендицита (в случае Айзенштейна осмотренные при операции грыжесечения слепая кишка и червеобразный отросток оказались нормальными).

Левосторонние небольшие г. Сп. л. давали повод к смешению их с почечнокаменной болезнью, что, помимо других случаев, имело место и у нашей больной. По Крымову, эти грыжи смешивали с сигмоидитом.

Гоуена указывает на возможность неправильного распознавания заболевания желудка, в частности язвы. В случае Гоуена при операции

по поводу г. Сп. л. был обнаружен периколит в средней части поперечноободочной кишки. Больной Корабельникова безуспешно лечился по поводу предполагаемой язвы желудка.

Невыправимые г. Сп. л. неоднократно смешивались с фибромами и липомами.

При ущемлении грыж диагностика становится более легкой. Ущемления г. Сп. л. наблюдаются часто. По Колюбакину из 35 случаев г. Сп. л. 14 сл. (40%) были оперированы в стадии ущемления. На 17 сл. г. Сп. л., сообщенных советскими авторами (включая и наше наблюдение), приходится 3 случая ущемления (1 случ. Колюбакина, 1 случ. Красинцева и наш случай). Старые авторы считали, что ущемление встречается в $\frac{3}{4}$ случаев г. Сп. л.

Причиной ущемления является грыжевое отверстие, обычно узкое и имеющее фиброзные, нередко острые, края; сдавление этими краями может быстро вызвать гангрену ущемленного органа. Поэтому при ущемлении г. Сп. л. показана особенно скорая операция.

Незначительные по своим размерам и не прощупываемые со стороны брюшных покровов ущемленные г. Сп. л. могут послужить причиной неточного распознавания внутреннего ущемления, как это имело место в случаях Terrier'a и Lejars'a. Истинная причина заболевания была установлена только при обычной срединной лапаротомии. Правда, Lejars указывает, что в таких случаях единственным признаком ущемления является местная тестоватость покровов и болезненность над местом ущемления; при наличии этого признака, по мнению Lejars'a, лучше избегать срединной лапаротомии и оперировать в области прощупываемой патозности. Тут же следует отметить, что ущемленные г. Сп. л. могут быть смешаны с внутримышечными гематомами брюшной стенки (Кроткина).

У нашей больной приступ сильных болей появился 11/VI; при этом свободно выходившая и исчезающая всегда грыжа впервые стала невыправимой. После лежания и применения грелки боли совершенно исчезли, и на следующий день утром больная даже не обратила внимания на то, вправилась ли грыжа или нет. Однако, в 4 часа дня 12/VI грыжа вновь перестала вправляться и увеличилась; интенсивность появившейся боли привела больную к операции. Ущемленная кишечная петля, равно как и брыжейка ее, никаких видимых изменений не представляли. Это обстоятельство может быть объяснено только незначительным промежутком времени, прошедшим от момента ущемления до момента операции (4 часа). Накануне тоже, надо полагать, имело место ущемление грыжи; однако, она самопроизвольно вправилась. Возможно, что в этом случае было ущемление сальника, впоследствии выскользнувшего из грыжевого мешка.

Лечение г. Сп. л., конечно, исключительно оперативное, состоящее в послойном закрытии грыжевых ворот после предварительного освежения краев их и устранения грыжевого мешка. Этот метод был применен и в нашем случае; при этом для более прочного закрытия дефекта мы добавили дупликатуру апоневроза наружной косой мышцы.

Однако, при более значительных размерах грыжевых ворот не всегда представляется возможным прибегнуть к этому способу. В таких случаях приходится использовать мышечную или фасциальную пластику.

Для мышечной пластики можно вырезать языкообразный лоскут из наружной косой мышцы на ножке по Спигарному или же прибегнуть к пластике портняжной мышцей по Чижу. В литературе указаний на применение этих методов при г. Сп. л. мы не встретили. Однако, при травматических брюшных грыжах способ Спигарного себя вполне оправдал. Wordleworth рекомендует для закрытия дефекта воспользоваться прямой мышцей живота.

Фасциальная пластика сводится к сводной пересадке фасции (Sudeck, Ирокин).

Из Хирургической клиники № 2 Сев.-Кав. гос. института
(директор проф. Н. И. Напалков).

К вопросу о боковых кистах шеи.

И. И. Кальченко.

Несмотря на большое количество опубликованных до настоящего времени исследований о боковых кистах и свищах шеи, вопрос о генезе и клинике этих заболеваний остается далеко еще нерешенным.

Главное внимание исследователей в этом вопросе было направлено на изучение жаберного аппарата у зародышей позвоночных животных, в результате чего появилась жаберная теория происхождения кист и свищей шеи (Ascheron, 1832).

Хотя большинство исследователей (His, Rabl, Neusinger, Kastanekski и Mielecki, Боголюбов, Бокастова, Рихтер и др.) единодушно утверждают, что боковые кисты и свищи шеи развиваются из остатков жаберного аппарата зародыша, однако установить, из какой именно жаберной щели они происходят оказалось делом чрезвычайно трудным. Эта неопределенность и неясность с несомненностью указывают, что вопрос о происхождении врожденных кист и свищей шеи является далеко еще нерешенным. В 1909 г. появляется обстоятельная работа Венгловского, который пытается объяснить происхождение этих врожденных образований с другой точки зрения. Отрицая всякое значение жаберного аппарата, а именно второй жаберной щели в происхождении боковых кист и свищей шеи, Венгловский, на основании своих эмбриологических и патолого-анатомических исследований, выдвигает новую теорию развития боковых кист и свищей шеи из эмбриональных остатков рото-глоточного протока. Другие авторы пытаются примирить жаберную теорию с теорией Венгловского, допуская возможность происхождения боковых кист и свищей шеи из 2-й жаберной щели и остатков ductus thymo-pharyngeus (Рихтер). Некоторые же авторы (Дьяконов, Лысенко, Якобсон) вовсе не касаются вопроса генеза этих образований, не считая возможным на основании имеющихся у них данных объяснить свои случаи с точки зрения той или иной теории, предпочитая оставить вопрос пока открытым. Такое состояние вопроса о происхождении кист и свищей шеи несомненно нуждается в дополнительных клинических и анатомо-эмбриологических исследованиях.

Это и побудило нас описать один клинический случай боковой кисты шеи в связи с анатомическими исследованиями, которые, по нашему мнению, представляют большой интерес для выяснения вопроса о происхождении врожденных боковых кист и свищей шеи.

История бол. 6718/4862. Б-ая Н. 10 лет, поступила в клинику 30/V 1931 г. по поводу дефекта носа травматического происхождения и опухоли шеи. Больная правильного телосложения, кожные покровы и слизистые бледны, подкожно-жировой слой развит хорошо, с явлениями ясно выраженной пастозности. Лицо одутловато, твердое небо стоит высоко (гипсостафия). Для своего возраста б-ная умственно недоразвита. В раннем детстве перенесла корь; со стороны сердца и легких отклонений от нормы не отмечается. Наследственность неотягощенная. *Locus morbi*. Над яремной вырезкой, по средней линии шеи, больше влево, располагается опухоль размером $6 \times 4 \times 4$ см, которая своим левым краем уходит под срединный край левой грудино-ключично-сосковой мышцы. Опухоль округлой формы, выстоит над поверхностью кожи, подвижна, болезненна, мягкая и напоминает кистовидное образование. При отведении опухоли кверху определяется тонкий тяж, идущий от нее вниз по направлению в переднее средостение. Со слов родителей, опухоль появилась в раннем детстве, увеличивалась медленно и мало ее беспокоила. В течение последнего года опухоль стала заметно увеличиваться. Диагноз до операции: врожденная боковая киста шеи. 5/VI—операция (проф. Н. И. Напалков) под общим эфирным наркозом—удаление боковой кисты шеи. Поперечный кожный разрез над опухолью. Тонкостенная киста при вылушивании вскрылась и из нее вытекла молочного вида жидкость. От кисты шел узкий тяж вглубь, позади грудино-ключично-сосковой мышцы и левого грудино-ключичного сочленения в переднее средостение. Ножка опухоли перерезана вглубине и отсечена. Рана послойно закрыта наглухо. Гладкое послеоперационное течение.



Микрофотограмма 1. Полость кисты, выстланная цилиндрическим мерцательным эпителием. В толще стенки кисты между волокнами соединительной ткани располагаются Гассалевы тельца, жировая ткань и скопление лимфоидных элементов. Z. объектив 3, окуляр 10/6 компенс.

Гистологическое исследование. Полость кисты выстлана многорядным мерцательным эпителием, клетки которого не на всем протяжении одинаковы; в некоторых участках они плотно прилежат друг к другу и принимают вытянутую удлинённую форму, в других же местах между клетками имеются незначительные промежутки, и они принимают кубическую форму. Встречаются также участки, где эпителий теряет характер мерцательного и переходит в простой цилиндрический. Внутренняя оболочка кисты образует глубокие вращающиеся эпителия в толщу

стенки ее, эти врастания имеют сильно ветвистый характер, образовывая глубокие, очень разветвленные бухтообразные углубления. В соединительной ткани мало клеточных элементов. В толще стенки кисты, окруженной соединительно-тканными волокнами, располагаются скопления эпителиальных клеток концентрического расположения. Между подобного рода скоплениями эпителия встречаются клетки лимфатического типа. Просвет кисты и бухтообразных углублений ее выполнены эпителием в стадии дегенерации. При изучении препаратов под большим увеличением видно, что ядра эпителия внутренней оболочки кисты интенсивно воспринимают основную окраску, величина и форма этих ядер различны: то они правильно округлой формы, располагаются у основания клетки, то удлиненной формы и занимают центральную часть клетки. Протоплазма эпителиальных клеток мелко зерниста. Те скопления эпителиальных клеток, которые заложены в стенке кисты, имеют форму кубического или плоского эпителия, местами приобретая концентрическое расположение и уплощаясь напоминают Гассалевы тельца.

Вначале мы указывали, что по вопросу о происхождении боковых кист шеи существует несколько теорий, из которых общепринятой является теория *Kostanecki* и *Mielecki*. Указанные авторы на основании изучения громадного литературного материала (собственных наблюдений и исследований у них не было) пришли к выводу, что все боковые свищи, а, следовательно, и кисты происходят из 2-ой жаберной щели. Следует отметить, что все сказанное о свищах также относится и к кистам, ввиду того, что они по своему происхождению аналогичны свищам. Доказательством правильности своей теории эти авторы указывают, что во всех без исключения опубликованных случаях внутреннее отверстие свищей и кист располагалось приблизительно в одном и том же месте, которое находится в нижней части миндалевидной бухты у корня языка, ближе к заднему его концу, что соответствует границам второй жаберной щели. В действительности же, как указывает Венгловский, в приведенных *Kostanecki* и *Mielecki* случаях Козловского, *Katolick'ogo*, *Neuhöfera*, *Mobitzo*, *Watson'a*, *Rehno* и других, внутреннее отверстие боковых свищей тесно связано не с остатками 2-й, а с остатками 3-й жаберной щели. Большим возражением против жаберной теории происхождения боковых кист и свищей шеи служит еще и то обстоятельство, что весь жаберный аппарат человека никогда не располагается на шее, а относится собственно целиком к голове. Вторая, третья и четвертая жаберные дуги располагаются не книзу, а кзади; из второй жаберной дуги образуется тело подъязычной кости, из третьей и четвертой рожки этой кости и некоторые мышцы, идущие к ним сверху, и, следовательно, граница жаберного аппарата определяется линией, проходящей по нижнему краю подъязычной кости. Понятно само собой, что раз так анатомически прочно фиксированы жаберные дуги, то столь же анатомически прочно должны быть фиксированы и жаберные щели. Если бы образование свищей обуславливалось незакрытием жаберной щели, то кисты и свищи должны были бы, главным образом, локализоваться в области угла нижней челюсти и не было бы никаких данных для расположения на шее. А между тем мы видим, что большинство боковых кист и свищей располагается именно на шее и чаще всего отверстия их не достигают высоты угла нижней челюсти (наш случай).

Эти противоречия в жаберной теории *Kostanecki* и *Mielecki*, с одной стороны, и полная несостоятельность ее при объяснении нашего случая, с другой—вынудили нас отказаться от этой общепринятой теории и искать другое объяснение в происхождении боковых кист шеи.

Как это ясно видно из гистологического строения нашей кисты, которая, во-первых, имеет аналогичное строение с *d. thymo-pharyngeus*, существующим у человека в зародышевой жизни, во-вторых, наличие групп эпителиальных клеток в самой стенке кисты, напоминающих тельца Гассали, и, в третьих, направление ножки кисты в полость переднего средостения сейчас же позади левого грудино-ключичного сочленения, именно в то место, где располагается *thymus*, заставляет признать, что в происхождении нашей кисты сыграл роль остаток от *d. thymo-pharyngeus*. Допуская такую возможность, мы тем самым должны доказать наличие остатков *d. thymo-pharyngeus* в постэмбриональном периоде, из которых, как полагает и Венгловский, могут развиваться боковые кисты или свищи шеи.

При анатомическом исследовании *thymus'a* у трупов различных возрастов, нам удалось в одном случае у 12-летнего мальчика обнаружить следующее: зубная железа больших размеров располагалась на обычном месте, и от нее — с правой стороны от верхнего полюса, тянулся тяж, диам. 0,3 см с ясно выраженным просветом; тяж этот направлялся кверху и выше подъязычной кости терялся в мышцах боковой стенки глотки (см. рис.). Венгловский в своей работе пишет, что ему, а также и другим авторам, не встречалось ясно выраженных остатков *d. thymo-pharyngeus* у взрослых, идущих от зубной железы в виде непрерывного тяжа к боковой стенке глотки, который в таком виде существует только у зародыша, и если бы он был обнаружен, то доказательность происхождения боковых кист шеи из остатков *d. thymo-pharyngeus* была бы несомненной. Данные Венгловского, а также, повидимому, и других исследователей, оказались неубедительны вследствие недостаточного количества исследованных ими трупов. И нам это удалось обнаружить только один раз на 250 трупах, у которых (для другой работы) тщательно исследовались щитовидная, парашитовидная и зубная железы.

Из эмбриологии известно, что зубная железа развивается в виде полого мешочка, вырастающего из средней части 3-го глоточного кармана, который тесно прилегает к эпителию шейной пазухи, и часть клеток этого эпителия принимает несомненное участие в построении зачатка зубной железы. От дна шейной пазухи зачаток зубной железы быстро растет вглубь и скоро превращается в длинный канал, выстланный то многослойным, то мерцательным эпителием. Форма этого канала углообразная, и он идет сверху, сзади и сбоку книзу, впереди и к середине. Он касается стенки шейной

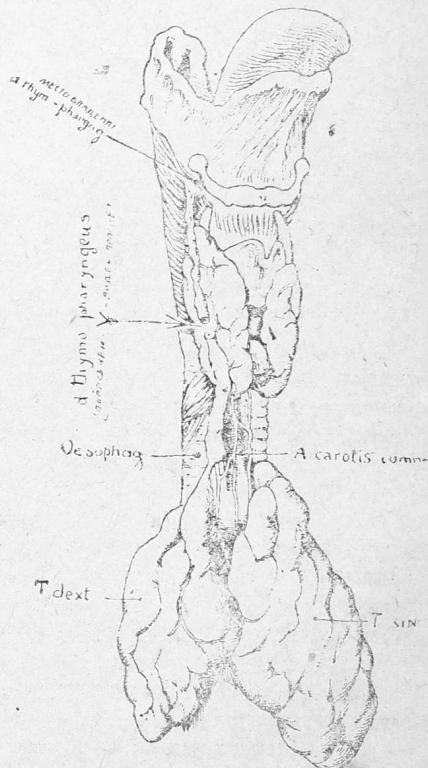


Рис. 2.

пазухи или ее остатка и несколько более, чем под прямым углом, загибается к середине, к боковой стенке глотки. Место впадения канала зубной железы в боковую стенку глотки отличается своим постоянством. Оно располагается в области 3-го глоточного кармана, придерживаясь, однако, ближе заднего края 3-ой глоточной дуги или будущей небоглоточной дужки. Эпителий, покрывающий канал

зачатка зобной железы, вблизи боковой стенки глотки мерцательный, у самого глоточного отверстия он чаще бывает многослойный; последний вид эпителия выстилает также и нижний отдел канала. Часть зачатка, имеющая канал, опускается далеко вглубь, и в большинстве случаев дно канала достигает верхнего края грудины. Разрастание же собственно железистых масс, свойственных зобной железе, происходит не на всем протяжении зачатка, а, главным образом, в нижнем его конце. Этот конец начинает постепенно утолщаться, теряя просвет, принимает неправильную бугристую форму, постепенно опускается вниз, помещаясь в верхнем отделе грудной полости, впереди сосудов.

Следовательно, если бы не происходило обратного развития канала зобной железы, то в наиболее развитом состоянии, которое отмечается по Венгловскому, у зародыша длиной 14 мм (у более крупных зародышей этот канал подвергается обратному процессу развития), зобная железа представлялась бы в виде длинного канала, идущего от корня небо-глоточной дужки книзу и к середине, строго придерживаясь срединного края, грудино-ключично-сосковой мышцы и бокового края щитовидной железы, спускался бы до грудины и здесь оканчивался бы слепо, переходя в тело или массу собственной зобной железы. Такой, именно, канал зачатка зобной железы и был обнаружен нами при наших анатомических исследованиях, о которых мы упоминали уже выше. Правда, мы не смогли проследить связь этого канала с полостью глотки, но зато он, нигде не прерываясь, входил в самую зобную железу, имея протяженность от верхнего края подъязычной кости до зобной железы около 8 см.

Обычно этот канал зачатка зобной железы распадается на отдельные участки и в большинстве случаев исчезает бесследно. Порядок исчезновения отдельных частей этого канала всегда один и тот же. Раньше всего исчезают верхние участки и позже все нижние. Однако, как утверждает Венгловский, это исчезновение происходит только в большинстве случаев; не так редко эти остатки остаются на всю жизнь у человека, не вызывая собой никаких патологических явлений, и только в некоторых, чрезвычайно редких случаях, из этих остатков развиваются кисты или свищи шеи. В таком же порядке, в каком происходит процесс обратного развития канала, эти остатки канала зобной железы остаются на всю жизнь у человека, а именно, чаще всего встречаются нижние отделы зачатка, расположенные в нижней половине шеи, гораздо реже они встречаются в верхней половине и, в виде исключения, по соседству с глоткой. Поэтому невольно напрашивается вывод, что наиболее часто боковые кисты и свищи шеи должны располагаться в нижнем отделе шеи, что и имеется в нашем случае.

При изучении доступной нам литературы, описаний истинных кист, развившихся из остатков *d. thymo-pharyngeus*, мы встречали всего 3 случая, описанные Венгловским, и один случай Huxter'a; о последнем случае упоминает Crott. Эта опухоль была 7,6 см длины и 2,8 см ширины и представляла многополостную кисту, похожую на гроздь винограда. Ткань между этими кистами была абсолютно нормальная и выполнена большими тельцами Гассалья. Далее он приводит мнение Eberli, который думает, что подобного рода кисты развиваются из необлитерированного отрезка зачатка *thymus'a*. Васильев, приводя 2 случая боковых кист шеи, также склонен отнести их происхождение за счет эмбриональных остатков зобно-глоточного протока.

Бокастова, возражая против теории Венгловского об образовании боковых кист шеи из остатков *d. thymo-pharyngeus*, говорит, что ни в одном случае стенка кисты не имела строения, свойственного развитой зобной железе, а также и не была доказана связь таких кист с зобной железой. Первое возражение не совсем правильно, ибо стенка кисты не может иметь строения, свойственного развитой зобной железе, потому, что эти кисты, развиваясь из остатков *d. thymo-pharyngeus*, имеют строение, свойственное этому последнему, как это вполне ясно видно из нашего случая, где мы видим даже скопление клеток, напоминающих Гассалевы тельца. Второе возражение также отпадает для нашего случая, где ножка

кисты направлялась не кверху к подъязычной кости, а шла вниз в переднее средостение, причем строение кисты не оставляет места для сомнений, что она направляется к *thymus*у.

Общепринятой теорией *Kostanecki* и *Mielecki* по вопросу о происхождении боковых кист шеи нельзя объяснить наш клинический случай и мы склонны считать, что здесь, очевидно, киста развилась из остатков *d. thymo pharyngeus*, что и подтверждает теорию Венгловского. Правда, мы ни в коем случае не намерены утверждать, что поддерживаемая нами теория справедлива для всех случаев боковых кист шеи, но что она дает правильное объяснение нашему случаю, это является очевидным.

Все подобные кисты, по мнению *L. Ombredaune*, а также по нашему убеждению, подлежат оперативному удалению, ибо они таят в себе всегда две опасности, во-первых, опасность превратиться в злокачественное новообразование, и, во-вторых, при возникновении в таких кистах воспалительных процессов они могут превратиться в свищи, что является более тяжелым заболеванием, чем кисты. Необходимо отметить, что при операции следует удалять всю ножку кисты или весь свищевой ход, в противном случае из их остатка неизбежно разовьется или киста или свищ.

Из психиатрической к-ки Крымского мед. и-та зав. проф. Н. И. Балабану

Субкортикальный синдром при полицитемии (эритремии Вакеза).

А. И. Молочек и Т. И. Русин.

Болезни крови, сочетающиеся с определенными невропатологическими синдромами, представляют интерес в смысле изучения их взаимоотношений и связей. Полицитемия, дающая сдвиг в морфологических элементах крови, грубо нарушающая весь процесс кровообращения, ставящая в особые биохимические и механические условия сосудистую стенку, может быть фактором, выявляющим конституционально-дефектные отделы центр. нервной системы.

Поражения нервной системы, сопровождающие полицитемию так же, как и психические расстройства при ней, отмечаются рядом авторов. Так, *Оппенгейм* наблюдал при полицитемии комбинацию нистагма, пареза зрака, перебелярную атаксию, симптом *Бабинского*.

Частоту психических расстройств при эритремии отмечает *Мюллер*. *Оппенгейм*, *Гольдштейн* и *Штеелин* указывают на наличие церебральных очаговых расстройств. В литературе мы встретили описание трех случаев полицитемии и осложнения с хореатическими нарушениями движений. *Левис* сообщает об одном, им самим наблюдавшемся случае эритремии у 38-летней женщины. Он нашел у нее 8100000 эритроцитов, 115% гемоглобина и большую селезенку, при этом у нее наблюдались хореатические расстройства движения типа *гентингтоновской* хореи. Под

влиянием рентгенизации трубчатых костей число эритроцитов снизилось до 6400000. С течением времени уменьшились также хореатические подергивания. Однако, автор не видит прямого взаимоотношения между степенью хореатического расстройства движений и количеством эритроцитов. Отсюда он выводит, что хорея не зависит непосредственно от изменений крови, но возникновению ее способствует развившийся в мозгу органический процесс (кровоизлияние, тромбоз). Бардачи наблюдал у 60-летней женщины после психической травмы быстро развившуюся хорею, при этом он нашел также артериосклероз, струму и резкое увеличение эритроцитов; последнее оставалось стойким по излечении хорей. Во втором приведенном им случае хорей имелось также увеличение числа эритроцитов. Автор считает хорею последствием тромбоза и гиперемии мозга.

Суммируя нервные и психические расстройства при полицитемии, особенно по данным Гайсбека, Эвальд описывает следующую симптоматику, сопровождающую это заболевание: головные боли, приступы головокружения, часто меньеровского характера, шум в ушах, приливы крови к голове, скотомы, парестезии, колющие боли в области сердца и сверлящие в костях, усталость, бессонница, а также регулярные приступы мигрени. Иногда сюда присоединяются ясные психотические симптомы: сенсорная возбудимость, достигающая степени галлюцинаторных состояний, особенно в зрительной области (Кассирер, Бамбергер) и обоняния (Миллер). Критическое отношение к болезни остается сохраненным. В других случаях выступают большие корсаковско-подобные состояния, если можно при этом исключить влияние артериосклероза (Фреунд). Иногда встречаются локальные пробелы памяти, как это бывает у эпилептиков. Левин видел при полицитемии, с длительностью течения болезни в два года, наступление тяжелой депрессии. Патогенетическая связь депрессии с заболеванием крови ему кажется недоказательной.

Шлезингер, в своей работе о сифилисе внутренних органов, приводит свои наблюдения и наблюдения ряда авторов (Гоффман, Геллаверден, Бесстойя, Рекзе, Мойес, Людин и др.) о возможном сочетании полицитемии с сифилисом. Как следует из описания нашего случая, к которому мы переходим, анамнез и данные исследования позволяют исключить подобное сочетание.

Франц В, 42 лет, чех, колхозник, женат, поступил в Крымскую областную психиатрическую больницу с жалобами на головные боли, периодически обостряющиеся, головокружения, ощущение жара в голове, повышенную утомляемость, неспособность к физическим напряжениям, подергивания в конечностях. Больной сообщает о себе следующие анамнестические сведения: Родился в Джанкойском районе, в крестьянской семье. Отец умер 57 лет после полученного им ранения в состоянии опьянения; потатор. Мать умерла от сыпного тифа 48 лет; брат больного 37 лет умер от туберкулеза легких. Больной родился по счету пятым, в раннем детстве перенес натуральную оспу, развивался правильно. Окончил сельскую школу. Сообщает, что еще с детства пребывание в душных, многолюдных помещениях всегда вызывало у него приступы тяжелой головной боли, ощущение жара в голове, удушье. В 1914 г. был призван на военную службу. На фронте дважды был ранен в правую руку и левую ногу. В 1917 г. был демобилизован, после чего продолжал заниматься сельскохозяйственным трудом. Половую жизнь начал со времени вступления в брак—25 лет; имеет шестерых здоровых детей.

Характеризует себя спокойным, трудолюбивым, достаточно активным, лишенным каких-либо невротических и характерологических заострений.

Кроме гриппозной инфекции, легко протекавшей в 1930 году, никаких инфекционных заболеваний не переносил. В том же 1930 г. стал замечать постепенно нара-

ставшее покраснение лица, а также кистей рук. По временам стали появляться на коже туловища различной величины красные пятна. Появилась потливость, главным образом, лица, ощущение жара в голове, головные боли и головокружения. В связи с ухудшившимся физическим состоянием больной вынужден был оставить сельскохозяйственную работу. С середины сентября 1933 года после психической травмы (конфликта с законом) больной отмечает у себя появление непроизвольных судорожных подергиваний, главным образом в левых конечностях. Указанные подергивания постепенно нарастали и генерализовались.

Физический статус: Большой высокого роста, ослабленного питания, астенического телосложения. Мускулатура дряблая. Кожа лица, в особенности носа, ушных раковин, подбородка вишнево-красного цвета. Кисти рук, особенно ладонные их поверхности, также гиперемичны. Слизистые рта, носа такой же окраски с цианотическим оттенком. Конъюнктивы глаз—резко венозизированные сосуды. На коже по всему телу разбросаны отдельные пятна красного цвета в форме петехий различной величины. Сердце: границы увеличены влево на 1 см, систолический шум у верхушки, пульс 68 в 1', удовлетворительного наполнения. Кр. давление 130—100 (Р.Р.). Сосуды наощупь слегка уплотнены. В легких специфических отклонений не обнаружено. Селезенка плотна, выходит из-под края грудной клетки на два пальца; верхние ее границы у нижнего края 7-го ребра. Печень увеличена, плотная, выходящая из-под ребер на 3 пальца.

Морфологический состав крови: эритроцитов 12.405.000—10.030.000, лейкоцитов—8.300, базофилов 1,5%, лимфоцитов—16,5%, эозинофилов—8%, юных форм—нет, палочкоядерных—8%, сегментир.—62%, моноцитов—4%, гемоглобина—144%. Отношение эритроцитов к лейкоцитам 1:1208. Цветной показатель—0,72. Реакция осажения эритроцитов 0 в 3 часа.

Исследование крови на реакцию Вассермана не удалось произвести в связи с отсутствием гемолиза. Исследование спинно-мозговой жидкости на реакцию Вассермана дало отрицательный результат. Цитологическая реакция, Понье-Апельте, Панди также отрицательны. Форменных элементов в одном лсс—3; белка—0,0160%.

Исследование мочи: уд. вес 1015, белок 0,50%, уробилин—положительная реакция, тений эритроцитов—2—3, лейкоцитов—3—5 в поле зрения. Плоский эпителий в небольшом количестве, гиалиновых цилиндров—8, зернистых в препарате—2. Функциональная проба почек: обычный диурез—1645 см³, при полутора литрах жидкости—2,150 см³, при 200 cc—850 см³.

Нервная система: Зрачки равномерны, реакция на свет замедленная, с недостаточной амплитудой, конъюнктивальные и корнеальные рефлексы ослаблены, глоточный рефлекс повышен. Сухожильные рефлексы живые, равномерные; кожные—также; защитные рефлексы повышены, за исключением Маринеско, вызывающегося слева; других патологических рефлексов нет. Общая гипотония, более выраженная со стороны нижних конечностей. Наблюдаются следующие хорейтические симптомы: *Вонгефера* (дряблых плеч), *Вабинского* (падения руки)—левая рука падает быстрее и совершает больше экскурсий, симптом чрезмерного сгибания ноги, *Вабинского* (супинации и пронации), симптом *Погихеса* (неравномерность движений), симптом *Черни* и выраженный симптом языка.

Походка размашистая, шаткая, неуверенная, при пробе *Ромберга* пошатывание с усиливающимися подергиваниями в отдельных частях тела. Привычная поза: туловище несколько наклонено вперед, голова опущена, руки заброшены за спину, одна нога выставлена вперед.

При положении в покое (в лежачем): руки держит скрестив на груди, ноги разбросаны. Отмечаются насильственные движения в верхних конечностях, в пальцах рук, в пальцах ног, сгибательные, разгибательные и вращательные движения стоп. Отмечающиеся движения быстрые, неожиданные, без напряжения, и в смысле участвующих в них мышц подвержены пестрой смене: то пожимает плечо, то перебирает пальцами, перемещает стопу, откладывает в сторону ногу, прерывает дыхание. Насильственные движения преобладают в левых конечностях. Внезапные толчкообразные движения во всем туловище. Голос афоничный с недостаточной модуляцией. Лицо лишено обычной мимической живости. Отмечает у себя двоение в глазах, парестезии во всем теле, вызывающие по временам психомоторное беспокойство.

Дно глаза: венозные сосуды резко расширены, артериальные—норма, сосок нормальной окраски. Острота поля зрения обоих глаз 1,0.

Со стороны психики: Больной доступен, ориентирован в окружающем, на все предложенные ему формальные вопросы отвечает правильно. Охотно подвергается всем видам исследования. Терпеливо и спокойно относится к своим болезненным ощущениям, не подчеркивая их и не застревая на них. Пассивный, вялый, не тяготится пребыванием в больнице, не интересуется жизнью больных. На всем поведении — черты аспонтанности, безинициативности. Несмотря на тяжесть болезненных ощущений, эмоциональный тон благодушный, беспечный, переходящий иногда в легкую эйфорию. Из наблюдений над больным создается впечатление, что восприятия и ситуационная ориентировка не нарушены, однако, в силу потускневшей аффективности, лишены живости и полноты переживания. Сообщает, что в последнее время часто при закрытых глазах видит перед собой фигуру стоящего человека, которая следит за ним. Указанное состояние никаких особых переживаний в нем не вызывает.

За время пребывания в больнице в поведении больного — неизменный, стереотипный однообразный тон. Экспериментально-психологическое исследование по методу Россомо дало следующую формулу: $\Pi\ 7-(5,4-5,8-8,5)-44,1\%$, со структурой гипотонического профиля.

Описываемый нами случай представляет собой типичную форму Вакезовской эритремии. Ограничившись указанием на возможность связи между перенесенной больным в 1930 году гриппозной инфекцией и поражением эритробластического аппарата, мы переходим к рассмотрению возникшего у него невропатологического синдрома. Клиническая картина полицитемии в отношении нервных расстройств, приведенная нами выше в кратком литературном обзоре, отличается крайней полиморфностью симптоматики.

В нашем случае при наличии полицитемии получил свое развитие вполне оформившийся субкортикальный синдром. Болезненный процесс у нашего больного, лишённого патологической наследственности в смысле предрасположенности к гиперкинезам, идет по пути одновременного нарастания как хорейатических явлений, так и изменений со стороны психики — аспонтанности, утраты активности и аффективной тусклости. Можно считать, что психогенный фактор, предшествовавший данной картине заболевания, оказался провоцирующим моментом. Симптоматическая хорей описана при очаговых поражениях мозжечка, ножек мозга, красного ядра, стриатума, паллидума, коры и др. областей мозга. Только сопоставляя хорейатические явления с изменениями со стороны психики, мы разрешаем себе говорить о субкортикальной локализации приведенного синдрома.

Если сравнить клинические картины различных форм хорей, то в нашем случае симптоматика отклоняется от свойственной сидэнгамовской хорее живости реактивных и выразительных движений, аффективной лабильности при повышенной раздражительной слабости, скорее в сторону гентингоновской хорей, где превалирует бедность аффективной жизни, замедленность и монотонность в характерном для нее гиперкинезе.

Учитывая полицитемию, как фактор, способствовавший обнаружению наиболее дефектных участков в нервной организации больного, мы считаем, что настоящий процесс проявил себя в сосудистой системе головного мозга, конституциональную дефектность которой в форме церебральной слабости сосудов можно было проследить задолго до заболевания полицитемией.

Из Акушерск. отделения Киевской клинической Октябрьской больницы
(зав. В. А. Хатунцев).

Плодоизгнание и материнская смертность.

М. И. Магид.

Несомненно, что в группе причин смерти, объединяемых под названием „материнской смертности“, главную роль—от 40 до 70% — играет смертность от сепсиса. Надо, однако, иметь в виду, что эта смертность вызывается двумя совершенно различными причинами: 1) *послеродовой* сепсис осложняет по сути нормальный процесс родов и борьба с ним должна протекать по линии социально-профилактических мероприятий во время беременности, клинического родовспоможения и т. д. и 2) сепсис *после аборта* зависит в подавляющем большинстве случаев от искусственного прерывания беременности, и борьба с ним должна заключаться в борьбе с плодоизгнанием.

Точная дифференциация этих двух групп сепсиса не всегда возможна, т. е. во многих статистиках эти группы рассматриваются совместно. Там же, где они приведены раздельно, видно, что на сепсис после аборта обыкновенно приходится значительно больше смертей, чем на сепсис после родов. В наших условиях число смертей от сепсиса после аборта приблизительно равно или даже меньше числа случаев сепсиса после родов, что, очевидно, является результатом легализации аборта.

Как велика была у нас смертность от сепсиса после аборта до легализации мы не знаем. В Лейпциге до 1913 года смертность от сепсиса после аборта была меньше, а после 1913 года стала больше, чем смертность от сепсиса после родов. Давыдовский на секционном материале установил, что в Москве за 1923—1927 гг. сепсис после аборта составлял 12,7%, а сепсис после родов 25% всех смертей от гинекологических заболеваний.

Представляется интересным установить, нельзя ли было бы понизить смертность от сепсиса после аборта еще более, resp. довести ее до нуля? Для ответа на это необходимо было бы выяснить целый ряд дополнительных обстоятельств, в частности: 1) Всем ли случаям смерти от сепсиса после аборта предшествует попытка плодоизгнания, иными словами, может ли сепсис развиваться и после спонтанного аборта? 2) Ограничивается ли смертность от плодоизгнания одним лишь сепсисом, resp. в каких еще группах заболеваний скрываются случаи смерти от плодоизгнания? 3) Достаточно ли для выявления сепсиса после аборта одного лишь клинического диагноза?

В качестве предпосылки мы допускаем, что государственная статистика смертности ведется на основании врачебных диагнозов, что случаи сепсиса после родов и после аборта резко разграничиваются и, в частности, выясняется связь с генеративным процессом заболеваний как „сепсис, перитонит, пневмония“ и т. д., среди которых, как известно, нередко скрывается сепсис после аборта и родов. Статистические материалы последних лет в этом отношении выгодно отличаются от старых. Однако, и наилучше организованная статистика причин смертности сможет отве-

тить на вышепоставленные вопросы лишь при специальном участии лечащего врача.

У нас в Киеве создались благоприятные условия для ответа на эти вопросы, а именно: а) по Киеву опубликована статистика смертности, основанная на врачебных диагнозах, по полному списку международной номенклатуры за 1918—1927 гг. (П т у х а) и по сокращенному—за 1923—1928 гг.¹⁾ (К о р ч а к - Ч е п у р к о в с к и й); б) ввиду бесплатности акушерской врачебной помощи, все случаи родов и осложнений беременности, за редчайшими исключениями, попадают в больницы; в) все случаи лихорадочных аборт, послеродовых заболеваний и почти все неполные аборты попадают исключительно в наше отделение, являющееся единственным коллегатором для этих больных; г) если в других больницах нашего города роды или аборт (легальный или изредка неполный) осложняются лихорадкой, то они, обыкновенно, переводятся к нам; д) мы с 1923—1924 гг. опрашиваем всех больных с аборт (а иногда и их родных) относительно попыток плодизгнания; е) благодаря легализации аборта, т. е. ненаказуемости, больные не имеют основания скрывать вмешательство; ж) все случаи смерти в нашей больнице подвергаются вскрытию в присутствии лечащего врача.

Таким образом, в нашем распоряжении имеются исчерпывающие истории болезни на большинство больных, умерших в Киеве за последние 12 лет от сепсиса после родов и, особенно, после аборта, причем почти всех больных, начиная с 1924 г., мы наблюдали лично.

Для ответа на вышепоставленные вопросы мы разработали, применительно к последней международной номенклатуре, четко отличающей сепсис после родов от сепсиса после аборта, все случаи материнской смертности и смерти от плодизгнания, имевшие место в нашей больнице за 1921—1932 гг. По этим материалам смертность от сепсиса составляла 75,8‰ материнской смертности, в том числе 47,2‰—от сепсиса после аборта и 28,6‰ от сепсиса после родов.

Для того, чтобы убедиться, насколько материал нашей больницы дает право делать выводы о материнской смертности по всему Киеву, мы, не имея возможности по техническим условиям, сличить удостоверения о смерти с нашими историями болезни, прибегли к сопоставлению общего числа случаев по различным заболеваниям за те годы, где это представлялось возможным. Наш материал показывает, что 76,6‰ всех случаев материнской смертности были в нашей больнице, в том числе 78,8‰ случаев от сепсиса после родов и 112,3‰ (вместо теоретических 100‰) от сепсиса после аборта.

Последняя цифра нуждается в объяснении. Как известно, случаи сепсиса после абортов особенно часто не улавливаются статистикой. Так, недавно V a t e r n a h n, при сличении клинических диагнозов с патолого-анатомическими, обнаружил, что недоучет смертности от сепсиса после аборта составляет 26‰. Так как мы по техническим условиям удостоверения о смерти с историями болезни не сличали, то мы можем лишь предположительно сказать, что разница получилась вследствие того, что 1) удостоверения о смерти выставлялись на основании клинического диагноза, а в основу нашей разработки положен диагноз патолого-анатомический; 2) за 1921—1923 гг. в историях болезни иногда проставлялся неполный диагноз, например, „сепсис“, „перитонит“, без указания на связь с беременностью; он, вероятно, попадал и в удостоверение о смерти и мог привести к недоучету септических абортов; 3) несколько случаев сепсиса от аборта в 6—6½ м-цев, отмеченные в историях болезни, как *sepsis p. partum immaturum*, мы после проверки отнесли к аборту.

¹⁾ Данные за 1929 год по краткому списку номенклатуры и суммарные за 1930—1932 гг. (болезни беременных, рожениц и родильниц) мы получили в Киевском городском отделе НКУ.

Вероятно за счет этого и образовалась разница в 12,3%. Практически мы можем сказать, что на нашем материале по Киеву за 1921—1932 гг. представлены около 80% сепсиса после родов и все 100% сепсиса после аборта.

Из 170 женщин, умерших от сепсиса после аборта, был тщательно опрошен относительно вмешательства 121 человек. В попытках плодонизгнания призналась 101 больная (82,6%). Во всех случаях, за исключением семи, смерть наступила после нелегального аборта. Большое число неопрошенных в смысле вмешательства больных—49 чел. зависит от того, что за старые годы (1921—1923), когда количество смертей от аборта было значительно выше, чем теперь, врачи обыкновенно не опрашивали больных относительно вмешательства. За 1925—1932 гг. на непрерывной серии в 87 больных не было опрошено лишь 5 (поступили в бессознательном состоянии или в агонии); 65—признались во вмешательстве, 17 б-х его отрицали.

Из числа последних 17 случаев, в 4 случаях, одновременно с абортom, наблюдались клинические явления гриппа (почему они отнесены к сепсису после аборта будет речь ниже), один раз перед абортom существовал хронический гнойный сальпингит, один раз мы перфорировали при абортe, в двух случаях от, якобы, спонтанного аборта до смерти прошло 1 и 2 месяца, т. е. септический процесс протекал весьма вяло. В этих 8 случаях весьма правдоподобно, что смерть от сепсиса наступила в результате спонтанного аборта. В остальных 9 случаях исключить с несомненностью попытку плодонизгнания, конечно, нельзя, хотя она представляется весьма мало вероятной. Против подпольного аборта здесь говорят—наш крайне тщательный опрос по специальной методике¹⁾, обнаружение каких-либо повреждений на секции.

При беременности до 2—4 месяцев вмешательство признается почти в 90%, а при абортax второй половины беременности лишь в 60—75%. Между тем все абортирующие опрашивались одинаково и при большом сроке установить вмешательство легче. Итак, разница может зависеть лишь от того, что спонтанный аборт, особенно поздних сроков, когда он по своему течению приближается к родам, может изредка закончиться сепсисом, подобно тому, как иногда даже нормальные роды (без внутреннего исследования, операции или предшествовавших гнойных очагов в организме) изредка заканчиваются смертельным сепсисом (т. н. эндогенная инфекция).

Ограничивается ли смертность от плодонизгнания одним лишь сепсисом? В 4 случаях смерти от кровотечения при абортe (последний был вызван искусственно), в 2 случаях внематочной беременности перитонит развился в тесной связи с попыткой плодонизгнания, в 3,9% всех случаев сепсиса после родов (преждевременных) точно также больные признались в попытке плодонизгнания и, наконец, из 5 случаев смертельного отравления беременных, в одном—имело место самоубийство, в 4—попытка плодонизгнания (в 2 случаях сулема рег ос, в 1—сулема р. vaginae, в 1—пикриновая кислота). На 170 случаев смерти от септического аборта эти 14 случаев составляют дополнительно 8,2%.

¹⁾ См. Казанский мед. ж., № 10, 1930.

При сличении клинических диагнозов с патолого-анатомическими расхождение было обнаружено в 15 случаях из 170 (8,8%).

Аборт и перитонит мы диагностировали правильно; перитонит исходил в 3 случаях из аппендикса, в 1 — из фаллопиевой трубы, в 1 — из прободной язвы тонких кишок при одновременно протекавшем брюшном тифе. Наоборот, один раз мы приняли за перфоративный аппендицит случай аборта с перфорацией матки (больная отрицала беременность и вмешательство). В 2 случаях, диагностированных как септический аборт, смерть наступила от сепсиса после попыток плодизгнания при отсутствующей беременности. Формально их надо отнести к смерти от внешних причин, хотя логичнее их было бы рассматривать как „сепсис после аборта“.

В 5 случаях аборта и гриппа, где мы клинически диагностировали смерть от *гриппозной* пневмонии, секция гласила — аборт, *септическая* пневмония. Кладя в основу нашей разработки патолого-анатомический диагноз и рассматривая эти случаи, как сепсис после аборта, мы думаем, однако, что клинический диагноз был бы тут правильнее. За это говорят клиническая картина (аборт предшествовал или присоединился к общему лихорадочному заболеванию, отсутствие стрептококков в крови, частая связь с эпидемией гриппа *resp.* одновременные гриппозные заболевания среди других больных и ухаживающего персонала), отсутствие каких-либо указаний на вмешательство со стороны больной или ее родных и т. д. Правда, на секции обнаруживалась лобулярная пневмония, умеренное увеличение селезенки, в матке находился обыкновенно грязноватый налет. Однако, первые два симптома типичны и для гриппа, а налеты на шейке, следовательно, и в теле матки, обнаруживаются нередко и при абортах, заканчивающихся излечением, *resp.* при смерти от общих причин во время незакончившегося даже легкого эндометрита. Как клиницисты, мы эти случаи все же считаем гриппом, который, повидимому, протекает во время беременности особенно злокачественно и, может быть, благоприятствует генерализации септических начал, обнаруживаемых в матке и при нормальных родах, и при спонтанном аборте. Во всяком случае, если руководствоваться смертностью от септического аборта, как показателем распространения плодизгнания, то к случаям сепсиса после аборта, совпадающим по времени с гриппозной эпидемией, следует относиться особенно осторожно.

Падение материнской смертности по Киеву и его связь с взаимоотношением между смертностью от сепсиса после родов и после аборта на нашем больничном материале ясно выражены. Материнская смертность в Киеве была очень высока и доходила почти до 9‰ в 1920—1921 гг., резко пала в 1922 г., а в последнее время, особенно за последние 3—4 года, приблизилась к 3‰. В то время как в 1921—1923 гг. у нас в больнице умирало от септического аборта в 3—4 раза больше, чем от септических родов, в последующем это соотношение стало постепенно меняться, и за последние годы смертность от сепсиса после аборта даже меньше смертности от септических родов. Оба эти обстоятельства объясняются тем, что за это время все родовспоможение (почти на 100%) перешло в клинику, а также и тем, что в настоящее время почти изжит подпольный аборт.

За 1923—1929 гг. материнская смертность по Киеву составляла (в круглых цифрах): от сепсиса после аборта 1,5‰, от сепсиса после родов

1,0 — 1,1‰ и все прочие группы материнской смертности около 1,5‰. Больничные данные за 1930—1932 гг. говорят, что и в дальнейшем снижение смертности шло вероятнее всего тоже путем падения септических родов, особенно числа септических абортот.

До какой степени пала бы смертность от сепсиса от аборта при допущении, что плодизгнание будет полностью изжито геср. заменено контрацептивами? Мы в свое время указывали¹⁾, что спонтанный аборт составляет приблизительно 7,5‰ всех зачатий со спонтанным исходом, т. е. если откинуть случаи искусственного аборта, то из 100 случаев беременности 92,5—заканчиваются родами, а 7,5—самопроизвольным абортот. Если допустить, что сепсис при спонтанном аборте развивается столь же часто, как при родах, что можно допустить при поздних абортах от 5 до 7 месяцев и значительно реже при абортах до 4 месяцев, то тогда процент сепсиса от аборта относился бы к таковому при родах как

$$\frac{7,5}{92,5} = 8\%, \text{ т. е. сепсис после аборта должен был бы составлять всего}$$

около 10‰ всей материнской смертности от сепсиса и около 0,1 на 1.000 родов. Общая материнская смертность составляла бы при этом не более 2‰, а с увеличением наших знаний и профилактически терапевтических возможностей могла бы пасть и ниже.

Выводы:

1) До 90‰ случаев сепсиса после аборта при беременности сроком до 4-х месяцев и до 75‰ сроком от 5 до 7 месяцев должны быть отнесены за счет плодизгнания; изредка возможен сепсис и после спонтанного аборта, особенно при поздних сроках беременности.

2) Случаи смерти от плодизгнания следует прежде всего искать среди сепсиса после аборта, кроме того, среди случаев сепсиса после родов, аборта с кровотечением (не септического), внематочной беременности и „самоубийства“ беременных путем отравления.

3) Для правильного определения размеров материнской смертности во всех случаях смерти от сепсиса, перитонита, пневмонии и аналогичных заболеваний у женщин в возрасте 16—45 лет необходимо, помимо установления связи заболевания с беременностью, производить и вскрытие.

4) Грипп в комбинации со спонтанным абортот благоприятствует развитию септической инфекции, с неблагоприятным прогнозом *quoad vitam*. При эпидемиях гриппа следует поэтому ожидать увеличения материнской смертности от сепсиса после родов и после аборта.

5) Благодаря сильному уменьшению числа подпольных абортов смертность от сепсиса после аборта резко уменьшилась. Снизилась общая материнская смертность.

6) При полном исчезновении подпольного аборта и замене легального аборта контрацептивами, смерть от сепсиса после аборта должна составлять приблизительно 10‰ всех случаев материнской смертности от сепсиса и около 0,1 на 1.000 родов.

¹⁾ Zbl. Gynäk. № 9, 1931.

Из Глазной клиники I ЛМИ (директор проф. В. В. Чирковский).

Несколько наблюдений над лечебным действием амил-нитрита при пигментном перерождении сетчатки.

В. И. Григорьева и Л. А. Дымшиц.

(С 4 рис. в тексте).

Пигментное перерождение сетчатки относится к разряду тех заболеваний светоощущающего аппарата глаза, при которых бросается в глаза факт ослабленного кровоснабжения сетчатки и зрительного нерва. Это проявляется видимым в офтальмоскоп более или менее резким сужением ретинальных сосудов. Последнее, по мнению одних (Wagenmann, Kouyapagi и др.), может рассматриваться как первичное явление в патогенезе пигментной дегенерации, в то время, как большинством других (Stock, Giusberg, Suganuma и Mori, Leber и др.) оно считается вторичным; пигментное перерождение сетчатки они рассматривают как процесс первичной гибели зрительного эпителия, в первую очередь палочкового аппарата сетчатки. Последний взгляд основан, главным образом, на патолого-анатомических исследованиях при данном заболевании.

Независимо от того, какая из двух приведенных точек зрения является более правильной, остается несомненным самый факт сужения сосудов. Поэтому вполне понятно наше стремление к применению при этом тяжелом страдании с терапевтической целью сосудорасширяющих средств. Среди них на первом месте стоят препараты, содержащие группу азотистой кислоты, в первую очередь амил нитрит, вдыхание которого вызывает более или менее резко выраженное расширение сосудов верхней половины туловища, прежде всего, сосудов головного мозга и его оболочек, лица, шеи, венечных сосудов сердца вследствие паралича сосудодвигательного центра. Расширение сосудов сетчатки может быть констатировано в офтальмоскоп (Адамюк, Kouyapagi и др.), а также путем энтоптических наблюдений (Дымшиц).

Применение этого средства при ряде заболеваний сетчатки и зрительного нерва далеко не ново. В глазной практике впервые терапия амил-нитритом, по данным проф. Е. В. Адамюка, была успешно проведена еще в 1866 г. Steinheim'ом по поводу амавроза, вследствие большой потери крови. В дальнейшем она применялась Deutschmann'ом, Адамюком и рядом других авторов преимущественно при атрофиях зрительного нерва и эмболии центральной артерии сетчатки. Другой препарат, содержащий группу азотистой кислоты, Natrium nitrosum издавна, в форме подкожных инъекций, с успехом применялся Казанской глазной клиникой и клиникой нервных болезней (проф. Даршкевича) при аналогичных страданиях глаза, в частности, при табетической атрофии зрительных нервов.

Данных о применении амил нитрита при пигментном перерождении сетчатки сравнительно немного и, в большинстве случаев, с короткими сроками наблюдения. В 1914 г. Nakamig получал благоприятные результаты при лечении вдыханиями амил-нитрита пигментного перерождения сетчатки. В 1930 г. Imge на Гейдельберском съезде окулистов обращает внимание на благоприятное действие амил-нитрита при ряде страданий сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва, в том числе при одном случае не вполне типичного пигментного перерождения сетчатки. В том же году Prokisch, имевшая в своем материале 3 случая пигментного перерождения, подтверждает данные Imge. В 1931 г. Kouyapagi приводит результаты своих наблюдений в 5 случаях пигментной дегенерации сет-

чатки, отмечая хороший лечебный эффект вдыханий ам.-нитрита в не слишком далеко зашедших случаях болезни. В том же году Рабинович в 8 случаях. а в 1934 г. Крылов, Левин и Тропышко в 9 случаях пигментной дегенерации получали аналогичные вышеприведенным, в общем, благоприятные результаты действия амил-нитрита.

По данным приведенных авторов благоприятные результаты лечения сказывались на повышении остроты зрения, поля зрения и темновой адаптации глаза.

Наши наблюдения касаются 6 случаев пигментного перерождения сетчатки, прослеженных стационарно, за исключением одного. Применение этого средства нами также производилось в форме вдыханий с ватки 3—5 капель амил-нитрита повторно через различные сроки. Помимо тщательного обследования общего состояния больного, мы в наших наблюдениях следили за состоянием остроты зрения, поля зрения и темновой адаптации глаза.

Случай 1. Б.-ная М. М., 26 лет, находится под постоянным амбулаторным и стационарным наблюдением глазной клиники I ЛМИ в течение 6 лет; с 1929 г. б.-ная находилась в стационаре клиники 3 раза—в 1929 и 1933 гг. В 1929 г. обратилась к невропатологу по поводу головных болей, которым была направлена для исследования глазного дна в глазную клинику, где была обнаружена пигментная дегенерация сетчатки, существования которой больная раньше не подозревала. Родные отмечают, что больная с 14-летнего возраста необычно неловко задевает окружающие предметы, но считали это проявлением „неуклюжести“. С 1929 г. больная стала замечать со стороны глаз беспорядки, обусловленные резким сужением поля зрения. Выраженной гемералопии не отмечалось ни раньше, ни в настоящее время.

28/XI 29 г. отмечено:

= 0,1; М 2,25 Д; с кор. = 0,9
= 0,1; М 1,75 Д; с кор. = 1,0

Поле зрения обоих глаз—резкое концентрическое сужение до 7—10° вокруг пункта фиксации со всех сторон, за исключением височной стороны, где оно несколько шире и достигает 20°, цветоощущение (таблицы Ишихара) не нарушено.

Дно обоих глаз: соски зрительных нервов достаточно удовлетворительного питания и имеют лишь слегка желтовато-бледноватый оттенок при достаточно отчетливых контурах; артериальные сосуды узковаты; задний полюс дна глаза без особенностей; экваториальные отделы сетчатки усеяны типичными пигментными бляшками в форме костных телец и полосок, местами сопровождающих сосуды, на несколько разреженном фоне глазного дна; по направлению к крайней периферии количество пигментных отложений несколько убывает.

Адаптация, многократно исследованная адаптометром Нагеля, дает конечную чувствительность сетчатки (после 50—60 мин. пребывания в темноте) равную 13.000—20.000 в редуциров единицах чувствит. по Нагелю, при отсутствии заметных извращений в типе адаптационной кривой.

Б.-ная продемонстрирована на научных конференциях глазной клиники I ЛМИ и Военно-медицинской академии, как, сравнительно, редкий случай типичной в других отношениях пигментной дегенерации сетчатки, но без гемералопии. Б.-ная тщательно обследована в отношении общего состояния ее здоровья: R. W., кровяное давление, химический и морфологический состав крови, моча, рентгенография грудной клетки, турецкого седла и кистей рук, внутренние органы, нервная система. При этом отмечены были лишь обызвествленные лимфатические узлы в hilus'ax легких и преждевременное поседение волос. В остальном—без особенностей. Преждевременное поседение отмечается и у других родственников больной. Исследование глаз у 5 членов семьи больной, помимо мнимои у некоторых из них, особых отклонений от нормы не обнаружило. Родители больной в кровном родстве не состоят.

До 1932 года больная подвергалась обычным методам терапии (стрижнии, дионин, КJ и т. д.) без заметного успеха. В 1932 году применены амбулаторно с терапевтической целью вдыхания амил-нитрита. В этой серии наблюдений за больной основное внимание было уделено тщательным исследованиям поля зрения, как индикатору. До начала лечения поле зрения, многократно исследованное, представлялось весьма узким (рис. 1).

Во время лечения оно исследовалось всегда систематически непосредственно перед вдыханием амил-нитрита и спустя 15—30 мин. после вдыхания, а также и в последующие дни. 4/III 32 г. первое вдыхание 3 капель ам.-нитр. Спустя 20—25 мин. поле зрения дает незначительное расширение границ. 8/III поле зрения в тех же пределах, что и 4/III. Второе вдыхание. После него границы поля за-

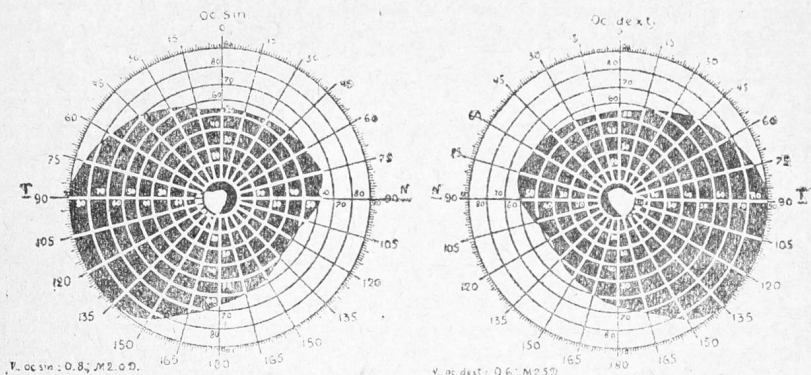


Рис. 1.

метно шире в обоих глазах. На ночь—третье вдыхание (5 капель). 9/III границы поля прав. глаза значительно шире, а в левом глазе—освобождается весьма значительная часть периферии. Следуют вдыхания 9/III и 12/III; после вдыхания 12/III поле зрения оказалось, как представлено на рис. 2.

С 12/III по 24/III перерыв в лечении. При этом 24/III снова отмечается значительное сужение полей зрения (рис. 3).

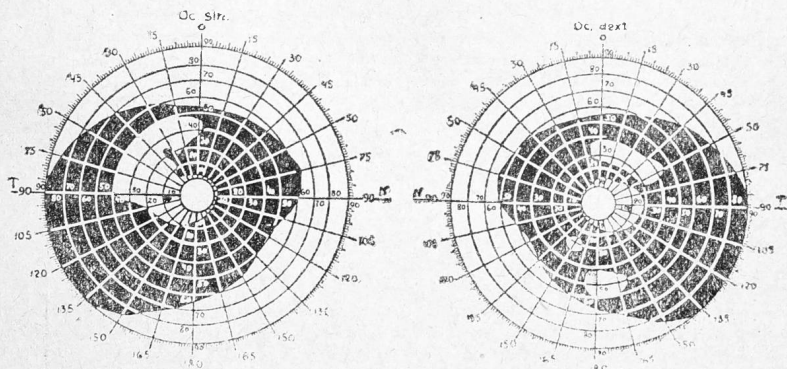


Рис. 2.

С 1/IV по 19/IV больная получает еще 8 вдыханий амил-нитрита, которые снова сопровождаются некоторым расширением полей зрения, но в менее резкой степени, чем это было отмечено в начале лечения. Острота зрения во время этого лечения оставалась все время без существенных изменений.

С 20/IV по 2/VI 32 г. больной проведен курс подкожных инъекций Sol. Natri nitrosi 30%—100% по 1 см³, всего 30 инъекций, но без особого успеха. В январе 1933 года больная помещена в стационар глазной клиники, где снова проведены систематические наблюдения над состоянием функций глаз под влиянием вдыханий амил-нитрита. К этому времени остр. зрения прав. гл. равна 0,5, левого—0,7 с коррекцией, а поле зрения сузилось до исходных границ (рис. 1). Систематически исследовались острота зрения, поле зрения и темновая адаптация. При этом под влиянием вдыханий амил-нитрита было отмечено заметное (до 0,8) повышение

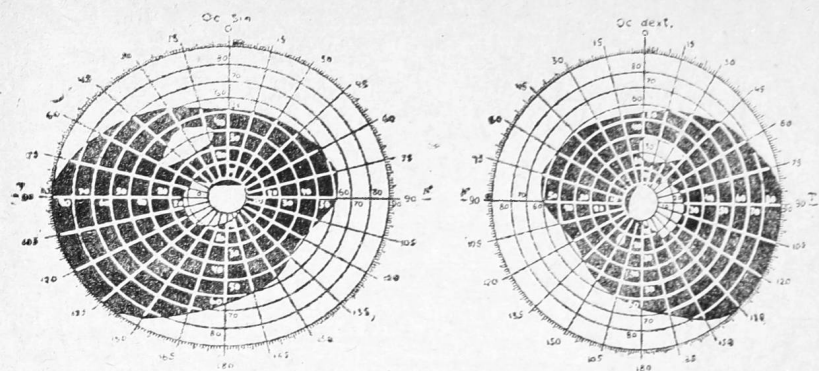


Рис. 3. 3

зрения в прав. гл. и незначительное (до 0,8)—в левом. Со стороны поля зрения также отмечалось заметное расширение его границ, но в пределах, значительно более скромных, чем вначале 1-го курса дыханий. Темновая адаптация резких сдвигов под влиянием дыханий не дала, показав лишь несколько более быстрое нарастание чувствительности сетчатки после дыханий на 15-ой минуте адаптации.

Для иллюстрации могут служить следующие данные адаптометрии.

А д а п т а ц и я.

Время в ми- нуту	Ред. чувствит. сет- чатки до дыхания	Ред. чувствит. спустя 1 час после дыхания
0'	4.3	3.5
5'	26	21
10'	260	185
15'	370	870
20'	650	2300
25'	1700	2900
30'	1900	3700
35'	2900	3700
40'	2900	5210
45'	3470	5210
50'	3700	5210
55'	6510	6510
60'	6510	6510

20/IX 33 г. острота зрения прав. гл. — 0,6, левого—0,8 с корр. Поле зрения снова в пределах исходных узких границ. Адаптация продолжает держаться в удовлетворительном состоянии. Исследование больной в феврале 1935 г. дало те же результаты.

Случай 2. Больная М. Н., 42 лет, педагог. С 11-летнего возраста страдает гемералопией. У 6-ой в возрасте 17 лет окулистом распознана пигментная дегенерация сетчатки. Кровное родство по восходящей линии 6-ная отрицает. С 1924 года 6-ная на инвалидности. В 1924 г. лечилась у проф. Авербаха инъекциями питуитрина по поводу пигментной дегенерации. В остальном здорова. Замужем, детей не имеет. R. W. отрицательна.

21/II 32 г. остр. зрения прав. гл. — 0,1, левого — 0,04 при эмметропич. рефракции. Поле зрения обоих глаз резко сужено концентрически—до 10—12° вокруг пункта фиксации. Адаптация крайне низка—конечная чувствит. сетчатки — 3,2 в редуциров. величинах по Нагелю. Дно обоих глаз—типичная, далеко зашедшая, пигментная дегенерация, с выраженными характерными явлениями атрофии зрительных нервов.

С 21/III по 11/IV 32 г. получает 15 выдыханий амил-нитрита по 3—5 капель без заметного влияния на функции глаз.

Случай 3. Б-ной П. О., 56 лет, рабочий, с диагнозом *degeneratio retinae pigmentosa aturica os. utr.* находится под наблюдением клиники 3 года (с 1932); за это время 4 раза находился в стационаре клиники; впервые заметил явления гемералопии в 1931 г. Б-ой перенес в 1903 г. суставной ревматизм, в 1920 г. сыпной и возвратный тифы.

19/I 32 г. Острота зрения: прав. гл. — 0,7 при корр. Н 4,0; лев. гл. — 0,6 при корр. Н 5,0. Поле зрения резко сужено, особенно в лев. гл., при наличии в обоих глазах скотомы, исходящей из слепого пятна и сливающейся с периферическим выпадением. Цвета (табл. И ш и х а р а) распознает правильно. Темновая адаптация, многократно (свыше 40 раз) исследованная в 1932 и 1933 гг., показывает крайне низкие цифры конечной чувствительности—10—12 в редуцированных величинах по Нагелю, что совпадает с субъективными жалобами больного, совершенно неспособного ориентироваться при условиях пониженного освещения.

Дно обоих глаз характеризуется нерезко контурированными бледными, с желтоватым оттенком, сосками зрительных нервов, сужением артериальных сосудов и наличием разбросанных по периферии дна белесоватых пятнышек, на фоне которых местами имеются мелкие кругловатые и полосчатые пигментные бляшки, располагающиеся часто по ходу сосудов сетчатки.

Со стороны внутренних органов отмечается кардиосклероз, атеросклероз аорты и гипертония (кров. давл. 190/60). В остальном исследование общего состояния больного (нервная система, серологическое исследование крови и cerebrospinalной жидкости, морфологический состав крови, содержание в ней гемоглобина, сахара и кальция, анализ мочи, рентгенография черепа и грудной клетки, придаточных пазух и носа) особых патологических изменений не обнаружило.

С 30/I по 21/II 32 г. больной получил 5 выдыханий амил-нитрита по 3—5 капель с ватки при наблюдении за состоянием общего самочувствия и пульса, ввиду отмеченных выше изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Выдыхания переносились больным хорошо и каждый раз сопровождался резким субъективным улучшением в отношении зрения, особенно адаптации; больной настойчиво добивался поэтому применения более частых и длительных выдыханий. Объективное действие амил-нитрита проявлялось заметным, хотя и небольшим, расширением границ поля зрения, некоторым повышением остроты зрения (до 0,8—0,9 в правом и до 0,7 в лев. глазу) и резким повышением адаптационной способности глаза. Например:

Темновая адаптация 21/II.

Время	Редуцир. чувствит. до выдыхан. ам-н.	Ред. чувствит. спустя 1/2 ч. после выдыхания
0'	2,1	1,6
5'	2,1	6,5
10'	3,5	13,0
15'	3,5	32,0
20'	9,3	68,0
25'	9,3	68,0
30'	10,8	68,0
40'	10,8	87,0
50'	10,8	87,0

К 29/II конечная чувствительность сетчатки падает до 21, а 1/III, будучи исследована через 10 часов после вдыхания амил-нитрита, снова дает резкий подъем до 435—величины совершенно необычной для больного на протяжении 3-х лет наблюдения за ним. В течение последующих нескольких дней адаптация снова падает, почти до исходных величин. 7/III больной выписан и получил амбулаторно до 17/V 32 г. курс подкожных инъекций стрихнина, сочетанных с подкожными инъекциями Sol. Natrii nitrosi 3%/о—10%/о без особого успеха.

8/IX 33 г. больной снова поступил в стационар с дальнейшим, далеко продвинувшимся вперед, сужением полей зрения (до 6—8° вокруг пункта фиксации), при сохранении остроты зрения 0,8 в прав. и 0,6 в лев. гл., и резким снижением адаптации (конечн. чувствит. около 10).

В таком же приблизительно состоянии находится больной и в настоящее время. **Случай 4.** Больной Б. И., рабочий, 43 лет, с диагнозом *degeneratio retinae pigmentosa* ос. utr., находился всего под наблюдением с 1/I по 1/VII 1933 г., стационарно с 1/I по 8/III и с 9/VI по 26/VI 33 г. Явления гемералопии отмечает с 20-летнего возраста. В настоящее время беспомощен при условиях пониженного освещения. В остальном здоров. Подробное и всестороннее исследование общего состояния его здоровья особых уклонов от нормы не обнаруживает.

Острота зрения прав. гл. — 0,4, левого — 0,5 при коррекции имеющегося астигматизма. Поле зрения резко концентрически сужено, оставаясь свободным лишь в пределах 8—10° вокруг пункта фиксации в обоих глазах. Цвета различает. Адаптация крайне низка (конечная чувствительность сетчатки достигает лишь 13,0). Дно обоих глаз—классическая картина пигментной дегенерации сетчатки.

Систематические вдыхания амил-нитрита в течение 4-х дней не дают сколько-нибудь существенного улучшения в отношении *visus'a*, поля зрения, адаптации и заставляют перейти к инъекциям стрихнина.

Случай 5—представляет случай типичной во всех других отношениях пигментной дегенерации, но при сохранении достаточно удовлетворительной адаптационной способности.

Б-ной Д. И., 25 лет, рабочий, находился в стационаре с 28/XI 32 г. по 8/I 33 г. Жалобы на ухудшение зрения за последние 2 года. Общее состояние здоровья особых уклонов от нормы не обнаруживает.

Острота зрения прав. гл.—0,2, левого гл.—0,1 при коррекции имеющейся миопии в 4,0. Поле зрения—широкая кольцевидная скотомы, сливающаяся с периферическим дефектом в верхнем отделе поля в обоих глазах; остается свободным центр в пределах 8—10° в прав. гл. и 6—8° в лев. гл. вокруг пункта фиксации и узкая периферическая зона шириной в 20—25°. Цвета различает. Адаптация характеризуется замедленным подъемом кривой; конечная чувствительность сетчатки достигает 5210. Дно обоих глаз—типичная картина пигментной дегенерации.

Вдыхания амил-нитрита имели место всего 2 раза. Исследование функций непосредственно после вдыхания показало повышение адаптационной способности глаза в смысле более быстрого нарастания чувствительности и значительно более высоких величин конечной чувствительности (до 13.000 после первого вдыхания и до 30.000 после второго). Со стороны остроты зрения и поля зрения отмечено было лишь незначительное улучшение.

Случай 6. Б-ной Г. И., 17 лет, находился в стационаре под наблюдением с 13/X 32 по 8/I 33 г.

Гемералопию стал замечать в возрасте 14 лет. Подробное исследование общего состояния организма особых уклонов от нормы не обнаруживает.

Острота зрения прав. гл. — 0,6, левого глаза — 0,4 при эмметропич. рефракции. Поле зрения того и другого глаза резко концентрически сужено—до 7—8° вокруг пункта фиксации. Цвета различает. Адаптация резко понижена—конечная чувствительность сетчатки — 16,0—18,0 в редуцированных величинах. Дно обоих глаз типичная картина пигментной дегенерации сетчатки.

С 16/XI по 8/I—вдыхания амил-нитрита 6 раз с неоднократным исследованием функций до и после вдыханий. При этом существенных изменений в отношении функциональной способности глаза отметить не удалось.

Оценивая результаты наблюдений на нашем сравнительно небольшом материале, мы можем отметить, что:

1. В некоторых, не слишком далеко зашедших, случаях пигментного перерождения сетчатки вдыхания амил-нитрита оказывают, несомненно,

благотворное действие на функции глаза, особенно в отношении периферического зрения, выражаясь в ясно констатируемых—расширении границ поля зрения и повышении адаптационной способности глаза.

2. Лечебное действие амил-нитрита является нестойким и не может предотвратить дальнейшего прогрессирования процесса.

3. В отношении патогенеза пигментного перерождения сетчатки наши наблюдения подтверждают в некоторой мере точку зрения тех авторов, которые придают известное значение ангиоспазму сосудов сетчатки, как одному из факторов в развитии этого заболевания.

Отдел III. Из практики.

Из Казанского туберкулезного ин-та (директор проф. М. И. Мастбаум).

Штатив для электрической переносной лампы, применяемой в ото-рино-ларингологии и для др. мед. работ.¹⁾

(Сконструирован д-ром И. С. Марченко).

С введением в ото-рино-ларингологическую практику лобного рефлектора и ларингоскопического зеркала (1854 г.) понадобился хороший и удобно перемещаемый источник света. Электрический свет имеет многие преимущества, но в дореволюционное время он был доступен только в более или менее крупных центрах. В настоящее время, в связи с проведением в жизнь генерального плана электрификации страны, представляется все более широкая возможность врачу-отоларингологу применять в своей работе электрический свет. Но для электрической лампы необходим соответствующий штатив, который можно бы было ставить непосредственно на рабочий столик, прикреплять к стене или же устанавливать на полу. Лампа, помещаемая на рабочем столике, занимает лишнее место и не может в значительной степени перемещаться, особенно вверх, т. к. ее выдвигающийся стержень не имеет большой длины, а кронштейн стеной лампы также допускает очень ограниченные размеры перемещений.

С изобретением в технике спирально-гибкого вала, принцип последнего был применен по отношению к некоторым медицинским приборам, в частности, у зубоврачебной бор-машины и у хирургических электромоторных фрез.

Кроме того, принцип гибкого вала стал применяться в медицинских электро-осветительных приборах. Но стержень осветительных приборов, сделанный из гибкого вала, должен обладать не только гибкостью, но также сохранять приданное ему положение. Казалось бы, что такой осветительный прибор, соединенный с подъемным приспособлением, должен бы целиком удовлетворять потребностям отоларинголога. Но на деле оказалось, что гибкий стержень со временем ослабевает и перестает удерживать приданное ему положение, что случалось и с хорошими зарубежными образцами.

В дореволюционное время большая часть медицинских приборов ввозилась из-за границы, но затем, по обстоятельствам военного времени, импорт всякой аппаратуры прекратился, а Октябрьская революция предоставила возможность широкому размаху конструкторской мысли и изобретательству, в результате чего у нас появился ряд собственных крупных достижений в технике.

Мне пришла мысль заменить спирально-гибкий стержень электрической лампы какой-либо другой более простой и не изнашивающейся конструкцией, но в то же время удовлетворяющей всем требованиям при работе врача отоларинголога.

¹⁾ Оригинальная модель демонстрировалась в Казанской ото-рино-ларингологической секции 15 июня 1935 г.

Здесь также имелось в виду дать образец прибора, изготовление которого не представляло бы технических трудностей и не стоило бы дорого.

Предлагаемая и сконструированная мною лампа имеет следующее устройство:

К центру треножника основания „а“ неподвижно укреплена на резьбе обыкновенная полдюймовая труба „б“, высотой около метра, на верхнем конце которой вставлена муфта „в“, с проходящим сбоку через нее и трубу упорным винтом „г“. Сквозь эту муфту вверх и вниз движется трубчатый стержень „д“, более тонкого диаметра, нежели неподвижная ножка основания „б“, а потому свободно входящий в последнюю. Подвижная трубка на любой высоте закрепляется упорным винтом „г“, проходящим сбоку упомянутой муфты.

Длина подвижной вертикальной трубки „д“ равна приблизительно 80 см. К верхнему концу этой трубки примыкает шарообразная головка „е“, укрепленная на трубке при помощи короткого стержня, отходящего от головки и спускающегося на некоторую глубину в трубку. На стержне выточена круговая бороздка, в которую входит сквозь трубку закрепленный неподвижно винт „ж“, но не доходящий до дна бороздки. Таким способом обеспечивается круговое вращение головки „е“ по вертикальной оси и в то же время стержень головки не может выдернуться из трубки. Сквозь головку проходит в горизонтальном направлении трубка „з“, длиной по горизонтали около 55 см. Эта трубка на одном конце согнута под прямым углом на длину в 10 см. К согнутому концу трубки прикреплен обыкновенный электрический патрон „и“ с выключателем.

Сквозь шарообразную головку сверху проходит упорный винт „к“, которым закрепляется трубка „з“, передвигающаяся горизонтально и вокруг своей оси. Сквозь трубку „з“ пропущен шнур, оканчивающийся на свободном конце штепсельной вилкой „л“. На конце горизонтальная трубка оправлена в ниппель „м“ из изолирующего материала для предохранения от короткого замыкания со шнуром.

На патроне электрической лампы сбоку можно укрепить рефлектор Н для усиления света.

Главные преимущества описанного штатива — простота конструкции и возможность придать источнику света любое положение относительно исследуемого больного, что особенно бывает важно при осмотре гортани в так называемом „Киллиановском“ положении.

Этот же штатив может служить при производстве различных хирургических операций

(лампой Минина). В последнем случае к патрону прикрепляется конусообразный эмалированный колпак, а лампа может устанавливаться на любом расстоянии от освещаемого поля.

Помещаемый рисунок поясняет устройство описанного штатива.

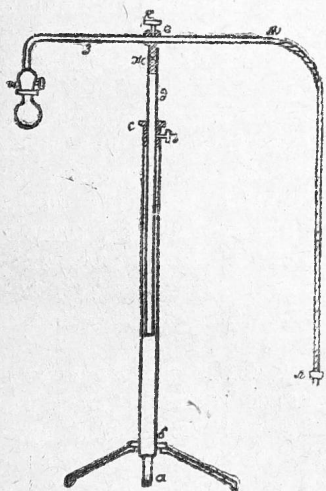


Рис. 1.

Из Терапевтической клиники (дир. проф. Р. И. Лепская) и кафедры рентгенологии (дир. проф. Р. Я. Гасуль) Гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

К клинике сифилитических аортитов.

Ф. К. Пермьяков и П. Д. Яяцев.

Наряду с обычными, можно сказать, классическими случаями, легко диагностируемыми, сифилис аорты нередко протекает в атипичных маскированных формах. Подобные атипичные формы заслуживают большого внимания тем более, что сифилис аорты представляет собой очень часто встречающееся заболевание.

Интерес таких случаев заключается не только в трудности диагностики, но также и в том, что изучение причин атипичности в каждом отдельном случае содействует пониманию многого в течении и развитии люетических аортитов.

Причины атипичности сифилитического аортита, помимо возможного длительного латентного течения, лежат в основном в следующем: 1) анатомически аортит может не ограничиться областью начальной части аорты (восходящей и дуги), с вовлечением в процесс полулунных клапанов и венечных артерий или без таковых; часто аортит представляет собой процесс, захватывающий аорту на всем ее протяжении; 2) наряду с клиническими явлениями, зависящими от самого аортита, явления периаортита могут стать теми, которые в субъективных ощущениях больного настолько выступают на первый план, что совершенно оттесняют симптомы, зависящие от самого аортита, и накладывают особый отпечаток на весь клинический симптомокомплекс. Grenet, Pellissier подчеркивают, что „всякий аортит представляет собой процесс распространенный“: специфические изменения распространяются и на область нисходящей аорты и брюшной с преимущественной локализацией в месте отхождения артериальных ветвей. Что касается периаортита, то естественно, что в выраженных случаях локализация его предопределяет, в каком направлении будут развиваться атипичные симптомы: более или менее распространенный медиастинит, как результат периаортита, или периаортит брюшного отдела с реакцией нервных сплетений, или сочетание тех и других явлений дадут совершенно различную симптоматику, которая может повести диагностику по совершенно различным путям.

Приводим два случая, представляющие интерес в этом отношении:

Больной Ш. обратился в одну из поликлиник города с жалобами на боли в спине, особенно при сгибании и разгибании, по поводу которых он очень долго и безуспешно лечился раньше мазью с хлороформом, салицилатами и тепловыми процедурами; больной был направлен на снимок позвоночника, и при рентгеновском обследовании со стороны позвоночника патологических изменений мы не обнаружили, но была найдена большая аневризма аорты в восходящей и нисходящей частях.

Подобные случаи описали Daubry, Mougéot, Walser, причем они отмечают наличие болей между лопаткой и позвоночником с иррадиацией в 4 и 7 межреберье.

Интерес представляет также следующий случай:

Больной И., 48 лет, столяр, поступил в клинику 16/II 1935 г. с жалобой на боли под ложечкой и левом подреберье, отдающие в спину и под левую лопатку; по временам диспептические расстройства, изжога, отрыжка; жалуется также на одышку, сердцебиение и общую слабость, кашель с обильной мокротой, головную боль, особенно по ночам. Стал плохо чувствовать себя с марта 1932 г., что он связывал с простудой. Из перенесенных заболеваний: в детстве—оспа, в 1907 г.—шанкр, в 1922 г.—возвратный тиф и малярия, в 1932 г.—грипп. Женат, детей—1 дочь. У жены был выкидыш. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечает. Жилищные условия и питание удовлетворительные.

Рост средний, кожные покровы и видимые слизистые бледноваты, подкожный жировой слой развит слабо, лимфатические железы прощупываются в кубитальной области и подмышкой справа, величиной с горошину, плотноваты. Трахея несколько смещена вправо. Легкие: ограничение подвижности нижних отделов, притупление перкуторного звука в межлопаточном пространстве, всюду жесткое дыхание и влажные хрипы в нижних отделах и межлопаточном пространстве.

Сог: верхняя граница—нижний край четвертого ребра, правая—по *l. sternalis sin.*, левая по *l. medioclavicularis sin.*, тоны глуховаты, акцент на аорте, симптом Сиротинина. Пульс—76 в 1', удов. наполнения и напряжения, артерии резко склерозированы. Кровяное давление 140/80. Симптомы Халатова. Притупление за грудиной и на 1—1½ попер. пальца слева и справа. Желудок—гран. нормальна, желудочный сок отклонений от нормы не представляет. Печень и селезенка не прощупываются. Ангиокардия, рефлекссы нормальны. В. К. в мокроте не обнаружены. Мокрота 250 см³ в день. Реакция Вассермана и Кана—положительны.

Кровь: лейкоц.—7500, эр.—3.290.000, гемоглобин—72%, палочк.—11%, сегм.—47%, эоз.—2%, мон.—9%, лимф.—31%.

Рентгенологическое исследование:

Pulm.: увеличение сосудистого рисунка (застойная гиперемия обоих легких), куполы свободны.

Сог: умеренное увеличение хорды левого желудочка, с умеренным удлинением дуги. Пульсация вялая, амплитуда невысокая.

Аорта: значительное, диффузное, равномерное расширение всей аорты, особенно восходящего отдела и дуги. В сагитальной проекции аорта ascendens доходит до медоклавикулярной линии. Во II косом положении аорта широкой дугой занимает ретрокардиальный участок; тень ее усилена. Незначительная компрессия трахеи (см. снимки 1 и 2).

Желудок отклонений от нормы не представляет.

Итак, больной поступил в клинику главным образом с жалобами со стороны желудка, тогда как при обследовании у больного обнаружены клинические симптомы поражения аорты: симптомы Халатова, Сиротинина, притупление за грудиной; положительная RW, а при исследовании рентгеном было обнаружено огромных размеров диффузное расширение аорты, занимающей значительную часть грудной клетки с выступанием за пределы заднего средостения.

Рентгенологически дифференцировать данный случай приходится прежде всего с опухолями средостения.

Обычно эти опухоли растут более или менее равномерно в обе стороны, так что возникающая тень расположена симметрично, в середине грудной клетки и при поворотах больного расходится с тенью аорты.

Характерным признаком, позволяющим на рентгенограмме без затруднений распознать опухоль, исходящую из лимфатических желез, является контур этой опухоли, состоящий из нескольких коротких дуг, перекрещивающихся между собою, что не имело места в нашем случае.

Смещение органов средостения и симптомы компрессии, вызванные опухолью средостения, обычно бывают выражены сильнее. Пульсация

при опухолях или совсем отсутствует, или бывает передаточного типа, при движении ее только в одном направлении. В нашем случае мы имели слабые пульсаторные сокращения и расширения тени во всех направлениях. Далее приходится думать и об эксудативных передних медиастинитах. Здесь в большинстве случаев повторные исследования больного во всех положениях выявляют динамику изменений формы, величины и положения тени, которые говорят против аортита.

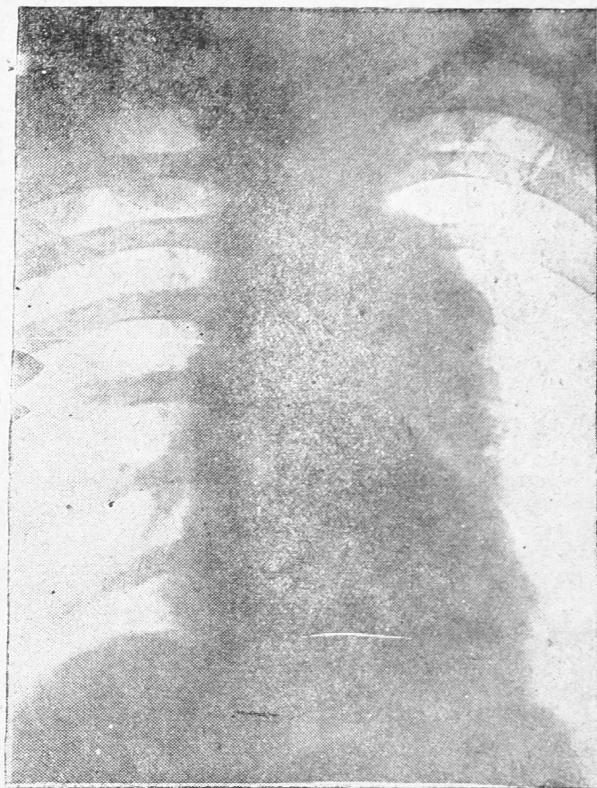


Рис. 1.

Особенно большое значение в дифференциальном диагнозе данного случая оказало внимательное и тщательное исследование больного во всех положениях, при которых мы видели одну широкую неразрывную тень раздвинутой аорты с весьма вялой, равномерной пульсацией всех ее отделов. Последнее обстоятельство дало нам возможность ставить рентгенологически диагноз аортита и исключить опухоли и другие заболевания средостения.

Клиническая картина данного случая, те субъективные расстройства, которые имелись у больного, далеко не соответствовали тому очень резкому расширению аорты, которое показало рентгеновское исследование. Неизвестно, как давно могла существовать такая аорта у больного. Из анамнеза больного видно, что он до поступления в клинику, т. е. до

16/II 33 г., работал в качестве столяра (работа, связанная с физическим напряжением) и до самого последнего времени был работоспособен. Первые явления слабости, кашля с мокротой, болей под ложечкой, изжоги больной относит к марту 1932 г. Ранее же у него расстройств здоровья не наблюдалось. Но судя по рентгенологической картине заболевание протекало уже давно, мало отражаясь на субъективных ощущениях и трудоспособности больного.

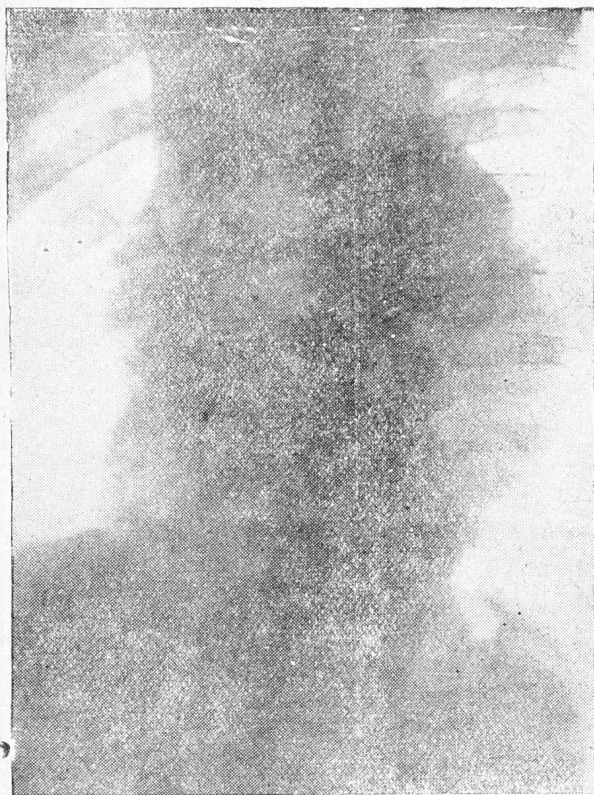


Рис. 2.

Что касается болей под ложечкой, изжоги, отрыжки, болей в спине, кашля с обильной мокротой, приведших больного в клинику, то можно полагать после тщательного, всестороннего клинического и рентгенологического исследования больного, что указанные явления были вторичными и сопутствующими, что важнейшие изменения у больного лежат в сосудистой системе, главным образом, в аорте.

Часть жалоб больного, как кашель с обильной мокротой до 250 см³, можно, в связи с данными аускультации, отнести за счет возможного развития специфических бронхоэктазий. Но отчасти кашель и, главным образом, боли под лопаткой могут зависеть в таких случаях и от периаортита грудной части аорты.

Что же касается желудочных явлений, то у нашего больного можно было бы высказать предположение о существовании сифилитического гастрита, однако, каких-нибудь точных данных ни за наличие такого гастрита, ни в пользу другого самостоятельного заболевания желудка мы не имеем; можно думать, что здесь мы имеем дело с явлениями, стоящими в связи с поражением брюшной аорты, по крайней мере, верхней ее части, особенно, если мы примем во внимание, что вся доступная рентгеновскому исследованию грудная аорта вплоть до диафрагмы резко изменена.

Grenet считает, что поражение брюшной аорты всегда сопровождается аортит грудной аорты; он говорит: „Уже много лет, как мы систематически проверяем это совпадение и более чем на 40 трупах мы могли видеть, что постоянно там, где имеется аортит в грудной части аорты, там имеется и аортит брюшной части ее“.

Желудочные расстройства, сопутствующие аорститу, могут быть связаны с абдоминальным аортитом или поражением *truncus coeliacus* и напоминать по симптомам язву, рак желудка или гастрит.

Приведенные нами случаи, несмотря на свою атипичность, не являются исключительно редкими. Аналогичные случаи могут быть правильно диагностируемы при помощи современных методов исследования, которые становятся доступными в настоящее время каждому практическому врачу. Важно лишь не упускать из вида возможность этих атипичных проявлений люетических аортитов, чтобы направить исследование на правильный путь.

Из Белорецкой городской терапевтической больницы (глав. врач
И. Г. Сипитинер).

К клинике немых сифилитических аортитов.

И. Г. Сипитинер.

Неблагоприятный прогноз сифилитического поражения аорты обуславливается поздней диагностикой его.

Залог успешности терапии—в ранней диагностике с. а., когда еще нет стойких анатомических изменений, когда главные клинические признаки еще не доразвились.

Инициальные же формы с. а. долгое время маскируются, отличаясь этим от других поражений сосудистой системы, симптомы которых обыкновенно проявляются достаточно определенно.

Эти скрытые, начальные формы с. а. вполне оправдывают то определение, которое им дал Плетнев—немые аортиты.

Наши усилия были направлены в сторону выявления клинических симптомов этих скрытых форм сифилитического аортита.

Наши наблюдения (43 случая) заставляют обратить внимание на субъективные и объективные признаки, сопутствующие немому аорститу. 32 случая с. а. сопровождалась гастралгией, точнее эпигастралгией, четко дифференцируемой от банальных гастралгий. Известно, что при заболе-

ваниях желудка, кишечника, желчного пузыря и т. д. область эпигастрия обнаруживает перемежающуюся чувствительность к давлению, совпадающую с приступами болей; при нервных страданиях, сопровождающихся эпигастральными болями, чувствительность этой точки постоянна и может быть обнаружена давлением на нее даже в том случае, когда больной не испытывает никакой боли в этой области.

Эпигастралгия немого аортита характеризуется отсутствием болевой точки при давлении, ограничивающейся строго областью эпигастрия, не зависит от приемов пищи, в промежутках между приступами болей—никаких желудочных расстройств.

Образное описание приступа аортальной эпигастралгии дал нам один из наших больных. Он рассказывал: „Сидишь, не думаешь ни о чем, вдруг схватывает тебя боль под ложечкой так, как будто там сердце лежит и кто-то его оттуда вырывает. А когда все пройдет—щупаешь это место и не верится, что тут только недавно так болело“.

Постоянная тошнота и небольшая одышка сопутствуют этой эпигастралгии. Тошнота почти столь же длительная, как и боль, очень мучительная, никогда не кончается рвотой; последнюю больные искусственно вызвать не пытаются, так как она не дает обычного чувства облегчения и не обуславливает исчезновения тошноты. С прекращением боли прекращается и тошнота, чаще—незадолго до прекращения боли, так что некоторые больные по исчезновению тошноты предсказывали скорое прекращение болей.

Мы рассматриваем эпигастралгию и сопровождающие ее тошноту и одышку, как ранние проявления с. а., как вагусный синдром, обусловленный периаортитом (вовлечение в процесс блуждающего нерва на его пути вокруг аорты, а также учитывая обилие нервных элементов в аорте, происходящих из симпатического и блуждающего нервов, глубокое внедрение их в стенку аорты).

Аортальная эпигастралгия, согласно нашим наблюдениям, четко дифференцируется от функциональных сифилитических расстройств желудка: аортальная эпигастралгия имеет ясно выраженные симптоматические черты, которые отсутствуют (по Лурия) в случаях сифилитических заболеваний желудка.

В объективной картине с. а. своим постоянством импонирует симптом Сиротинина. Он отсутствовал только в двух из наших случаев. Мы придаем этому симптому решающее значение в диагностике немого сифилитического аортита.

Каждый случай с. а., который мы наблюдали, столь неизменно сопровождался обнаружением с. Сиротинина, что мы испытание на наличие этого симптома сделали обязательным при каждом исследовании сердечно-сосудистой системы всех больных. Единственное видоизменение, которое мы позволили себе ввести в это испытание, хорошо известное каждому врачу, это выслушивание при сильно откинутой кзади голове и в глубоком экспириуме. Мы получили впечатление, что с. Сиротинина выступает тогда особенно ярко.

Все наших случая представляют собой столь атипичную клиническую картину, что мы считаем необходимым привести их.

1. Больной Б., 23 лет, токарь, поступил в больницу 10/IV 33 г. с жалобами на боли в подложечной области, сопровождающиеся тошнотой и „душьем“. Рвоты не

бывает; боли не зависят от приемов пищи, появляются приступами. Приступы 1—2 раза в месяц, хотя имели место светлые промежутки в 2—3 месяца. Считает себя больным около года. Люес отрицает.

Неоднократно находился на бюллетене „по сердечным припадкам“. Прислан в больницу из амбулатории, ввиду повторной обращаемости в терапевтический кабинет и отрицательных данных объективного исследования.

Самое тщательное исследование больного не обнаруживает опорных данных для объяснения жалоб больного. Рентгеноскопия сердца и сосудов патологических изменений не отмечает.

На третий день, во время утреннего обхода, больной лежал с болезненным выражением лица; кожные покровы бледны. Он сообщил, что полчаса тому назад имел место „мой приступ“. Повторное исследование больного: пальпация эпигастрия совершенно безболезненна; границы сердца в норме, тоны сердца ясные и чистые. Ширина сосудистого пучка в норме. Испытание на с. Сиротинина — резко положительный результат.

Исследование больного на следующий день дало отрицательный результат при испытании на с. Сиротинина.

Мы наблюдали больного еще 11 дней. Вышеуказанных приступов, а равно и с. Сиротинина, мы ни разу больше не наблюдали.

Через полтора месяца больной обратился ко мне на поликлиническом приеме с сообщением, что приступы у него участились (3 приступа за 8 дней). Исследование больного обнаружило ясно выраженный с. Сиротинина, оставшийся стойким и не исчезающий у больного в течение всего первого курса специфической терапии. Реакция Вассермана была отрицательной за все время наблюдения больного.

Последнему проведено два курса специфической терапии. В течение почти 2-х лет приступов нет. С. Сиротинина исчез незадолго до окончания второго курса терапии.

2. На поликлиническом приеме 2 января 1934 года ко мне обратился больной С. с жалобами на общую слабость, боли в груди, иррадиирующие в подложечную область, кашель, появляющийся после физической работы (больной по профессии техник-конструктор). Считает себя больным 2 месяца. Люес отрицает.

Объективное исследование: пульс 84 в 1', незначительное увеличение левой границы сердца, глухость тонов на основании сердца. Ширина сосудистого пучка (вентрально) 5 см. Дорзальное исследование сердца не обнаруживает патологической проекции. С. Сиротинина ясно выраженный. Рентгеноскопия аорты: тень восходящей части аорты шире нормы, слегка пульсирует; аортальные стенки утолщены, тень аорты довольно густая, RW отрицательная.

Повторное исследование больного через 9 дней: с. Сиротинина отрицательный (повторной рентгеноскопии произвести не удалось). Через месяц больной был госпитализирован по поводу жесткого приступа *anginae pectoris*.

Симптом Сиротинина стал стойко положительным, но исчез после 2-х курсов специфической терапии. После лечения больной чувствует себя хорошо в течение года.

Больничный диагноз приведенных двух случаев гласил: „*Aortitis luetica intermittens*“.

Люетический аортит раньше всего поражает начальную часть восходящей аорты; последняя оказывает наименьшее сопротивление давлению кровяного столба, тем более, что калибр сосуда здесь крупный, расположение его к сердцу близкое. Эти особенности восходящей части аорты, а равно патологические изменения в ее *media*, препятствуют достаточной степени компенсации, особенно в моменты повышенного запроса.

Мы рассматриваем, таким образом, приведенные выше два случая как дистензию начальной части аорты, другими словами — как временное ее расширение вследствие пониженного противодействия спастического компонента в малых сосудах и потери эластичности аортальной стенки.

Эта дистензия аорты сыграла роль регулятора при повышенном запросе к ней и исчезла при вступлении в свои права сосудистых участков, взявших на себя компенсаторную работу.

Эта компенсация иногда надолго устраняет из объективной клинической картины с. Сиротинина, еще больше затрудняя раннюю диагностику сифилитического аортита.

Следующим объективным признаком следует отметить аортальную паравертебральную зону притупления перкуторного тона.

Elias в своих работах доказал значение дорзальной перкуссии аорты при патологических изменениях ее, в частности при сифилитическом аортите.

В своей работе о дорзальных методах исследования сердца я указывал на значение дорзального исследования сердца как на метод, могущий помочь в обнаружении патологии сердца в тех случаях, когда самое тщательное ventральное исследование сердца этих патологических изменений не обнаруживает.

К сожалению, эта методика исследования сердца до сих пор называется многими „тонкой“ и непригодной для повседневных практических целей.

Аортальное паравертебральное притупление (первое паравертебральное притупление по Elias'y) определяется уже в начальных формах с. аортита. Обнаруживается оно лучше всего при слегка наклоненном вперед корпусе на уровне от первого до третьего грудных позвонков, особенно четко при глубоком экспирiumе и втянутом животе, когда диафрагма стоит высоко и восходящая аорта заходит вправо и вверх. Притупление появляется непосредственно у позвоночника, справа, колеблясь в ширине от 2 до 5 см., в длине 3—7 см. В глубоком инспирiumе притупление исчезает.

Применением дорзального исследования аорты мы обнаруживали расширение ее в тех случаях, когда ширина аорты ventрально не обнаруживала перкуторных изменений в сторону патологии.

Понятно, что надлежит вносить корректуру в случаях с искривлением позвоночника, увеличением бронхиальных желез и т. д.

В заключение я позволю себе остановиться на прогнозе сифилитического аортита.

Zondek говорит следующее: „Предсказание при с. а. или недостаточности аорты в общем неблагоприятное, особенно, если в процесс вовлечены и венечные сосуды; чем моложе больной, тем оно относительно хуже в общем“. И дальше: „Оно (предсказание) не улучшается существенно, если специфическое лечение начинают лишь в стадии вполне развитой болезни.

Наши наблюдения вполне подтверждают последнее положение. Они, однако, ни в коем случае не подтверждают мнения Zondek'a что только более поздние стадии болезни имеют какое-либо практическое значение для терапии.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Из санатория ВЦСПС № 2 в Ливадии (гл. врач И. Ломоури).

Ателектазы и их значение в патологии легких.

А. Г. Гильман.

Ателектазы легкого—глава патологии, очень мало знакомая широкой массе врачей, в последнее время начинает привлекать все большее внимание как клиницистов, так и патологов. Постепенно выявляется, если не ведущая их роль, то значительное участие в формировании клинко-рентгенологической картины при самых разнообразных патологических процессах. Первые ателектазы (а.) легких были описаны еще в 40-х годах минувшего столетия (Legendre Bailly и др.). В 1890 году Вильям Пастер дал описание массивного коллапса легкого у детей, погибших от дифтерии. В новейшее время метод бронхоскопии немало содействовал изучению ателектазов. Важнейшие работы по ателектазам принадлежат специалистам по бронхоскопии (E. Lee и G. Tucker, Ch. Jackson и L. H. Clerf и др.). Эндоскопия воздухоносных путей раскрыла немало загадок в их патогенезе.

Под ателектазом мы понимаем состояние, когда значительные отделы легкого—одна или несколько его долей которые до того были воздушны, лишаются воздуха и спадаются. Патофизиология а. легких клинически и экспериментально разработана главным образом американцами. Шевалье Джексон (Ch. Jackson) и ряд его последователей детально изучили патологию бронхостенозов и состояний легочной ткани, ими вызываемых.

Сужение или закупорка бронхов вызывается или изнутри: инородными телами, комочками слизи, кровяными сгустками и т. д., или обуславливается сдавлением извне, как это может наблюдаться, например, при новообразованиях.

Ателектазы легких были программным вопросом на последнем IV международном съезде рентгенологов. У нас в Союзе вопросом о бронхостенозах и вызываемых ими ателектазах много занимается школа проф. С. А. Рейнберга.

В конце прошлого года специальная конференция Ленинградского тубинститута была также посвящена этому интересному вопросу.

Первые авторы, описавшие это состояние, объясняли его рефлекторной неподвижностью грудной клетки. В настоящее время большая часть исследователей считает причиной а. закрытие просвета бронхов. Но и теперь некоторые авторы (Benedetti и др.) полагают, что массивный коллапс происходит не от закупорки бронхов, а обуславливается активной сократительной способностью легкого. Comesatti (1935 г.) утверждает, что по всему легкому проходит сеть гладких мышечных волокон, иннервируемых блуждающим и симпатическим нервами. Волокна эти, независимо от дыхательной мускулатуры, могут самостоятельно давать расширение или спадение легкого. Различного рода раздражения вызывают сокращение гладких мышечных волокон, а это последнее поддерживается тягой эластических волокон и локальной гиперемией. Только после этого присоединяется закупорка бронхов. Последнее обстоятельство ведет к прекращению доступа в периферические отделы легкого новых порций воздуха, оставшийся же всасывается и легкое в этой части становится безвоздушным. Так как легкое, подвергаясь внезапному уменьшению своего объема, не может отойти от грудной стенки вследствие явлений сцепления между плевр. листками, то грудная стенка втягивается, диафрагма поднимается кверху, и органы средостения смещаются в большую сторону.

На рентгене безвоздушное легкое кажется затемненным, как при лобарной пневмонии. Если ателектаз захватил целое легкое, то одна половина грудной клетки кажется гомогенно затемненной. Межреберья на этой стороне резко сужены, ребра круто спускаются вниз. Трахея, сердце и сосудистый пучок кажутся оттянутыми в большую сторону. Резко бросается в глаза смещение трахеи. Исследование больного дает следующие изменения: при осмотре больная сторона отстаёт при дыхании, уплощена; перкуссия дает над областью ателектаза притупление различной степени в зависимости от обстоятельств, которые мы изложили ниже; при

выслушивании отмечается резкое ослабление дыхательного шума или его отсутствие. Больные обычно жалуются на одышку, кашель с мокротой, повышение температуры. Пульс в большей или меньшей степени учащен.

В зависимости от патогенетических моментов, обуславливающих частичное или полное закрытие просвета бронхов, различают:

1. Бронхостенозы, вызываемые изменениями самого бронха: а) набухание слизистой, б) сокращение стенки в бронхах небольшого калибра, с) опухоли, д) грануляции, е) рубцовые изменения.

2. Бронхостенозы, вследствие патологических изменений вне самого бронха, вызывающих вторично его сжатие: а) увеличение железы, б) опухоли.

3. Бронхостенозы, вызываемые закупоркой бронха массами, органически не связанными ни с его стенкой, ни с окружающими его тканями: а) инородные тела, б) слизь, в) сгустки крови.

Отсюда следует деление ателектазов на компрессионные и обтурационные. Ш. Джексон различает следующие три степени бронхостенозов: легкое сжатие I степени (by-pass valve). Здесь изменения не столько анатомические, сколько функционального характера. Рентгенологически главным признаком служит симптом шелкообразного смещения средостения Гольцнехта-Якобсона. При сжатии бронха II степени (check-valve) развивается клапанный стеноз с последующим развитием эмфиземы периферических отделов легкого. Последняя чаще всего наблюдается в базальных отделах легкого той же стороны.

При компрессии III степени (stop-valve) развивается ателектаз (цит. по Рейнбергу). Если закупорка бронхов является основной причиной а., то целый ряд патологических изменений может играть роль вспомогательных факторов, усиливающих эффект основного или его вызывающих. Так, разрыв диафрагмы с высоким ее стоянием вызывает спадение базальных отделов легкого, уменьшает циркуляцию воздуха и опорожнение секрета. Таково же воздействие большого плеврального выпота, наркотических средств, ослабляющих кашлевой рефлекс. Отсюда возникает ряд самых разнообразных комбинаций ателектаза с другими патологическими состояниями.

При каких заболеваниях мы можем столкнуться со стенозами бронхов, могущими вызвать ателектаз? Первичные или метастатического характера опухоли желез средостения, туберкулезный опухолевый лимфаденит, аневризмы аорты. Вторую группу, где исходным пунктом сужения просвета бронха являются патологические изменения самой стенки его, составляют: воспалительные изменения его стенки, гранулемы туберкулезные или ложечные, рак бронхов, рубцовые изменения стенки бронха.

Если при указанных патологических состояниях процесс закупорки развивается медленно, хронически, то при обтурационных ателектазах мы имеем дело с процессом, который так же внезапно появляется, как иногда и внезапно разрешается. Аспирация инородных тел, сгустки крови при кровотечениях у туберкулезных больных, в редких случаях вещества, введенные в бронхиальное дерево с лечебной или диагностической целью — липидоль, иодипин и т. д., сгустки, комочки слизи, — вот причинные моменты этой последней группы. Наконец, комбинация рефлекторного сужения просвета мелких бронхов с закупоркой его слизью, мокротой, может вызвать ателектаз при бронхиальной астме и астматических бронхитах.

Обтурационные стенозы могут наступать также в результате казеозного распада лимфатических желез и их прорыва в просвет бронха, чаще всего каудальных паратрахеальных желез справа и желез бифуркации трахеи. Рейнберг на 700 вскрытий наблюдал их 30 раз. Здесь почти всегда наблюдается полное закрытие просвета бронха с вторичным ателектазом.

Закупорка комочками слизи или мокроты относительно часто обуславливает так называемые послеоперационные а. Здесь, повидимому, дело не доходит до закупорки бронхов большого калибра, но зато происходит закупорка многих мелких бронхов сгустками слизи, особенно в случаях, где у больного затруднено отхаркивание ее. Эти причины вызывают полистенотический или диссеминационный ателектаз в отличие от моностенотического а., который может быть вызван извне попавшим инородным телом.

II

Очень мало изучена патологическая анатомия ателектазов. Если не считать внутриутробного а., то в общем анатомы различают два его вида: (Beitzke): компрессионный ателектаз или а. от бездействия, покоя (Stillstand). При скоплениях

жидкости или газа в полости плевры, а также при процессах, вызывающих уменьшение грудной полости, как при резком увеличении размеров сердца, растяжении экссудатом сердечной сорочки, при ненормально высоком стоянии диафрагмы, может наступить момент, когда давление на ближайшие отделы легкого становится равным или даже превышает инспираторное давление в дыхательных путях. Вообще естественно, что при этом затруднено расправление соответствующих отделов легкого, наступает их вынужденный покой и остановка их дыхательной функции. Альвеолы больше не в состоянии расправляться, новые порции воздуха туда не поступают, остаточный воздух частично всасывается, частично выдавливается эластической силой окружающей легочной ткани. 2. Обтурационный ателектаз или а. вследствие закупорки, иначе резорбционный а., развивается, как мы уже указывали, при закупорке просвета бронха инородными телами, секретом или экссудатом, опухолями. В периферически расположенных отделах легкого воздух всасывается, легкое спадается до состояния полного а.

Рассматривая легкие, можно иногда распознавать а. по тому признаку, что границы измененного участка точно соответствуют границам одной или нескольких долек (Флейшнер). Циркуляция крови в ателектатических участках легкого также нарушена вследствие того, что эти отделы не участвуют в акте дыхания, поэтому они имеют несколько отечный вид. Вопросами отечного пропитывания захваченных процессом участков легкого интересовался Лешке. По его мнению, разница давления, вызываемая всасыванием воздуха в ателектатических участках, и образующийся дефект в объеме органа в первое время выравнивается викарной эмфиземой ближайших соседних частей легкого, а частично за счет выступления отечной жидкости в просвет свободных от воздуха ацинусов. В более поздних стадиях эта жидкость всасывается и наступает дальнейшее сморщивание свободного от воздуха отдела легкого. Флейшнер придает большее практическое значение в клинике ателектазов и особенно в клинической их рентгенологии моменту выступления отечной жидкости. Он обращает внимание на следующие известные, но недостаточно оцененные всеми физиатрами, наблюдения. Когда при травматическом пневмотораксе над здоровым легким или при искусственном пневмотораксе над легким с очаговыми изменениями незначительного распространения и интенсивности, не изменяющими резко его воздушность—прослойка газа в плевральной полости имеет ширину в 2—3 поперечных пальца, легочное поле при рентгеновском просвечивании не кажется значительно темнее газового пузыря. Иногда даже трудно установить границу между легким и газовым пузырем, так что в этих случаях рентгенолог вынужден искать опоры в наличии или отсутствии легочного рисунка в соответствующих предпологаемому газовому пузырю отделах. Часто здесь выручает пограничная линия плевры, которая делает более отчетливыми и контрастными границы газового пузыря. Это происходит потому, что при падении легкого на одну треть или на половину сближение составных частей нежной легочной ткани недостаточно, чтобы значительно уменьшить проницаемость легкого для лучей рентгена. (Флейшнер).

Совершенно другая картина наблюдается при клапанном пневмотораксе, когда легкое спадается к гильосу небольшим комочком. Здесь весь воздух выжат, альвеолы и бронхиолы спались—легкое на рентгене дает более густую тень.

При закупорке просвета долевого бронха инородным телом или опухолью, мы на рентгене обнаруживаем затемнение соответствующей доли и диагностируем ателектаз. Отметим, что резкого уменьшения объема ателектатической доли легкого при этом мы не видим. Исходя из приведенных выше наблюдений из клиники пневмоторакса, следовало бы ожидать, что затемнение легочной ткани должно наступать только при значительных степенях ее спадения—ателектаза, а последнее должно быть сопровождается очень значительным уменьшением объема, чего мы не обнаруживаем, например, при обтурационном ателектазе. Флейшнер обращает особое внимание на противоречие между понятием а., означающего полное спадение легкого, отсутствие воздуха в его альвеолах и, следовательно, резкое уменьшение его объема с картинами рентгена, где как раз при наличии затемнения не наблюдается значительного уменьшения объема ателектатических участков. „Мне давно бросилось в глаза это противоречие и я пытался его перешагнуть,—говорит Флейшнер,—сделав предположение, что позади такого бронхостеноза происходит выступание экссудата, инфильтрация в клиническом смысле, которую я назвал „ателектатическим пропитыванием“ (Anschorppung).

По мнению Флейшнера, в исследованиях американских авторов имеется фактический материал, подтверждающий его толкование этого противоречия. По Johnston, Manges и Mc Crae усиление тени легкого может наблюдаться при закрытии бронха без коллапса легкого в собственном смысле слова вследствие скопления отечной жидкости в части легкого периферической по отношению к стенозу.

Johnston обозначает это состояние „наводненным легким“, легкое „утопленная“ (Drowned lung). Cogyllos и Birnbaum экспериментально установили выступание экссудата в ателектатическом легком. Опыты Флейшнера на собаках также подтверждают факт „ателектатического пропитывания“ в стенозированной доле. Каков же механизм этого выпотевания экссудата в ателектатическом легком? Одни авторы, как Wallgren, считают, что фактор, вызывающий стеноз бронха, оказывает давление и на кровеносные сосуды, что ведет к гиперемии стенозированных участков. Cogyllos экспериментально показал, что в капиллярной сети ателектатического легкого наблюдается замедление тока крови. В противовес Вальгренау, Брунс доказал, что в коллабированном легком значительно уменьшено количество крови, содержащейся в ложе кровообращения, по сравнению с нормальным легким. Флейшнер склонен считать замедление тока крови скорее следствием, чем причиной ателектатического пропитывания. Закрытие просвета бронха нарушает нормальную циркуляцию воздуха. Это ведет к повреждению стенок капилляров и к выступанию в альвеолы отечной жидкости. Чисто физические моменты могут также объяснить это явление. В выключенных из акта нормального дыхания отделах легких остаточный альвеолярный воздух всасывается циркулирующей кровью, но так как альвеолы не могут спадаться вследствие поверхностного натяжения между плевральными листками, несмотря на понижение в альвеолах давления, то туда устремляется тканевая жидкость — происходит своего рода трансудация in vacuam.

Для доказательства правильности своих рассуждений Флейшнер приводит аналогичный пример из клиники лечебного пневмоторакса. При распускании легкого после окончания лечения, а следовательно, после прекращения дачи новых порций воздуха, в случаях, где легкое не может достаточно быстро расправиться, образуются иногда в плевральной полости выпот.

В до сих пор „сухом“ пневмотораксе появляется экссудат.

Таким образом при ателектазе следует по Флейшнеру всегда различать две стороны явления: ателектатический коллапс и ателектатическое пропитывание (Anschorpfung). Различное участие каждого из этих процессов морфологически решает картину ателектатического легкого и в значительной степени обуславливает все многообразие симптомокомплекса ателектаза.

III.

Если иметь в виду, что ателектазу могут подвергаться участки легкого, самого различного протяжения от дольки до доли и целого легкого, что в каждом случае мы имеем комбинацию ателектатического коллапса и а. пропитывания, что а. редко бывает самостоятельным патологическим процессом, как при попадании инородных тел в бронхияльное дерево, но чаще осложняет течение других заболеваний, то становится понятным, какую гамму клинико-рентгенологических состояний мы можем встретить у постели больного.

При установке диагноза на основании изложенного не представляют особых затруднений случаи острого развития, как это бывает, например, при кровохарканиях. Внезапное начало, резкое притупление или тупость на определенном участке легкого на всем его протяжении, ослабленное дыхание или отсутствие его при незначительной субфебрильной температуре, умеренной степени одышки и относительно удовлетворительное состояние больного решают вопрос — имеем ли мы дело с аспирационной пневмонией или ателектазом в пользу последнего. При значительных ателектазах мы всегда наблюдаем резкое смещение средостения в большую сторону и подъем диафрагмы, но в то время, как при послеоперативных фтизах мы наблюдаем и резкое сужение межреберий и их скошенность, здесь последнее менее выражено. Вопрос, имеем ли мы дело с цирротическим кавернозным туберкулезом или ателектазом, окончательно решает пробная пункция с манометрией. Интересно, что в этих случаях иногда совершенно неожиданно для врача, подозревавшего наличие значительных плевральных сращений, обнаруживается свободная плевральная полость с большими отрицательными цифрами давления. Мы наблюдаем в

таких случаях давление до 16—18; в литературе описаны случаи с давлением до 40 водного столба (подробнее ниже). Наоборот, в ряде случаев, где на аутопсии обнаружены обширные плевритические сращения, сердце и средостение не обнаруживали при жизни отклонений от нормального положения последних (Першина). Таким образом симптом резкого смещения средостения скорее патогномоничен для ателектазов, чем для послеплевритических состояний. Если а. захватывает только часть легкого, то это смещение средостения может быть местным. У ряда больных мы наблюдаем такие локальные смещения как в верхнем, так и в других полях. Если процесс вовлекает пригибную область, то мы наблюдаем как бы выбухание средостения в этой области, прикрывающее самый гилюс. Ателектазы, поражающие небольшие участки легкого, особенно мелкие периферические а., пока не поддаются распознаванию.

Большие трудности может представить дифференц. диагностика между интерлобарными плевритами и швартами и ателектазами небольших радиальных участков легкого. Тщательный анализ и клиническое наблюдение все же, полагаем, позволяют разрешить этот вопрос.

IV.

Большую, повидимому, роль играют бронхостенозы и вызываемые ими ателектазы в легочной патологии детей и юношей, особенно при тбк бронхоаденитах.

Еще Ранке при описании гистологической картины первичного комплекса отмечает, как периаденит регионарных желез переходит на соседние образования — сосуды и бронхи. В бронхе он достигает tunica propria и слизистой оболочки и вызывает катар. воспалительные явления. Этот хронический бронхит, „гилюсный катар“ (Ранке), может послужить причиной закупорки слизи пораженного бронха с последующим ателектазом периферических отделов легкого.

При этом иногда никаких гистологических туберкулезных изменений ни в бронхе, ни в ателектатической части легкого не обнаруживается.

Увеличенные туберкулезные лимфатические железы вызывают сдавление нежных стенок детской трахеи и бронхов, их смещение, а в некоторых случаях и перфорацию со всеми вытекающими отсюда осложнениями. Интересны в этом отношении наблюдения Ленинградского института Охматмлада над детьми раннего возраста с опухолевыми бронхоаденитами. Из 56 случаев этого заболевания (Волчок, Ерихин и др.) в 49 наблюдалась та или иная степень сдавления трахеи-бронхиального дерева. Рентгенологические наблюдения и последующий контроль на аутопсии убедили аа., что „сдавление воздухоносных путей происходит лишь при сильном увеличении двух противоположно лежащих групп желез, стискивающих трахею или бронх с двух сторон, ибо при увеличении железы с одной только стороны податливая стенка трахеи или бронха отгибается лишь дугообразно в противоположном направлении“ (Рейнберг).

Здесь наблюдаются все три степени сдавления, описанные Джексоном при инородных телах бронхов. При сквозной частичной закупорке бронха при каждом вдохе в нижележащие отделы легкого поступают меньшие порции воздуха, равновесие давления в обоих легких вследствие этого нарушается и на рентгене наблюдается симптом Хольцкнехт-Якобсона — щелчкообразное смещение средостения в большую сторону. Рейнберг указывает, что у малых детей с весьма подвижным средостением этот симптом часто встречается уже тогда, когда нет выраженных теней самих увеличенных желез.

При второй степени стеноза во время акта вдоха, когда стенки бронха физиологически расправляются, воздух в него частично попадает, при фазе же выдоха и без того суженный просвет может спадаться до полного соприкосновения стенок бронха и воздух не может удалиться. В отделах легкого, периферических к стенозированному бронху, развивается компрессионная эмфизема. На рентгене эта эмфизема легко определяется по целому ряду признаков: 1) расширение межреберных промежутков; 2) горизонтальный ход ребер; 3) местное просветление рисунка легкого; 4) уплощение или низкое стояние купола диафрагмы.

При полном сдавлении бронха наступает картина описанного уже выше ателектаза и пневматоза, как предложил называть это состояние Coryllos.

Рейнберг указывает, что у одного и того же ребенка различные виды компрессии могут сочетаться друг с другом или переходить один в другой. Полный ателектаз верхней доли правого легкого, по его наблюдениям, комбинируется с сильной эмфиземой средней и нижней долей. Объясняется такая картина тем, что железы

сдавлившие полностью эпартериальный бронх, сдавливают только частично главный стволочный бронх ниже отхождения эпартериальной ветки.

Ателектаз может вызываться не только сдавливанием приводящего бронха, но, как мы уже указывали, прорывом в его просвет казеозных масс или опухоли (у взрослых). Очень интересны в этом отношении наблюдения Д. Лохова над прободением туберкулезных лимфатических желез в трахео-бронхиальное дерево со всеми вытекающими отсюда осложнениями со стороны легочной ткани. В 3,7% всех случаев туберкулезного бронхоаденита Лохов обнаружил на секционном столе изъязвление стенки трахеи или бронха с прорывом казеозных масс в их просвет. Здесь казеозные пробки вызывают закупорку какой-либо ветви периферического бронха. Развивается та же картина комбинации эмфиземы и ателектаза или последующего перехода первой во второй с той только разницей, что здесь мы имеем дело не с компрессионным, а с обтурационным ателектазом. Богатый рентгенологический материал Рейнберга ценен тем, что в ряде случаев проведен контроль аутопсии. С другой стороны, значительная практическая ценность ранней рентгенологической диагностики этих состояний состоит в возможности раннего применения бронхоскопических методов лечения. В ряде случаев Рейнбергу удалось бронхоскопически подтвердить диагноз и этим же путем удалить из бронха железистые секвестры и добиться предупреждения тяжелых последствий прорыва казеозных масс в бронхиальное дерево.

Школа Рейнберга на этом материале детально изучила и разработала рентгенологическую диагностику прорыва лимфатической железы и последующего ее заpusтевания. «Диагностика прорыва основывается на исчезновении явлений бывшего до того компрессионного стеноза при появлении раньше отсутствовавших симптомов закупорки просвета бронха, но главным образом на прямом, анатомическом рентгеновском симптоме просветления внутри контуров самой увеличенной лимфатической железы, раньше дававшей затемнение». Опоржнившая свое казеозное содержимое железа не может спадаться вследствие явлений рубцового периденита. Клинически эти полости могут симулировать каверну, так как в мокроте таких детей обнаруживались в большом количестве палочки Коха, но диагностику подтверждает отсутствие эластических волокон. В материале Рейнберга чаще всего наблюдались перфорация одной из бифуркационных желез или крупной правой трахео-бронхиальной железы. Обтурация чаще всего происходила в правом главном стволочном бронхе с ателектазом каудальных участков правого легкого. Перфорацию могут давать туберкулезные железы и небольших размеров, не поддающиеся в некоторых случаях ни клиническому, ни рентгенологическому распознаванию. Течение этих бронхостенозов, со всеми сопровождающими их осложнениями со стороны легких, «большею частью серьезное, но не безнадежное» (Рейнберг).

Последний автор, в согласии с рядом других, считает, что массивные циррозы, захватывающие целое легкое или нижние отделы его, в значительной части обусловлены ателектатическими процессами, перенесенными в юношеском или детском возрасте на почве описанных осложнений опухолевых бронхоаденоитов.

И в этой области, как и в легочном туберкулезе, заболевание взрослого это «конец песни, которая была пропета», если не у колыбели, то в детстве. Мы перекидываем мостик от детской патологии к заболеванию взрослого и в этом аспекте так называемые хронические пневмонии, односторонние пневмосклерозы, бронхоэктазы взрослых в ряде случаев—последствие перенесенного давно в детстве ателектаза.

V.

Обдумывая неясные и спорные вопросы клиники легочного туберкулеза, в свете новейших данных учения об ателектазе, мы убеждаемся, что оно, несомненно, вносит много ясности и еще больше внесет в дальнейшем в эту, казалось бы, наиболее изученную главу патологии. В самом деле, кто из нас не раз трактовал обширные затемнения нижних отделов легкого после кровотечений у туберкулезных больных, как аспирации? И сколько раз мы потом поражаемся чрезвычайно быстрому наступлению улучшения у больных или отсутствию тяжелых симптомов аспирационной пневмонии? Только в последние годы мы поняли истинный смысл этих затемнений. Одновременно из разных стран появились сообщения о массивных ателектазах после кровохаркания у туб. больных. Первые сообщения об острых

массивных а. опубликовали Jacobaeus, Westermarck (1929), Selande, J. Wilson (1929), Kylin, K. Müller, Samson.

В случае Юлиуса Вильсона осложнение началось через три дня после наступления кровохаркания. Массивный коллапс легкого наблюдался в течение 6 дней и исчез вскоре после откачивания большим густком крови, что раскрыло истинный характер массивного затемнения легкого.

В 1932 году Saye опубликовал два случая массивного коллапса легкого после кровотечения у туб. больных. С этого времени сообщения об ателектазах при легочных кровохарканиях участились.

Приведем в излечении характерный для симптомокомплекса ателектаза после кровохаркания случай Stoichitz.

У больного И. Д., 20 лет, поступившего по поводу кровохаркания, обнаружены полостные явления в левой подключичной области и резкая ретракция 2, 3 и 4 межреберных промежутков. При перкуссии притупление выше *spina scapulae* и тупость кнizu. В области тупого звука дыхание не прослушивается. Пространство Traube сохраняет ясный звук. Верхушечный толчок в 4 межреберье—кнаружи от соска, не смещается при изменении положения больного. Пункция под углом лопатки дала несколько капель серозного экссудата, после незначительного продвижения иглы вглубь экссудата больше не получено. Три последующие пункции в ближайшие дни также были безрезультатны.

На рентгене 9/VII полное затемнение всей левой половины груди с выраженной ретракцией со смещением средостения в боковую сторону, поднятием диафрагмы при сохранении ее движений, несколько ослабленных. Рентгенологические симптомы настолько отчетливы, что опытный рентгенолог ставит диагноз левостороннего плевро-пульмонального склероза с синистрокардией.

13/VII при сильном болезненном приступе кашля больной выбрасывает черный густок крови, величиной с вишню. Он сразу отмечает, что стало легче дышать. В течение следующих двух дней он выделяет еще несколько густков крови. 17/VII при клиническом исследовании уже не определяется полость под ключицей, нет ретракции ребер; нормальное дыхание прослушивается на всем протяжении легкого. Сердечный толчок в 4 межреберье, но уже кнутри от соска, и смещается при перемене положения. Внутриверхушечное давление на вдохе дает большие отрицательные цифры, выше 15, на выдохе—10 (максимальное деление манометра пневмотораксного аппарата Jousset, которым автор пользовался).

18/VII, через 9 дней после первой рентгеноскопии—полное отсутствие признаков склероза; левое легочное поле нормально, кроме диффузной тени, величиной с мандарин, в пригильной области, которая в дальнейшем постепенно уменьшается в размерах и теряет свою густоту.

В этом случае лечащие врачи вначале подозревали экссудативный плеврит. После отрицательных результатов пункций и данных рентгена Stoichitz склонился к диагнозу спленопневмонии. Получение нескольких капель экссудата при пункции, вследствие наблюдающейся при этом заболевании отчетности плевры в сочетании с спленизацией кортикальных отделов легкого, казалось, подтверждали это предположение. Против диагноза спленопневмонии говорили только явления ретракции и склероза с синистрокардией и острое начало.

Резкая перемена клинической и рентгенологической картины после выделения большим густком крови раскрыла перед врачами истинный характер симптомокомплекса—массивный ателектаз легкого после кровохаркания у туберкулезного больного.

Роль ателектазов в клинике туберкулеза была впервые раскрыта у постели больных с легочными кровотечениями, благодаря быстрой смене наблюдавшихся при этом клинико-рентгенологических картин, но в дальнейшем выяснилось их значение и при хронических формах легочного туб. независимо от кровохаркания. Каков механизм а. при хроническом легочном туберкулезе? До тех пор, пока интраканаликулярно прогрессирующий процесс не переходит за границы дольки легкого, дело не доходит до ателектаза. Объясняется это тем, что альвеолы соседних *acinii* находятся между собой в связи при посредстве коновских пор, так что закупорка *bronchiolus terminalis* не закрывает полностью доступа воздуха к соответствующему *acinusu* (Loeschke). Междольковые перегородки совсем не имеют или содержат очень мало коновских пор. Поэтому в дальнейшем, когда при прогрессировании процесса закупориваются или запусевают бронхи большего калибра,

наступает ателектаз долики легкого. Симптомы те же: боли, колотье в боку, одышка, повышение температуры; на рентгене—знакомая картина массивного затемнения с явлениями сморщивания скелета грудной клетки, смещения средостения и подъема диафрагмы. Такова картина при а., вызванная закрытием просвета бронхов большого калибра. Ателектазы вследствие закупорки мелких бронхов проходят обычно совершенно бессимптомно. Указанные изменения обычно истолковывались как выраженный послеплевритический цирроз. В результате часто у таких больных воздерживались от наложения искусственного пневмоторакса, считая его заранее обреченным на неудачу. Интересно, что как раз у этих больных попытки наложения и. п. увенчиваются успехом, чем лишний раз доказывается ателектатическая природа этих изменений. Многие авторы отмечали при этом необычайно высокие цифры отриц. внутриплеврального давления. Если обычно колебания манометра дают около 4—12, то при ателектазе наблюдались давления 20—28—34—40 (Якобеус, Вестермарк и др.). Эти исключительно высокие цифры отрицательного внутриплеврального давления еще лучше чем рентг. данные, показывают, какую сильную тягу к сморщиванию имеет ателектатическое легкое (Флейшнер). Понятно, что величина отрицательного давления зависит от размеров ателектатических участков легкого и от степени а., от наличия предшествовавших плевритических сращений и фиброзных изменений в легком, оказывающих известное сопротивление коллапсу легкого.

В отношении причинных моментов, вызывающих ателектаз, то здесь, в отличие от детского возраста, уже не может быть речи о сдавлении упругих стенок бронхов взрослого увеличенными железами. А. у взрослых обуславливается прорастанием, разрушением стенки бронха (Arnstein).

А. в общем оказывает благоприятное влияние на течение легочного туберкулеза. Закрытие бронха и коллапс легкого создают условия, приближающиеся к анаэробным, невыгодные для роста бактерий Коха, нуждающихся в значительных количествах кислорода (Coryllos). Далее при а. процессы излечения протекают быстрее, так как недостаток кислорода вызывает более быстрое развитие соединительной ткани (Coryllos). Наконец, резкое сужение и последующее закрытие просвета дренирующего бронха могут вызвать прекращение доступа воздуха в каверну, васывание его и спадение стенок полости. Кориллос считает, что судьба каверны зависит не от состояния ее стенок, а от состояния просвета приводящего бронха. Напротив, Вестермарк не разделяет мнения Кориллоса и Стивелимана (Stivelmann), что ателектатический участок, окружающий тбк очаг, способствует его рубцеванию. По его мнению, а. способствует развитию каверн и, как мы уже указывали выше, бронхоэктазий. Надо полагать, что правы обе стороны. Все зависит от топических соотношений между ателектатическими участками и специфическими туберкулезными поражениями и характера последних. Дальнейшее изучение внесет ясность в этот спорный вопрос. Описаны случаи, когда ателектаз содействовал растягиванию тонкостенных каверн (Jasobaеus, Раскард и др.). Использование процессов ателектаза открывает, как нам кажется, большие перспективы в лечении кавернозных форм туберкулеза, так как путем воздействия на стенки приводящего бронха мы можем вызывать дозированный ателектаз и влиять на самую каверну.

Явления ателектаза играют известную роль также в клинике искусственного пневмоторакса (и. п.). Мы выше указывали, что при газовом пузыре до $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ легочного поля прозрачность легкого на рентгене мало изменяется от коллапса. Но у ряда больных с газовым пузырем, занимающим даже менее половины легочного поля, мы видим, что часть коллабированного легкого, например, нижний и средний его отделы, сохранили свою прозрачность, тогда как верхняя его часть или пригибленная интенсивно затемнена. Мы истолковывали эту картину как свежую инфильтрацию легочной ткани, иногда как казеозные поражения, но это не соответствовало состоянию больного. Надо полагать, что значительная часть этих затемнений, особенно не предшествовавших наложению и. п.—ателектатической природы. За это говорит и то обстоятельство, что по нашим наблюдениям, они часто точно совпадают с границами доли легкого. Совершенно прав Флейшнер, что здесь могут большую роль играть и явления ателектатического пропитывания, ателектатического отека, присоединяющиеся к резорбционному ателектазу. То, что мы принимали за экссудативные изменения, обуславливалось ателектатическим пропитыванием легочной ткани и симулировало инфильтрацию в легком. В свете этих данных встает вопрос, не являются ли многие, уж слишком

долго не разрешающиеся „инфильтрирования“ коварной игрой ателектатических процессов?

Описанный Симоном и Редекером характер дыхания при этих инфильтрированиях, по мнению Флейшнера, также может объясняться стенозом приводящего бронха. „То обстоятельство, что эти инфильтрирования могут оставаться месяцы и годы“ (Флейшнер) при быстро уже восстановившемся хорошем состоянии больного, казалось бы, также говорит за ателектатическую природу этих изменений. В какой мере прав Флейшнер, в настоящее время трудно утверждать, но вопрос этот, несомненно, стоит дальнейшего изучения.

Каков механизм ателектаза при и. п.? В процессе спадения легкого при и. п. неминуемы перегибы мелких бронхов, их сдавление. Доступ воздуха в эти отделы легкого может еще более затрудняться скоплением в бронхах слизи и секрета. В один прекрасный день к факторам сдавления присоединяется закупорка слизистой пробочкой или комочком мокроты и развивается дольковый или долевой а. Ателектатическое пропитывание усиливает контрастность легочной ткани на рентгене и объясняет вышеописанную картину.

Несколько лет назад было обращено внимание на то, что иногда после первого вдывания газа при искусственном пневмотораксе мы на рентгене обнаруживали газовый пузырь, не соответствующий по размерам незначительной порции газа, данной при вдвании. Объясняли это явление неизбежной травмой висцеральной плевры, тесно прилегающей к париетальной, и выходением газа из легкого в полость плевры. Эти пневмотораксы получили название травматических. Надо полагать, что в ряде случаев так оно и бывает. Но несомненно, что непомерно большой газовый пузырь может объясняться и явлениями ателектаза и что часть этих, якобы, травматических пневмотораксов в действительности ателектатической природы. Большую роль играет ателектаз и при эксудативных плевритах. Ассман впервые указал на функц. самостоятельность отдельных долей легких. Недавно это подтверждено исследованиями Вебера. При больших плевритических выпотах сдавление легкого происходит неравномерно, а постепенно уменьшаясь снизу вверх. Вначале сдавливается нижняя доля и только тогда, когда эксудат занял место, ею освобожденное, начинается сдавление средней и верхних долей. В процессе спадения легкого под выпотом мы имеем сочетание моментов механической компрессии и явлений резорбционного ателектаза. Что это именно так, доказывается наличием отдельных воздушных долек в пределах ателектатического участка.

VI.

Как мы уже указывали, большую роль в возникновении послеоперационных легочных осложнений играют ателектазы. При послеоперационных ателектазах механизм их возникновения несколько отличен. Здесь чаще всего, надо предполагать, происходит закупорка многих мелких бронхов — полистенозический ателектаз. Не исключена возможность, что первичной причиной служит рефлекс вазомоторов, вызывающий сужение периферических бронхополей, вследствие опухания слизистой оболочки (Scott и Cutler). Ослабление дыхания больных после операций облегчает закупорку слизью уже суженных бронхополей.

В дальнейшем, если стимуляцией дыхания (вдыхание угольной кислоты с кислородом и др.) и усиленным откашливанием удастся добиться выбрасывания этих сгустков, обходится без серьезных осложнений; в ряде же случаев в пропитанные ателектатической межтканевой жидкостью отделы легкого присоединяется инфекция и мы наблюдаем тяжелейшие послеоперационные пневмонии, а в редких случаях и абсцессы. Отсюда понятна роль местной анестезии в профилактике этих осложнений, когда находящийся в сознании больной в состоянии откашливать в течение всей операции скопляющуюся в дыхательных путях слизь и мокроту. После операций на органах брюшной полости, в особенности печени и желчном пузыре, и на легких (торакопластика, пломбировка, пневмотораксия), мы придаем большое значение режиму дыхания больного. В этих случаях значительные болевые ощущения заставляют больного воздерживаться от глубокого дыхания и кашля. Перед операцией больному следует разъяснить значение откашливания, а после нее мы считаем обязательным постоянное наблюдение сестры, побуждающей больного откашливать слизь и мокроту и правильно дышать.

Нет сомнения, что в графу послеоперационных пневмоний мы включали ряд больных с ателектазом легкого. Особенно это относится к слишком быстро разрешающимся пневмониям. Решающее значение в диагностике принадлежит рентге-

новскому исследованию и обнаруживаемым при этом симптомам: смещение средостения в большую сторону решает спор в пользу а.

Во избежание недоразумений, надо оговориться, что а. несомненно является лишь одной из причин послеоперационных пневмоний; этим не устраняется роль других причинных моментов, как эмболии и др., в возникновении послеоперационных легочных осложнений. Наконец, большую роль призваны играть ателектазы в раннем распознавании опухолей легких. Нет сомнения, что при раке бронхов закупорка бронха или его резкий стеноз, вызывающие ателектаз, дают первую опору для диагноза.

Обнаруживаемая на рентгене тень не находится в прямом соответствии с размерами опухоли. Сама опухоль, вследствие незначительной своей величины, не может обуславливать значительную густоту и размеры тени; решающую роль в ее формировании играют вторичные процессы и среди них на первом месте—ателектаз. При раковых опухолях, вследствие их инфильтративного роста, мы не отмечаем смещения средостения, при опухолях другого характера может наблюдаться симптом Ленка (Lengk)—смещение средостения в здоровую сторону. Но как только в игру входит ателектаз, мы констатируем смещение средостения в большую сторону, если только для этого есть соответствующие предпосылки в смысле его подвижности. Сухой кашель вследствие раздражения бронха растущей опухолью, одышка, не соответствующая площади пораженного легкого, и картина ателектаза—вот симптомы, которые могут облегчить раннюю диагностику опухоли легкого.

Таким образом, в клинической картине опухолей легкого и средостения моменты ателектаза и ателектатического пропитывания занимают большое место и по мере накопления наших знаний их роль в ранней диагностике, несомненно будет увеличиваться.

Если массивные ателектазы легкого уже при современном уровне наших знаний поддаются рентгенологическому и клиническому диагнозу, то значительно сложнее дело с мелкими ателектазами, роль которых и пути распознавания требуют дальнейшего изучения.

В кратком очерке мы пытались наметить то основное, что уже теперь нам известно в этой интереснейшей главе легочной патологии. Дальнейшая совместная работа клиницистов и рентгенологов, несомненно, заставит нас по-иному не только видеть целый ряд явлений в клинике легочных заболеваний, а, следовательно, в корне перестроить наши практические мероприятия—лечение больных.

XV международный конгресс физиологов.

Проф. М. И. Аксянцев (Казань).

На заключительном заседании XIV конгресса физиологов в Риме в 1932 году было принято предложение академика И. П. Павлова о созыве XV конгресса в СССР в 1935 г.

С 8 по 18 августа конгресс заседал в Ленинграде, и заключительное заседание его состоялось в Москве.

На съезде присутствовали представители 36 городов и стран. Помимо делегации СССР, в количестве 540 чел., на конгрессе присутствовало около 1000 иностранных ученых—работников физиологии, биохимии, фармакологии и некоторое количество клиницистов. На конгрессе присутствовали также наркомздрав РСФСР т. Каминский, председатель Ленинградского облисполкома т. Струппе, председатель Ленсовета т. Кодацкий, зав. отд. науки ЦК ВКП(б) т. Бауман.

По количеству делегатов, по характеру тематики, по активности участников конгресса во всех заседаниях, по особенностям переживаемого времени и по ряду выступлений виднейших мировых ученых, конгресс значительно отличается от всех предшествовавших.

8 августа в Русском музее состоялась товарищеская встреча. К этому моменту все участники конгресса уже прибыли в Ленинград. Залы этого громадного здания вместили всю массу делегатов конгресса и гостей.

Здесь произошла встреча знакомых, завязались личные знакомства с целым рядом работников, знавших друг друга только по литературе.

В 11 часов 9 августа в торжественной обстановке в Таврическом дворце под председательством академика И. П. Павлова, конгресс начал свою работу.

Исключительная по своему содержанию, динамичности изложения речь академика И. П. Павлова была восторженно встречена аудиторией и слова „я счастлив, что правительство моей могучей родины первое провозгласило лозунг „ни одной пяди чужой земли““ были встречены овацией всего конгресса.

В первом пленарном заседании была заслушана речь почетного члена конгресса американского физиолога Кеннона на тему „Некоторые выводы из факта химической передачи нервных импульсов“.

Значительную часть своей речи профессор Кеннон посвятил общим вопросам. Докладчик начал с того, что XV конгресс физиологов рад тому, что президент конгресса академик Павлов оказался плохим пророком на Римском конгрессе, где он заявил, что выступает быть может в последний раз перед товарищами физиологами. Участники конгресса счастливы, что имеют возможность видеть его здоровым и принести дань восхищения и преданности не только физиологов, но психологов, социологов и других исследователей науки о поведении, чьи труды стали плодотворными благодаря мыслям, методам и наблюдениям И. П. Павлова.

С исключительной яркостью и теплотой докладчик обрисовывал творческий облик академика Павлова.

Как глубоко и неожиданно изменился мир за последние несколько лет! Национализм резко усилился и приобрел оттенок горечи. Правительства, чья сила казалась основанной на прочных традициях, исчезли как тени и уступили место странам новым формам и новым факторам. Всемирная экономическая депрессия привела к значительному уменьшению материальной поддержки научной работы; близится парез, грозит паралич.

Ученые с мировым именем смещены и терпят лишения. Это изгнание ученых или неумение удовлетворить их скромные потребности представляет собой весьма близорукую политику.

По счастью, не во всех странах проявляется такое невнимание. Некоторые государства (Великобритания, Япония, Италия) ассигнуют крупные суммы. А в Советском Союзе, где социальное значение науки, повидимому, особенно высоко расценивается, средства, отпускаемые на развитие и ведение научно-исследовательской работы, относительно больше, чем в любой другой стране.

Эти мероприятия являются выражением благоразумия и проницательности и должны служить примером для других государств. Закон выживания наиболее приспособленных сохраняет свою силу.

Социальный организм не хочет считаться с тем примером, который дает ему животный организм. Природа научилась в момент нужды уменьшать снабжение менее важных частей организма, не снижая снабжения органа разума.

Смятение и неуверенность, царящие во всех цивилизованных государствах, за последнее время настолько усилились, что создали среди научных работников чувство неуверенности и беспокойства; стало трудно сосредоточить внимание на научных проблемах.

В качестве исследователей мы склонны быть индивидуалистами и держимся вдали от суеты событий, отдаваясь целиком увлекающим нас интересам.

Слишком мало мы размышляли о назначении нашей деятельности и ее исторической связи с тем, что сделано в прошлом, о той общей цели, которая связывает всех нас, к каким бы странам и каким бы расам мы ни принадлежали, той жизненно важной роли, которую мы выполняем на пользу и благополучие всего человечества.

Наши достижения не являются исключительной заслугой ученых какой-нибудь одной национальности или представителей какой-нибудь определенной расовой группы.

Точно также еще не решенные проблемы не укладываются в узконациональные рамки: это широкие общечеловеческие проблемы. Всеобъемлющая ценность поисков научной истины делает бессмысленными всякие препятствия, созда-

ваемые предрассудками и узким национализмом. В этих препятствиях таится не мудрость, а безумие.

Международное собрание физиологов является самым подходящим местом, чтобы привлечь внимание к опасности, грозящей нашей деятельности⁴.

Вся масса делегатов конгресса с исключительным вниманием выслушала эту блестящую по форме и исключительную по содержанию речь. Да иначе, в сущности, и не могло быть, так как речь эта сформулировала наболевшее у многих из участников конгресса.

Несмотря на чувство горечи, которое создалось от ряда фактов, изложенных докладчиком, вся речь в целом была воспринята аудиторией с энтузиазмом. Речь проф. Кеннона, глубоко убежденного в великой роли исследователя, прозвучала как призыв к созданию лучшего социального строя.

Переходя к специальным проблемам, а именно „проблеме действия вегетативных нервов на иннервируемые ими эффекторные органы“, докладчик указывает, что со времени классических наблюдений Отто Леви на сердце лягушки, который показал, что жидкость, омывающей сердце, при раздражении блуждающего нерва, можно получить эффект, получаемый от раздражения самого нерва, основные экспериментальные факты в этой области хорошо известны: при раздражении блуждающего нерва образуется вещество, обладающее свойствами ацетилхолина, а при раздражении ускорителей адреналиноподобное вещество и каждое из этих веществ в точности воспроизводит действие соответствующих нервных импульсов; и если в отношении существования нейрогумора симпатической системы мы имеем сравнительно меньше расхождений, чем в отношении ацетилхолина, то это объясняется тем, что химический представитель симпатических импульсов гораздо более стоек, чем ацетилхолин. Распространение последнего в организме удается показать только при создании условий, могущих продлить короткий срок его существования.

Это различие в стойкости указанных двух веществ стоит в связи с организацией этих двух разделов вегетативной нервной системы. Симпатическая н. с. организована как единое целое для быстрого приспособления процессов в организме к экстремным нуждам. Парасимпатические нейроны, направляясь непосредственно от мозга к эффекторам, приспособлены для вызывания специфических реакций в отдельных органах (секреция слюны, сужение зрачка, замедление сердечной деятельности). Таким образом, если ацетилхолин был бы стойкой субстанцией и сохранялся бы долго в крови, то он мог бы привести к нежелательному одномоментному вовлечению и других органов. Стойкость нейрогумора, получающегося при раздражении симпатической н. с., обеспечивает диффузность эффекта по всему организму. Этот нейрогормон с. н. с.—симпатин—по терминологии Бакк и Кеннон, хотя и близкий к адреналину, по ряду особенностей его действия отличает от последнего.

Вместе с тем, на основании ряда исследований (Розенблют, Кеннон и Бяков) существует, повидимому, несколько разновидностей симпатина по характеру действия. Розенблют и Кеннон нашли, что симпатин, происходящий из области, подвергаемой только раздражению (из печени), дает один эффект, а симпатин, происходящий из области возбуждения и торможения, дает другой эффект (индикатором служила динервированная мигательная перепонка и динервированная небеременная матка кошки). Уже Ланглей смог установить факт, что одно и то же вещество (адреналин) действует различно в разных областях организма. Автор истолковал это таким образом, что в реагирующих клетках имеются различные рецептивные субстанции, определяющие действие вещества. Можно, правда, допустить, что вещество видоизменяется в своей структуре при действии на данный орган.

Доклад Кеннона с большой убедительностью представил целый ряд фактов одной из интереснейших проблем нашего времени—проблемы химической передачи нервных импульсов.

Проф. Быков в своем докладе „О химической передаче возбуждения в центральных нервных аппаратах“ устанавливает, что оттекающая от мозга кровь, полученная при раздражении центрального отрезка блуждающего и симпатического нервов, при введении в сонную артерию, дает такой же эффект, как и от раздражения самих нервов. Это относится и к *p. depressoris* и *p. Heringi*, при введении оттекающей от мозга во время раздражения *p. depressoris* в ряде

случаев получается депрессорный эффект, качественно сходный с эффектом при рефлекторном возбуждении вазомоторного центра.

Наличие в перфузате продуктов раздражения с. н. с. дает своеобразный спектр поглощения в ультрафиолетовой части спектра.

Разенков и сотрудники в докладе „О гуморальной природе нервного возбуждения“ сообщили, что раздражение периферических концов нервов: симпатических—*splanchnici, hypogastrici*, шейного, парасимпатического—*vagi, errigentes* и цереброспинальных вызывает образование определенных химических веществ, оказывает на эффекторный и другие органы определенное влияние. Эти вещества являются: 1) продуктами секреторной деятельности периферических и интернейрональных синапсов, 2) продуктами деятельности самих периферических рабочих клеток (лестаболитов), 3) продуктами деятельности самих нервных клеток, 4) продуктами обмена самих нервных волокон.

Доклад основывается на большом материале. Значительный интерес вызвал к себе доклад К и б я к о в а (Казань) „О гуморальной передаче возбуждения в симпатический ганглий“. Еще в 1933 г. автор опубликовал в „*Pflüger. Archiv.*“ свои материалы, в которых показал, что при раздражении верхнего шейного узла образуется вещество, способное его раздражать. Это вещество оказалось сходно с ацетилхолином. Вместе с тем, как сообщает К и б я к о в, вещество это более стойкое, чем ацетилхолин, поскольку автор получил его не эзеривизируя перфузионную жидкость. Вместе с тем, одновременно с ацетилхолиновым эффектом наблюдалось и адреналиноподобное действие, которое в большинстве опытов являлось в виде последующего эффекта. Эти данные послужили также проф. Кеннону материалом к его докладу о химической передаче нервных импульсов.

Фельдберг исходит из того, что многие нервы выделяют при их раздражении вещества типа ацетилхолин, и поскольку ряд авторов полагает, что распространение возбуждения по нерву сопровождается мобилизацией калия, автор пытался выяснить, возможно ли путем инъекции калия воспроизвести раздражение нерва и получить ацетилхолин. Последний автору удалось получить. Ацетилхолиновый эффект получился еще в большей степени с эзиринизированным перфузатом.

Чукичев. Олигодинамическое действие белка и физиологическая активность продуктов кислотного гидролиза фибрина. Автор установил, что продукты гидролиза белковых веществ в разведениях порядка 10^4 — 10^6 обнаруживают физиологическую активность, чрезвычайно сходную с симпатином. Автор в виде рабочей гипотезы предлагает их сблизить с последним, играющим роль в симпатической трофике органов и тканей. Автор отмечает следующее действие этих продуктов гидролиза в вышеуказанных разведениях: 1. Останавливают работоспособность утомленного мускула. 2. Изменяют динамику и ритмику сердца, изменяют кровяное давление. 3. Подчелюстные железы повышают секрецию при раздражении. В секрете увеличивается содержание органических веществ. То же в околоушных. 4. Желудочные железы изменяют свою возбудимость, увеличивают секрецию и повышают ферментообразование. 5. То же и поджелудочная железа. 6. Расслабляет тонус и изменяет амплитуду сокращения кишечника (на изолированном кишечнике), изменяет возбудимость полушарий головного мозга.

Л. С. Ште р н. Роль метаболитов в нейрогуморальной регуляции функции организма. Метаболитами автор называет совокупность всех веществ, образующихся при обмене в тканях и выделяющихся в оттекающей крови. Автор изучает свойства оттекающей от органа крови по сравнению с кровью притекающей.

Наряду с этим, по методу Ште р н и Б а т е л и н, Ште р н приготовила биологически активные препараты метаболитов.

Полученные данные позволяют судить о роли отдельных органов в нейрогуморальной регуляции и о роли т. наз. неспецифических метаболитов и установить влияние функционального состояния данного органа на характер и биологические свойства метаболитов.

На заседании Биохимической секции были представлены доклады по химической динамике клеточных процессов, биохимии крови окислительным процессом и обмену веществ.

Пал л а д и н. Биохимия тренировки мышц. Автор обнаружил данные, указывающие на благотворное действие мышечной тренировки. Изменяются соотно-

шения между окисленным и восстановленным глутатионом, окислительно восстановительный потенциал, способность мышечной ткани восстанавливать метиленовую синьку, содержание каталазы в мышцах. Это благотворное влияние обнаруживается также на процессах синтеза.

Автор далее установил, что при утомительной работе в тренированной мышце, по сравнению с нетренированной, мы имеем не только количественное отличие, но и качественное.

Сорели установил, что после предварительной тренировки дыхание мышечной ткани значительно усиливается. Синильная кислота оказывает различное влияние на нормальную и утомленную мышцы.

Владимиров, Изменение обмена веществ при повторной мышечной работе. Автором ранее было установлено, что при повторной мышечной работе прирост молочной кислоты уменьшается. Исследование содержания молочной кислоты в различных тканях показало, что уровень молочной кислоты в крови отражает накопление молочной кислоты в тканях. Поэтому уменьшение сдвигов уровня молочной кислоты в крови при повторении работы одинаковой величины указывает, что образование молочной кислоты уменьшено или ресинтез увеличен. Покрытие кислородной задолженности у лиц с повторной работой ускорено. По данным дыхательного коэффициента можно сделать заключение, что в этом случае имеется вовлечение и других источников энергии для окислительных процессов.

Джемилл. Использование углеводов сокращающимися изолированными мышцами в аэробных условиях.

Автор установил, что среднее использование углеводов дало только 42% всего энергетического обмена, вычисленного по потреблению кислорода. Следовательно, источником энергии для сокращения изолированных мышц в присутствии кислорода служат не только углеводы.

Энгельгардт. О физиологической адекватности „бескислородного дыхания“. Уже Виллянд установил, что искусственные акцепторы водорода (хинон, метиленовая синька и др.) могут заменять кислород при различных ферментативных процессах окисления. В химическом отношении получается эффект „бескислородного дыхания“. Вопрос о физиологической адекватности такого дыхания оставался нерешенным.

Опыты с ядерными эритроцитами показали, что „бескислородное дыхание“ путем применения акцепторов водорода невозможно. Акцепторы не способны устранить физиологические последствия анаэробнозиса. Более того, чужеродный акцептор и в аэробных условиях прекращает действие дыхания на расщепление. Прибавление чужеродных акцепторов, не снижая интенсивности дыхания, дает в аэробных условиях такой же эффект, какой наступает при выключении дыхания. Автор удачно характеризует это состояние, как „аэробное удушение“.

Бризу. О действии бромацетатов и аналогичных соединений на живую клетку. Бромацетаты в кислой среде при pH ниже 7 угнетают спиртовое и молочнокислое брожение.

Угнетающее действие на молочнокислое брожение проявляется и на животной клетке и в организме в целом. Если такому животному с уменьшенным гликолизом привить раковую опухоль, то последняя все же развивается, несмотря на угнетение молочнокислого брожения, отмечающегося и в ткани опухоли.

Друккрей. Обмен веществ в поврежденных тканях. Распространенное мнение, что аэробный гликолиз может расцениваться как прямой признак роста или низкой степени дифференциации автором не поддерживается. Автор установил, что это отмечается у клеток поврежденных и с укороченной продолжительностью жизни.

На аэробный гликолиз не оказывает влияния парциальное давление кислорода. При 10 и 95% величина гликолиза одинакова. Аэробный гликолиз может оставаться неизменным при падении дыхания до нуля. По материалам автора аэробный гликолиз всегда меньше анаэробного. Следовательно, не имеется сопряженности реакций Pasteur'a с дыханием.

Химвичи Фоликас. Влияние никотина на окислительные процессы в мозгу.

Дыхательный коэффициент в мозгу равен единице. Исследование газообмена мозговой кашицы по Варбургу обнаружило, что никотин в концентрации 0,014 М заметно угнетает потребление кислорода мозгом. При изучении отдельных

фракций промежуточных продуктов распада углеводов автор установил, что никотин резко угнетает окисление молочной кислоты, вероятно, в результате действия на гидроназу молочной кислоты.

Флейшман. Угнетение биологических окислительных процессов в животных тканях различными ядами и реактивация этих процессов красками.

Промытая мышечная ткань содержит оксидоны, окисляющие виннокаменную кислоту и парафенилендиамин; эти окислительные процессы угнетаются действием циан-водорода, фтористым натрием. Если к отравленной синильной кислотой мышце добавить метиленовую синьку, то окисление виннокаменной кислоты восстанавливается, окисление парафенилендиамина не возобновляется. **Шен-Дьерди** на этом основании полагает, что это два принципиально различных процесса. Автор подверг исследованию тем же способом другие переходящие в лейкосоединения краски, окислительно-восстановительный потенциал которых известен из работ **Кларка**.

Янус-грюн и **крезильблау** так же, как и метиленовая синька возобновляют окисление виннокаменной кислоты. **Крезильблау** возобновляет окисление парафенилендиамина. На основании этих данных автор считает, что наряду со свойством способствовать реактивации дыхания данной краски определяется и окислительно-восстановительным потенциалом. Наподобие отравления синильной кислотой отравление мышьяковистой кислотой также снимается в противоположность отравлению фтористым натрием, действие которого не прекращается основными красками. На основании этого автор считает правильным указание **Дрезеля**, что механизм отравления мышьяковистой кислотой аналогичен механизму отравления синильной кислотой.

Киш. Специфичность химических реакций различных тканей.

Различные органы имеют различный химический состав. Также известно, что яды, гормоны оказывают на функции различных органов избирательное действие.

Автор установил, что целый ряд веществ, которые считались неспецифическими, оказывают на обмен и на функцию органов специфическое действие. Это относится и к неорганическим веществам.

Кальций угнетает дыхание почки и печени и повышает дыхание поперечно-полосатой мускулатуры. Одни и те же органы различных видов животных по-разному реагируют на одно и то же вещество. Избыток 5/м раствора хлористого натрия угнетает дыхание сетчатки почки, печени и усиливает дыхание гонимых петел. То же в отношении сахара и его производных, аминокислоты и пр.

Причиной этой специфической химической реакции тканей, по мнению докладчика, служит, вероятно, специфичность каталистических систем в различных видах ткани. С этой точки зрения и учение о гормонах является частным случаем значительно более общего учения о специфических химических реакциях тканей, в которых все метаболиты и продукты обмена рассматриваются как регуляторы, способствующие поддержанию гармонии организма в целом.

Готреле, Гальперн, Котежиани, Дюррандо. Действие адреналина на непосредственное изменение газов крови.

Авторы ранее описали, что после внутреннего введения адреналина резко увеличивается содержание углекислоты в крови. Это увеличение углекислоты устранялось перерезкой вагосимпатических нервов или инъекцией иохимбина, эрготамина. **Готреле** объясняет это увеличением утилизации кислорода, увеличением обмена. Введение адреналина животным, которым введен цианистый этил, тормозящий окислительные процессы, не дает этого эффекта.

Олмстэд. Распределение глюкозы в крови млекопитающих. Если собрать кровь млекопитающего без прибавления антикоагулирующих веществ и немедленно подвергнуть центрифугированию, то вся глюкоза обнаруживается в плазме. Кровяные тельца ее не содержат. При прибавлении оксалата проницаемость эритроцитов человека по отношению к глюкозе возрастает очень быстро на протяжении первых 15 мин. На протяжении около 2-х часов устанавливается равномерное распределение сахара между плазмой и тельцами. В крови свиньи, даже в присутствии оксалата и по истечении 6 часов, глюкоза в тельцах не обнаруживается.

Ническу и Георгиеску. pH некоторых тканей и их буферные свойства у животных при авитаминозе В.

Полученные результаты показывают: 1) увеличение кислотности тканей животных во время авитаминоза В; 2) понижение буферных свойств мышц.

Брохонепенко, Мартинкевич, Богданов. О связи лихорадочной реакции со свертываемостью крови.

Тромбин действует возбуждающе на тепловые центры. Введение слабых растворов органич. кислот (лимонная, молочная, бензойная, бензоэктроза, бензоэктшарлах и др.) вызывает у кролика лихорадочную реакцию, большие дозы — не вызывают. Введение органич. оснований (бензидин, хинин, метил. синька, генциан, метилвиолет, гематоксилин и др.), содержащие положительно заряженные ионы, лихорадки не вызывает. Введение стабилизаторов вызывает понижение температуры, благодаря выключению возбуждающего действия тромбина. Тромбин в дозах 0,0001—0,0005 на кило вызывает лихорадку.

Абдергальден. Значение защитных протеинов для дифференцирования белковых веществ.

Сыворотка и моча нормальных животных не содержат протеина, расщепляющего обработанные белки. При парентеральном введении — таковые появляются. Можно получить органоспецифические различия, связанные с полом, возрастом. Изучению наследственности это может оказать большие услуги, так как автор устанавливает, что различные мутации морских свинок отличаются иммунологическими свойствами, им присущими. Парентеральным введением полипептидов можно вызвать образование специфических протеинов.

Леонтьев. О протеинах, не вызывающих анафилаксии.

Специальной методикой автор выделил из животных и растительных клеток протеиновые кислоты, которые по своим свойствам ведут себя как подлинные протеины, но не дают анафилактического шока.

Гейманс, Бухерт. Наблюдение над экспериментальной гипертонией в результате удаления 4-х тормозящих нервов.

Авторам удалось, разработанной ими техникой удаления депрессорных нервов, получить стойкую гипертонию. Через 26 месяцев давление держалось на уровне 290 мм Hg, при норме 110—150 мм. Гипертония проходит, если удалить ганглионарную симпатическую цепь.

Гейманс. О рефлексогенной чувствительности сино-каротидной области к химическим раздражителям.

Введение различных веществ сернистого натрия, никотина, лобелина в сонную артерию вызывает вазомоторный рефлекс, дыхательный и сердечный. При денервировании каротидного синуса — это не имеет места.

Бресткин, Егоров и др. Аноксемия угнетает секреторную функцию желудка как рефлекторной, так и гуморальной фаз.

Ническу. Селезенка и паратиреоидная гиперкальцемия.

Происхождение гиперкальцемии, вызванное инъекцией гормона окощитовидных желез, равно как и гиперфункция их, не выяснены. Многими авторами высказывалось предположение, что селезенка влияет на известковый обмен непосредственно или путем взаимодействия с окощитовидными железами. Автор изучил действие гормона парашитовидных желез на животных до и после спленэктомии.

Выводы: Действие паратиреоидного гормона уничтожается или значительно ослабляется у спленэктомированных животных. Автор допускает, что между парагормоном и селезенкой имеется связь, проявляющаяся в отношении известкового обмена. В чем заключается это взаимоотношение, подлежит выяснению.

Коллин. Антигормоны. Длительным введением экстрактов желез внутренней секреции автору удалось получить антигормоны.

Фрейд. Некоторые наблюдения на гипофизэктомированных крысах в связи с вопросом о гипофизарном гормоне роста. Автор получил в 40 раз более концентрированный препарат из передней доли гипофиза, стимулирующий рост. 0,025 мг дают в течение недели прирост на 8 г. Этот препарат лишен тиреотропного и лактогенного действия.

Ридль. О гормонах передней доли гипофиза. Автором представлен ряд фактов, ставящих под сомнение предполагаемую множественность гормонов гипофиза. Производилось исследование 3-х гормонов (возбуждающие фолликулы, пролактин и тиреотропного гормона).

В кратком обзоре реакций различных видов животных на пролактин автор подчеркивает специфическое свойство этого гормона возбуждать у птиц ин-

стинкт насиживания, а у млекопитающих материнский инстинкт. Изучение велось на гипофизэктомированных животных по изменению органов, изменению обмена, сахара, кальция и изменению веса тела.

Карлик. О корреляции гипофиза и поджелудочной железы.

На гипофизэктомированных животных автор изучал роль гипофиза в углеводном обмене. Гипофизэктомированные животные весьма чувствительны к инсулину. Гипофизэктомированные животные реагируют слабым течением экспериментального диабета и длительно выживают после удаления поджелудочной железы. Эти данные имеют значение для дифференциации некоторых форм клинической картины диабета и возможной дифференциации способа лечения различных форм диабета.

Вопросам внутренней секреции был посвящен ряд докладов, в частности — половому циклу, химии гормонов. Ряд заседаний был посвящен вопросам центральной нервной системы, органам чувств, проницаемости сравнительной и эволюционной физиологии, нервно-мышечной физиологии, физиологии труда, экскреции.

17 августа конгресс переехал в Москву. Днем в зале консерватории состоялось пленарное заседание, на котором был заслушан доклад Ляпика по вопросам хронологии и проф. Ухтомского о физиологической лабильности и акте торможения.

Вечером делегаты конгресса были приглашены на банкет председателем Совнаркома СССР тов. В. М. Молотовым. В Георгиевском зале присутствовали члены правительства СССР, писатели, художники страны, а также члены дипломатического корпуса. 18 августа делегаты присутствовали на авиопразднике в Тушино.

Трудно передать громадное впечатление, оставленное конгрессом.

Петергоф многие делегаты охарактеризовали одним словом — „Шехерезада“.

Наши пролетарские столицы сделали все, чтобы пребывание делегатов на конгрессе не только было полезным, но и приятным.

Пишущий эти строки имеет возможность сравнить XIV конгресс физиологов в Италии с XV конгрессом в СССР. Это несравнимо! *И на таком частном случае сказались природа нашей страны.* Там это было собрание, никого не захватившее, у нас это был народный праздник.

Рабочие города Ленина проявили исключительный интерес и внимание к конгрессу. Сотни делегатов конгресса выступали на заводах и фабриках. К удивлению многих иностранцев наши пионеры были хорошо ориентированы в работе конгресса, некоторые из них проявили особый интерес к лягушкам проф. Като.

Это был всенародный праздник культуры, праздник науки, — и это возможно только в условиях пролетарского государства.

Библиография и рецензии.

Справочник по диететике раннего детского возраста. Под ред. проф. А. Ф. Тура. Биомедгиз, 1935 г., 212 стр. Ц. 4 руб. 40 коп.

Количество профилактических и лечебных учреждений для детей непрерывно возрастает. Вместе с тем вовлекается в работу по обслуживанию детей все большее количество врачей и среднего медицинского персонала. Одним из последствий этого процесса является чрезвычайный рост потребности в учебниках и пособиях по гигиене и патологии детского возраста. Все, что выходит из печати по этим вопросам, быстро расходуется, не удовлетворяя спроса. Поэтому разбираемый справочник по диететике раннего детского возраста отвечает насущной потребности.

В составлении справочника приняли участие, кроме редактора проф. Тура, доценты: Лукьянчикова-Небытова, Миллер, Морев, Стырикович, а также сотрудники молочной-пищевой станции Ленинградского института ОММ Епифанович и Киселева.

Первая часть справочника содержит сведения о нормах развития ребенка и о питании здоровых детей с рождения до 4-х лет. Затем идут главы, посвященные вскармливанию детей недоношенных, с аномалиями конституции и с

различными другими заболеваниями. Относительно небольшой отдел посвящен организации питания детей в учреждениях ОММ, устройству сливочного пункта женского молока и молочно-пищевых станций. В последней части подробно изложена техника приготовления всех важнейших видов пищи для детей раннего возраста. Этот раздел заканчивается краткой, но очень целесообразно составленной (доц. Лукьянчиковой-Небытовой) главой об анализе молока.

В некоторых главах справочника имеются утверждения, с которыми трудно согласиться. Таковы, например, советы проф. Тура кормить детей грудью до конца первого года и даже дольше (стр. 33) и давать детям яйца в сыром виде (стр. 74). Столь длительное кормление грудью обычно мешает ребенку перейти на более разнообразную пищу и ведет к развитию анемии. Не говорю уже о возможном вреде для здоровья матери. Что касается применения сырых яиц, то Мороз с сотрудниками и ряд американских авторов показали, что именно сырой яичный белок очень легко проходит через кишечную стенку неизмененным. Попав в кровь, чужеродный белок сенсибилизирует ребенка, в результате чего впоследствии появляются различные рода аллергические явления (экзема, скарлатина и др.). Рискованным мне представляется разрешение доц. Старикова держать новорожденного у груди до 30 минут (стр. 80). Обычно это ведет к появлению эрозий и трещин на сосках. Станным кажется запрещение доц. Морева давать детям, страдающим эксудативным диатезом, мясо раньше 1½—2 лет. Печенку, почки и зобную железу автор считает совершенно недопустимыми в пищу эксудатиков (стр. 95). Еще Черни, первый описавший симптомокомплекс эксудативного диатеза у детей, отметил, что при этом заболевании пуриновые вещества переносятся хорошо. Такой авторитетный педиатр, как Пфаундлер, особенно рекомендует давать печенку при эксудативном диатезе. И действительно, дети-эксудатики хорошо и сравнительно рано переносят и с пользой едят мясо и печенку.

Можно было бы указать и некоторые другие недочеты, но все они, как и сделанные выше замечания, касаются частностей и несколько не умаляют общих достоинств справочника. Все отделы его составлены четко, дают ясные, конкретные инструкции и стоят вполне на высоте современного уровня знаний. В книге имеется много таблиц с различными меню, раскладками, с данными о химическом составе пищевых веществ и пр.

Справочник можно вполне рекомендовать врачам и среднему медицинскому персоналу, работающим практически в области питания детей раннего возраста.

Проф. Е. Лепский.

П. Ф. Малкин. *Малярийная терапия невро-психических заболеваний*. Труды Уральского научно-исследовательского психоневрологического инстит. (г. Пермь). Т. I. Издание У.П.Н.И. Пермь, 1934 г., стр. 162. Цена 5 руб.

Маляриотерапия определенно повезло в СССР. После блестящей книги Минковича¹⁾ о малярийном лечении неврологических и других заболеваний, появилась в свет через короткий промежуток времени не менее блестящая монография Малкина о малярийной терапии невро-психических заболеваний. Обе эти книги нисколько не делают друг друга лишней, каждая имеет свои преимущества, и обе они безусловно друг друга дополняют. Для психиатра книга Малкина представляет, конечно, большую ценность, чем книга Минковича, ибо Малкин, как психиатр с большой эрудицией и глубоким всесторонним знанием вопроса малярийного лечения психозов, превосходит невропатолога Минковича в своем изложении и гораздо полнее и глубже его вникает во все особенности действия малярийного лечения на различные психозы, в механизм этого действия, клинические осложнения и т. д.

Книга содержит 13 глав: 1) к истории маляриотерапии; 2) общая характеристика нашего клинического материала; 3) прививная малярия; 4) маляриотерапия прогрессивного паралича; 5) маляриотерапия других сифилитических невро-психических заболеваний; 6) маляриотерапия психозов шизофренической группы; 7) попытки маляриотерапии других невро-психических заболеваний; 8) психозы и психотические состояния в связи с прививной малярией; 9) "клинические осложнения" (варианты) прогрессивного паралича; 9) маляриотерапия

¹⁾ См. нашу рецензию на книгу Минковича в „Казан. медич. жур.“ № 1, 1935 г.

и динамика гуморальных изменений; 10) динамика гемато-энцефалического барьера в связи с маляриотерапией; 11) сравнительные результаты лечения прогрессивного паралича и шизофренических психозов малярией и другими методами; 12) о механизме терапевтического действия малярии; 13) организация маляриотерапевтической помощи.

Малкин—энтузиаст реконструкции психотерапевтической помощи, реконструкции, ядром которой является активная и активно-биологическая терапия в психиатрии. Энтузиазм Малкина, вытекающий из огромных успехов реконструкции психиатрического дела в СССР, очень заразителен, ибо он поддерживается все время в книге многочисленными ободряющими и воодушевляющими фактами успешной борьбы с будто-бы неизлечимыми психозами. Освежающая молодость, бодрость, оптимизм веют на читателя из каждой страницы книги Малкина, пестрящей обильными знаниями автора в различных областях психиатрии. Все эти качества книги Малкина гарантируют ей полный успех среди читательских масс психиатров.

Проф. И. В. Галант (Ленинград).

Рефераты.

1) Эпидемиология, серология, иммунитет.

R. E. Shope. *Опыты по эпидемиологии pseudorabies'a. I. Способ распространения заболевания среди свиней и их возможная роль в передаче этого заболевания рогатому скоту.* (Journ. Exptl. Med., 1935, 62, 1). Известно, что pseudorabies представляет собой заболевание весьма опасное для рогатого скота. Оно протекает при очень тяжелых явлениях и дает высокий процент смертности; однако друг другу эти животные заболевание не передают и поэтому эпидемиология последнего оставалась неясной. Далее было обнаружено, что свиньи часто болеют pseudorabies'ом и оставалось лишь доказать их возможную роль как передатчиков заболевания рогатому скоту. А. показал, что у свиней это заболевание носит большей частью весьма легкий характер, благодаря чему легко может быть просмотрено. Вирус удается обнаружить в носовой слизи как в инкубационном периоде, так и в периоде реконвалесценции. Свиньи легко передают заболевание друг другу и поэтому процент переболевших свиней при появлении этой инфекции в стаде весьма высок. Повидимому, нос служит как местом вхождения вируса, так и местом его выделения. А. показал, что, втирая кроликам в выбритые участки кожи носовую слизь свиней, содержащую вирус pseudorabies'a, удается их заразить этой инфекцией. Возможно, что аналогичным образом совершается в естественных условиях заражение крупного рогатого скота от свиней. Перенесение pseudorabies'a оказывает у свиней значительное количество соответствующих антител в крови. На одной ферме, где наблюдалась большая эпизоотия pseudorabies'a среди рогатого скота, у большинства свиней в крови было отмечено высокое содержание антител. Повидимому, эпизоотии рогатого скота предшествовала эпизоотия свиней, которая, ввиду легкости данного заболевания для этого вида животных, прошла незамеченной. Весьма вероятно, что инфекция передавалась крупному рогатому скоту от свиней, когда те терлись своими носами о незащищенные густой шерстью участки кожи своих восприимчивых к этой инфекции сожителей.

Н. К.

R. E. Shope. *Опыты по эпидемиологии pseudorabies'a. II. Распространение заболевания среди свиней в западной части Центральной Америки и возможная роль крыс в передаче инфекции от стада к стаду.* (Journ. Exptl. Med., 1935, 62, 1). А. доказал, что pseudorabies представляет собой весьма распространенное заболевание среди свиней в западной части Центральной Америки. Он изучал содержание соответствующих антител в сыворотках свиней. Им были обследованы образчики сывороток свиней, гипериммунизированных против холеры свиней. Всего были обследованы 23 серии сывороток, из них только 2 оказались недействительными. Соответствующими контрольными опытами было доказано, что эти антитела являются вполне специфическими и что нет ника-

кой иммунологической связи между вирусами свиной холеры и pseudorabies'a. Так как каждая серия сыворотки представляла собой смесь нередко 50 сывороток, а. дополнительно обследовал 15 иммунных свиных сывороток в отдельности. Из них антитела удалось обнаружить у 13. Далее были обследованы сыворотки от 10 нормальных свиней, взятые на бойне. Все 10 свиней, несомненно, переболели pseudorabies'ом, о чем свидетельствовало высокое содержание антител в сыворотке. Наконец, на одной изолированной ферме были обследованы сыворотки как взрослых свиней, так и поросят. Антител не оказалось ни у тех, ни у других. Эта серия опытов, по мнению а., доказывает, что появление антител против pseudorabies'a не представляет собой физиологического явления, сопутствующего „старению“ организма свиней, но отражает перенесенную ранее инфекцию.

Дальнейшие опыты были посвящены изучению роли крыс в эпидемиологии pseudorabies'a. Работами различных аа. было доказано, что диких крыс удается заразить pseudorabies'ом, заставляя их пожирать трупы животных, погибших от этого заболевания. А. удалось заразить двух свиней, заставив их съесть погибших от pseudorabies'a крыс. Обе свиньи заразились. От этих свиней удалось передать заболевание нормальным свиньям путем контакта. А. представляет себе эпидемиологию pseudorabies'a след. образом: носителями вируса являются крысы; свиньи пожирают трупы крыс, заражаются и передают заболевание рогатому скоту. Крупный рогатый скот часто погибает от этой инфекции; крысы, пожирающие такие зараженные трупы, сами заражаются.

Н. К.

A. Groth и H. Münsterer. Изучение вакцинации и вакцинального иммунитета. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 85, 1935). В предыдущей работе авторы показали, что вакцинальные и ревакцинальные явления человека зависят в значительной степени от условий жизни, в которых находится привитый, от его возраста и пола. Поскольку эти данные были получены на статистическом материале и, следовательно, могут встретить вполне законные возражения, авторы проверили свои выводы на экспериментальном материале. Опыты, поставленные на животных одного возраста и пола и содержащихся в одинаковых условиях, показали, что имеется закономерная зависимость между интенсивностью реакции организма на прививку и вакцинальным иммунитетом, а именно, последний тем сильнее, чем больше было количество вакцинальных пузырьков. Как у человека, так и у кролика течение ревакцинальных явлений зависит от силы невосприимчивости, наступившей после первой прививки.

Очень малые количества вируса не дают иммунитета, а, напротив, сенсибилизируют животных, в результате чего количество пузырьков при ревакцинации также велико, как и при вакцинации. При уменьшении количества вируса вырабатывается не только более слабый, но и менее продолжительный иммунитет. Невосприимчивость организма, наступающая после внутрикожного введения вируса, слабее, чем после кожного.

П. Р.

R. F. Parker и T. Rivers. Иммунологическое и химическое изучение вируса вакцины. I. Получение элементарных телец вакцины. (Jour. of. Exper. Med., 1935, 62, 1). Настоящая работа является первой в целой серии работ, которые предприняты аа. в порядке изучения этой проблемы. Для получения элементарных телец, белых кроликов заражали в кожу густой суспензией дермовакцины. На третьи сутки после заражения кроликов убивали, снимали кожу, обмывали зараженные участки 2—3 раза эфиром, а затем наливали на них 10 см.³ буферного раствора и соскабливали скальпелем весь материал. При таких условиях удается получить суспензию элементарных телец, свободную от посторонней флоры. В тексте подробно описывается методика получения самой суспензии элементарных телец, а также прозрачного фильтрата для р. преципитации. Последний готовится путем фильтрования жидкой части, полученной центрифугированием суспензии элементарных телец, через коллоидную мембрану. Для химического анализа суспензия элементарных телец промывалась в дистиллированной воде, затем высушивалась; полученный белый порошок служил для исследования. Наконец, гипериммунные сыворотки были получены внутривенной иммунизацией кроликов отмытыми элементарными тельцами. Для этой цели служили кролики, уже перенесшие внутрикожное заражение дермовакциной. Иммунизация производилась три раза, с недельным промежутком. Животные получали по 1, 2 и 3 см.³ взвеси. Полученные

таким образом сыворотки давали положительную р. агглютинации в разведении $1/128-1/512$ и р. преципитации— $1/32-1/64$. Для разведения сывороток аа. пользовались физиологическим раствором NaCl с добавлением буферной смеси. Самая постановка реакции сводилась к следующему: в пробирки сперва отмеривалась сыворотка, а затем добавлялась эмульсия элементарных телец (для р. агглютинации) или фильтрат (для р. преципитации).

Аа, утверждают, что получаемые ими в таких условиях положительные реакции являются строго специфичными и не выражают, как это утверждают многие аа., реакции сопутствующей бактериальной флоры с соответствующими бактериальными антителами. Н. К.

R. M. Thomas и Dugan Reynals. *Степень дисперсии бактерий как фактор инфекции и резистентности при экспериментальном туберкулезе.* (Journ. of Exptl. Med., 1935, 62, 1). Водный экстракт тестикул, будучи введен внутривенно, увеличивает проницаемость тканей; если вводить животным внутривенно взвесь бактерий вместе с экстрактом тестикул, характер реакции организма на инфекцию резко изменяется. Аа. детально изучили этот вопрос применительно к бактериям туберкулеза. М. свинки и кролики получали внутривенно взвесь туберкулезных бактерий (были изучены штаммы человеческого, бычьего и птичьего туберкулеза) в водном экстракте тестикул. Инфекция протекала, как правило, тяжелее, чем у контрольных животных, зараженных теми же культурами, но без тестикулярной взвеси: местный процесс был выражен более резко, висцеральные поражения развивались раньше и носили более обширный характер. Подобные явления были отмечены при заражении любым количеством культуры. Авирулентные для м. свинок и кроликов культуры в этих условиях висцерального туберкулеза не давали. Затем аа. изучали влияние тестикулярного экстракта на течение туберкулиновой реакции у м. свинок. Свинки, зараженные за месяц до этого подкожно культурой туберкулезных бактерий, получили интракутанно смесь туберкулопротеина с тестикулярным экстрактом. Реакция была более разлитой характер, интенсивность реакции несколько ослабевала, но явления интоксикации и системные поражения были не слабее, чем у контрольных животных. В следующей серии опытов аа. поставили себе задачей выяснить влияние тестикулярного экстракта на феномен Коха. Опыты ставились на кроликах и м. свинках. У туберкулезных кроликов, подвергшихся суперинфекции через 35 дней после заражения и получивших второй раз культуру туберкулезных бактерий вместе с тестикулярным экстрактом, реакция на суперинфекцию наступала очень быстро и интенсивно, но весь процесс излечивался быстрее, чем у контрольных животных. У м. свинок наблюдалась, во-первых, реакция, напоминающая туберкулиновую, а, во-вторых, воспалительная реакция, которая заканчивалась излечением. Эта серия опытов свидетельствует, таким образом, о наличии иммунного состояния у животных, к которому у м. свинок сверх того присоединяется еще состояние аллергии. Наконец, в последней серии опытов животные (кролики и м. свинки) подверглись иммунизации убитыми культурами туберкулезных бактерий в смеси с тестикулярным экстрактом. При последующем заражении вирулентными культурами эта группа животных обнаружила большую степень иммунитета, нежели контрольная группа, в которой животные подвергались иммунизации без тестикулярного экстракта.

Таким образом, та повышенная дисперсия туберкулезных бактерий, которая имеет место при заражении или вакцинации животных вместе с введением тестикулярного экстракта, значительно изменяет течение процессов инфекции и иммунизации в организме кроликов и м. свинок Н. К.

L. Nègre и J. Valtis. *О биологических свойствах туберкулезных бактерий, ослабленных при помощи частых пересевов* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1934, т. 11,5). Ослабление вирулентности при частых пересевах удавалось констатировать у тех штаммов, которые давно выращивались в лаборатории. Свежевыделенные культуры оказались более стойкими. Работая со штаммом бычьего туберкулеза „Vallée“, аа. сумели показать, что частые пересевы (2 раза в неделю) на жидкую среду Sauton в конце концов после большого числа (свыше 200) пассажей изменяют значительно антигенные свойства штамма по сравнению с исходной культурой в смысле снижения способности вызывать выработку антител при введении кролику. Способность связывания антител in vitro

остаётся без изменения. Выяснилось также, что способность штамма сенсibilизировать животных по отношению к туберкулезу при частых пересевах ослабевает, равно как и токсичность штамма, а также содержание в нем липоидных веществ. Морские свинки, зараженные подобными ослабленными культурами, становятся до некоторой степени резистентными к последующему заражению вирулентной культурой „Vallée“.

П. Р.

Т. Endo. *Изучение иммунизаторных свойств стрептококков полости рта*. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 84, 1935). До сих пор изучение стрептококков полости рта не касалось иммунизаторных свойств этого микроорганизма. Автор, пытаясь пополнить существующий здесь пробел, обследовал с этой точки зрения различные виды стрептококков, выделенных из слюны, кариеса зубов, альвеолярных абсцессов и альвеолярной пиорреи. Изучение показало, что морфологически и биологически эти микробы друг от друга ничем не отличаются. Что же касается иммунизаторных свойств выделенных стрептококков, то опыты показали, что они очень близки между собой агглютинационно и настолько различны адсорбционно, что должны быть по своим специфическим рецепторам разделены на четыре группы, а именно: стрептококки слюны, зубного кариеса, альвеолярного абсцесса и альвеолярной пиорреи. Эти 4 вида стрептококка глубоко отличны от других известных нам стрептококков (гемолитического, вириданса, ланцетовидного, энтеритидис, молочного и других кокков гноя). Отсюда автор делает вывод, что болезни зубов и сопутствующие им заболевания обусловлены стрептококками особого вида и не связаны с таковыми слюны.

П. Р.

Р. Marcussen. *К вопросу о появлении изогемолизина (изолизина) у новорожденных детей*. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 84, 1935). Наличие изогемолизина у взрослых было доказано еще в 1905 г. Ландштейнером и Лейнером. У новорожденных систематическое изучение этого явления до сих пор не проводилось, и автор, впервые поставив на повестку дня этот вопрос, показал, что из 112 обследованных новорожденных 28 (25,6%) содержали в крови пупочной вены изогемолизин. Лизин этот очень активен, но проявляется только в низких титрах (1—2). Соответственно тому, что имеет место у взрослых людей, оказалось, что и у новорожденных имеется относительная согласованность между наличием агглютина и гемолизина. Несколько более частое появление анти-А-лизина, отмечаемое автором, зависит, вероятно, от сравнительно малого количества обследованных случаев. В общем анти-А-лизин встречался чаще, чем анти-В, а при наличии обоих этих лизинов анти-А всегда сильнее, чем анти-В. Из 95 обследованных матерей лизин был обнаружен в 97% случаев. Однако установить зависимость между наличием лизина у матери и появлением его у ребенка не удалось. Исследуя кровь новорожденных, автор установил также наличие у них постоянного количества комплемента.

П. Р.

А. Kirilow. *Изучение перевивки малярии человека на опытных животных*. (Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., Bd. 38, 1934). Автор пытался перевить все три штамма с человека непосредственно на обезьян, волков, крыс, мышей и различных виды птиц. Все опыты остались безрезультатными как в обычной обстановке, так и после ослабления естественных защитных сил организма опытных животных путем блокады ретикуло-эндотелиальной системы или развития у них авитаминоза. Так как автор ни разу не обнаружил пигмента в лейкоцитах, он полагает, что гибель введенных малярийных паразитов в организме животного объясняется действием лизинов.

П. Р.

Р. Colins u. K. Drenski. *К вопросу о передаче малярии комарами зимой*. (Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., Bd. 38, 1934). Авторы изучали поставленный ими вопрос в течение одного года и пришли к следующим выводам. 1) Малярийный паразит может перезимовать в теле комара и в этих случаях обнаруживается при препаровке насекомого. 2) Инфекционность комаров зимой выше, чем летом. 3) Инфицированные *An. maculipennis* содержат по преимуществу спорозоида и могут следовательно инфицировать человека в течение зимы и весны. Последний факт дает авторам основание считать, что кратковременные весенние эпидемии трехдневной лихорадки вызваны перезимовавшими *An. maculipennis*.

П. Р.

В. Malamos. *Картина крови при малярии обезьян*. (Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., Bd. 38, 1934). Автор показал, что при инфекции обезьян (*Сynomolgus*, *Rhesus* и *Cercopithecus*) *Pl. Knowlesi*, развивается сильнейшая анемия, как

следствие разрушения эритроцитов и блокады кровообразующих органов. Особой силы эта анемия достигает к концу инфекции и имеет обычно характер микро- и макроцитарный с анизо- и пойкилоцитозом при наличии полихроматофилии и колец Кабога. Регенерация крови наступает спонтанно, очень быстро, причем появляются нормо- и макробласты. Вскоре после экспериментальной инфекции появляется лейкоцитоз, а затем лейкопения, которая обусловлена уменьшением количества сегментированных клеток. Сдвиг влево обычно места не имеет и только во время регенерации анемии появляются миелоцитарные элементы, как результат раздражения костного мозга. В течение инфекционного процесса развивается сильный моноцитоз, причем многие из этих клеток загружены большим количеством паразитов и пигмента. Количество лимфоцитов во время инфекционного процесса не только не уменьшено, но зачастую даже увеличено. При смертельно протекающей инфекции, являющейся результатом удаления селезенки, количество моноцитов и лимфоцитов значительно меньше, чем при нормальном течении инфекции. П. Р.

W. Seiffert. *Экспериментальное изучение заражения сифилисом половым путем и через плаценту.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 83, 1934). Опыты показали, что у сифилитических мышей инфекция не передается ни половым путем, ни через плаценту, и младенец остается вполне здоровым даже тогда, когда мать больна сифилисом. В опытах с кроликами, в которых самка была покрыта много недель спустя после заражения сифилисом, эмбрионы оказались свободными от спирохет даже в тех случаях, когда возбудитель обнаруживался в плаценте. У мышей *Sp. pallida* в плаценте ни разу не была обнаружена. П. Р.

W. Jadassohn, L. Riedmüller, F. Schaaf. *Дифференциация родственных микроорганизмов при помощи метода Шульц-Далля. Изучение бруцелл абортан Банга и бруцелл melitensis Bruce.* (Klin. Wschr., 1934). Ввиду большого практического значения, которое имеет сейчас ундулирующая лихорадка Банга, чрезвычайно большой интерес представляет изучение родственных отношений ее к ундулирующей лихорадке Бруце (мальтийская лихорадка), а также существующих взаимоотношений между штаммами бруцелл, обнаруживаемыми у человека, рогатого скота и свиньи. Применяемые для дифференциации различных типов бруцелл аллергические кожные реакции оказались недостаточными, так как опыт показал, что „мелитин“, применяемый для диагноза мальтийской лихорадки, может быть с успехом заменен „абортином“. Авторы прибегли для диагностики к анафилактическому опыту на изолированной матке морской свинки (по Шульц-Даллю), используя сухой „бруцеллин“, приготовленный ими, с одной стороны, из штамма melitensis, а с другой, из штаммов абортан, выделенных от человека, свиньи и коровы. При помощи такого „бруцеллина“ авторы получили в опыте Шульц-Далля специфическую реакцию, показавшую, что между штаммами melitensis человека, быка и свиньи перекреста обнаружить не удастся. Дальнейшие опыты должны показать, применим ли использованный авторами метод для практической дифференцировки штаммов абортан, свежесделанных от человека и животного. П. Р.

I. Laigret u. R. Durand. *К вопросу о консервировании сыпнотифозного вируса in vitro.* (C. r. Soc. Biol., Bd. 114, 1934). До сих пор считали, что глицерин быстро разрушает сыпнотифозный вирус. Авторы показали, что при низкой температуре разрушение не имеет места и рекомендуют консервировать сыпнотифозный вирус путем помещения инфицированных вирулентных кусочков органов в пробирку с глицерином и сохранения таковой в замораживающем аппарате при минус 12—15°. Этот способ сохраняет инфекционность вируса примерно, 35 дней и дает возможность экономить животных. П. Р.

E. Raarmann. *Получение специфических антигенов путем экстракции культур карболовой кислотой.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 85, 1935). Автор удалось получить специфические антигены из бактериальных культур при экстрагировании последних карболовой кислотой. Метод этот, названный „данцигским“, заключается в следующем: смыв живых бактерий в физиологическом растворе центрифугируется, жидкость сливается, центрифугат промывается однократно физиологическим раствором и экстрагируется пятикратным объемом концентрированной карболовой кислоты при 60° до тех пор, пока бактериальная масса не делается стекловидной. Полученный после этого экстракт, по мнению автора, остается активным в течение неограниченно долгого времени.

Этим способом были получены специфические антигены не только из культур бактерий (туберкулезных, дизентерии, аборта — Банга и гонококка), но и спирохет. Химическая природа веществ как переходящих при этом методе в раствор, так и остающихся нерастворенными еще не изучена. Попытка получить этим методом антигены из туберкулезных органов, пригодные для серодиагностики туберкулеза, не увенчались успехом. Безрезультатным оказалось также применение при реакции Вассермана карболовых экстрактов из тех органов, алкогольные экстракты которых серологически обнаруживают сифилис. Остается невыясненным вопрос о пригодности карболового экстракта спирохет для диагностики люеса.

П. Р.

2) Эндокринология.

Anselmino et Hoffman. *Различие между прегипофизарным гормоном жирового обмена и тиреотропным гормоном.* (Arch. f. exp. Pat. и Phag., N. 2-3, 1934). Авторы обратили внимание еще в 1931 г. на существование прегипофизарного гормона, способного поднять кетонемию животного и человека, которую организм производит, как только жиры поступают в пищу или же при мобилизации резервного жира при голодании. Авторы назвали этот гормон прегипофизарным гормоном жирового обмена. Так как многие гипофизарные гормоны действуют не непосредственно, а через другие железы, то авторы ставят вопрос — так ли это для данного гормона или же он действует непосредственно на жировой обмен, тем более, что тиреотропный гормон также поднимает кетонемию. Из вытяжки передней доли гипофиза можно выделить: 1) гормон жирового обмена и 2) тиреотропный гормон, причем гормон, регулирующий жировой обмен в нейтральной или слегка кислой среде, диффундирует сквозь коллоидные перепонки, в то время как в таких же условиях тиреотропный гормон не диффундирует. Специфические тесты для каждого из этих гормонов позволяют их в изолированном виде легко отличить друг от друга (кетонемическое действие жирового обмена и гистологическое изменение щитовидной железы морской свинки под влиянием тиреотропного гормона). 180 крысиных единиц гормона жирового обмена, изготовленного авторами, поднимают за два часа кетонемию на 10 мг о/о. В то время как наличие щитовидной железы является необходимым, чтобы вызвать повышающее кетонемию действие тиреотропного гормона (неактивного у тиреодектомированных животных), гормон жирового обмена всегда действует повышая кетонемию.

Е. Ауслендер.

L. M. Hurxthal. *Микседема и гиперхолестеринемия.* (Arch. int. med., № 5, 1934). Послеоперационная микседема сопровождается гиперхолестеринемией. Субтотальная тиреодектомия может сопровождаться гиперхолестеринемией без проявлений микседемы, что можно рассматривать как легкую и временную недостаточность щитовидной железы. Тиреодектомия может сопровождаться и понижением основного обмена без гиперхолестеринемии и в таких случаях чрезвычайно редко можно наблюдать появление микседемы. Рентгенотерапия щитовидной железы может также вызвать легко проходящую гиперхолестеринемию. Недостаточность щитовидной железы вызывает микседему и гиперхолестеринемию но первая не всегда клинически проявляется и если имеется гиперхолестеринемия, происхождение которой неопределенно, то всегда надо думать о недостаточности щитовидной железы и применять лечение тиреоидиновыми препаратами. Симптом гиперхолестеринемии имеет большее значение, чем снижение основного обмена для диагностики гипопункции щитовидной железы. Гиперхолестеринемия вместе с понижением основного обмена являются определенным указанием недостаточности щитовидной железы.

Е. Ауслендер.

3) Внутренние болезни.

Smythe. *Язва желудка у новорожденных.* (Amer. Journ. of Surg., № 7, 1934). Автор приводит 2 случая перфоративной язвы желудка у новорожденных, один с перфорацией и врожденной непроходимостью Баугиниевой заслонки, другой — с двумя перфорациями, причем вторая перфорация случилась после операции; ни у одного из этих младенцев не было инфекции, не было мeleny в испражнениях, у одного не было рвот, у второго были рвоты, но без крови. Одна язва оказалась кровоточащей. Автор не может объяснить первичную причину этого заболевания в данном случае.

Е. Ауслендер.

Pièri. *Болезненные точки эпигастральной области при болезнях желудка.* (Arch. des malad. de L'Appar. digest. et des malad. de la Nutrition, № 4, 1935). Автор наблюдал у 504 желудочных больных резко болезненные точки при пальпации. Он установил, что топография этих точек более или менее постоянна, что позволяет установить их обычную локализацию. Эти болезненные точки (средне-эпигастральные, желудочные, пилоро-дуоденальные, гастроюнальные) определяются автором при всех желудочных страданиях. Сопоставляя наблюдения, можно полагать, что наличие различных болезненных точек может представлять фактор, с которым следует считаться при диагностике гастропатий, в частности язвы. *Е. Ауслендер.*

Zeitlin. *Лечение язвы желудка рентгеном.* (Radiology, № 4, 1934). Каждый случай язвы желудка должен индивидуально изучаться и лечение должно соответствовать типу язвы, развитию ее, реакции на лечение, возрасту и общему состоянию больного. Положение о немедленном вмешательстве при язве желудка не должно иметь места на уровне современных знаний. Рентгенолог должен быть способен определить патолого-анатомическое состояние язвы, а не должен только довольствоваться постановкой диагноза. Правильное рентгенологическое исследование должно указать в большинстве случаев—в каком состоянии находится язва: острая или хроническая, пенетрирующая или неактивная. Отсутствие язвы на операции, после того как 6-ной пролежал в постели несколько недель, не доказывает ошибки в диагнозе. Язва может легко зарубцеваться и совершенно отсутствовать через четыре недели. Пальпация 6-ных, у которых рентген обнаружил нишу, должна быть сугубо осторожной, чтобы не получилось травматического разрыва. *Е. Ауслендер.*

Distefano. *О патогенезе послеоперационной язвы.* (Arch. des malad. de l'Appar. digest. et des. malad. de la Nutrition, № 4, 1935). В течение первого периода, следующего за гастроэнтеростомией, дегенеративные процессы доминируют над пролиферативными, в частности, в слизистой оболочке. Со стороны брыжины наблюдаются первые спайки между желудком и кишкой. В гистологических срезах кусочки старых анастомозов наблюдается полное восстановление слизистой. Во всех тех случаях, когда восстановление слизистой не произошло полностью, имеется разрастание соединительной ткани. Автор приходит к выводу, что послеоперационные язвы появляются вследствие тех же причин, что и первичные язвы. *Е. Ауслендер.*

4) Судебная медицина.

Léonid Ribeiro. *Патология дактилоскопических оттисков.* (Prêssé Médicale, № 9, 1935 г.). До настоящей работы все авторы, изучавшие вопрос о дактилоскопии, утверждали, что отпечатки пальцев постоянны в течение всей жизни и ни одна болезнь неспособна их изменить. Автор изучал серию больных в Рио-де-Жанейро и пришел к заключению, что проказа способна изменить и даже совершенно разрушить рисунок дактилоскопического оттиска. Принимая во внимание, что только в одной Бразилии 30,000 лепрозных больных, а на всем свете их 5 миллионов, то это обстоятельство все же представляет определенный интерес.

Автор сделал оттиски пальцев у 300 прокаженных всех стадий и наблюдал в 80% изменения в рисунках оттисков. Легко понять изменения оттисков у больных, у которых имеется нарушение в нервных стволах с анкилозами и вторичными атрофиями, с язвами, рубцами и искажениями кончиков пальцев, но особый интерес в том, что такие же изменения наблюдались в оттисках больных без всяких видимых изменений кисти и пальцев. В таких случаях производилась биопсия с последующим гистологическим исследованием и обнаружены были местные воспалительные процессы с инфильтрацией. Из таких участков выделялись обычно бактерии Ганзена. Сравнивая эти оттиски с оттисками этих же субъектов, снятых за несколько лет до заболевания в институте идентификации, можно было убедиться, что в то время ничего патологического в оттиске не было; в других случаях можно было наблюдать обратное—после лечения инъекциями шольмогры измененные проказой оттиски возвращались к норме. Поражения начинаются чаще всего белыми линиями, пересекающими поперек рисунок сосочков и имеющими всегда приблизительно один вид, так что это дает возможность для ранней диагностики проказы посредством дактилоскопии во

всех подозрительных случаях в целях профилактики и терапии. Кроме того, автор пришел к заключению, что есть и другое заболевание, искажающее дактилоскопический оттиск—это склеродермия и, в частности, склеродермия пальцев, при чем изменения эти очень четкие и резко отличаются от изменения рисунка при лепре. Следовательно, имеются заболевания, которые могут мешать установлению тождества одного и того же лица дактилоскопией. Взяв под наблюдение ряд рентгенологов, автор у многих из них наблюдал изменения дактилоскопического оттиска. Благодаря этому возникает мысль о возможности искусственно изменять дактилоскопические оттиски рентгеном, что должно иметь большое значение для суда. В заключение автор считает, что надо изучать заболевания, ведущие к изменениям в оттисках, и надо выяснить, ведут ли к таким же изменениям поражения спинного мозга, например, бывают ли такие же изменения при сирингомиелии, как и при неврогенной лепре. Если в одном случае их нет, а в другом они имеются, то дифференциальная диагностика этих 2-х заболеваний была бы значительно облегчена. *Е. Ауслендер.*

Janakovich i Ineze. Гистологические изменения в мозгу при остром отравлении щелоком. (D. Ztschr. f. gesam. gericht. Med., 1935, т. 24, кн. 2/3). Отдаленное действие отравлений щелоком выражается не только в изменениях в печени и легких, но и в мозгу. Автор гистологически исследовал мозг в 12 сл. острого отравления щелоком. Время, прошедшее с момента отравления до смерти, было в 9 сл. от 2 до 20 час., в 1 сл.—2 дня, в 1 сл.—3 дня и в 1 сл.—44 дня. Макроскоп. со стороны мозга найдена гиперемия мягких мозговых оболочек, отек мозга. Из найденных в мозгу микроскоп. изменений автор рассматривает повреждение сосудов и поражение ядер как непосредственное последствие отравления. Часть паренхиматозных изменений наблюдается, вероятно, и при несмертельных отравлениях щелоком. *Т. Шарбе.*

Заседания медицинских обществ.

Научная медицинская ассоциация АТССР.

Хирургическая секция.

Заседание 21 мая 1935 года.

1. Д-р Ситдигов демонстрировал больного после операции по поводу камня почки. Во время операции (доц. Ю. А. Ратнер) была обнаружена подковообразная почка, нераспознанная до операции. Оператор ограничился удалением камня; обнаруженная аномалия сама по себе никаких болезненных явлений не давала. В прениях проф. Гусынин и доц. Ратнер поделились впечатлениями о своих случаях, подчеркивая возможность дооперационного распознавания подковообразной почки.

2. Д-р Вяселев демонстрировал препарат удаленной опухоли головного мозга. Больной Г., 22-х лет, колхозник, 22/III 1935 года поступил в нервное отделение Областной советской больницы с явлениями резких головных болей, сопровождавшихся рвотой, эйфорией, ослаблением памяти, левосторонней гемиплегией и понижением всех видов чувствительности слева. Коленный и ахилловы рефлексы слева—повышены; клонус чашечки и стопы слева; подошвенные рефлексы справа—в норме, слева—отсутствуют. Симптомы Бабинского, Жукковского, Чурова—с обеих сторон. Глазное дно: резко выраженный neuritis oedemat. n. n. opticoгum с явлениями атрофии. Visus os. d.—0, os. s.—0,6. Диагноз (А. М. Молчанова)—опухоль мозга, расположенная базально.

7/IV в Госпитальной хирургической клинике мединститута больному произведена под местной анестезией (1/4% новокаин) операция (проф. Н. В. Соколов). При трепанации в лобно-височной, отчасти теменной, области справа, обнаружена опухоль, интимно связанная на небольшом участке с прос. falci formis dуг. mat. Опухоль удалена целиком. Размеры ее: длина 11, ширина 9, высота 4 см. Гистологическое исследование опухоли—endothelioma. Послеопера-

ционное течение гладкое. Мучительные головные боли исчезли на второй же день после операции. Отмечается оживление брюшных рефлексов и рефлекса с m. cremasteris слева, а также увеличение объема движений лев. верхней конечности.

В прениях высказались: Шакиров, Вляшевич, Гусынин, Молчанова. Председатель проф. Соколов говорит, что интерес случая заключается, прежде всего, в том, что опухоль, по симптомам определявшаяся как опухоль основания мозга, а потому и трудная для удаления, оказалась удалимой не со стороны основания, а со стороны поверхности мозга в лобной его части. Далее, обращает на себя внимание размер опухоли. Несмотря на давность процесса, имеющиеся расстройство медленно, но системно исчезают.

3. Д-р Вяселев. *Об изолированных травматических расхождениях и вывихах лонного сочленения.*

Травматические расхождения и вывихи симфизов таза встречаются редко. Литература представлена обычно казуистическими описаниями. Подобные повреждения могут наблюдаться изолированно как в лонном сочленении, так и в подвздошно-крестцовом, или же одновременно в обоих симфизах. Расхождения и вывихи в лонном сочленении без повреждения костных частей представляют наиболее редкий вид травмы в области таза. Сohn вместе со своим одним наблюдением собрал всего 15 случаев.

Касаясь механизма разбираемого повреждения, главную роль в развитии травмирующей силы автор приписывает резкому натяжению всех мышц бедра, имеющих своим punctum fixum гребешок и бугорок лобковой кости. Это натяжение может быть осуществлено, очевидно, или при чрезмерном насильственном отведении одновременно обоих бедер при согнутых коленных суставах или таким же резким отведением одного бедра при фиксированной другой нижней конечности. Один из трех случаев расхождения и вывиха лона, который комбинирован с двусторонним вывихом бедер, показывает, что запирательный вывих, имеющий в своем механизме чрезмерное отведение и поворот кнаружи бедра, явился причиной, вызвавшей, в свою очередь, разрыв лонного сочленения с последующим смещением лобковых костей.

В качестве predisposing моментов в возникновении разрывов лона автор, в первую очередь, останавливается на типах соединения лобковых костей; далее, придает значение также слабости и рыхлости связочного аппарата лонного симфиза.

При лечении описываемых повреждений автор считает важным, для лучшей мобилизации лобковых костей, укладывание конечностей в положении среднефизиологического сгибания в коленных и тазобедренных суставах и достаточного приведения бедер, чем достигается наибольшее расслабление аддукторов. Продолжительность постельного содержания больных—3—4 недели. В одном из своих наблюдений, где лобковые кости были резко смещены во фронтальном направлении, автор считал необходимым применить костный шов. Проверка через год показала прекрасные результаты (больной продолжает прежнюю свою работу шофера). Доклад сопровождался демонстрацией рентгенограмм.

Прения. Д-р Еляшевич, анализируя подобный материал кафедры военно-полевой хирургии, указал на сравнительную частоту комбинации вывихов в лонном сочленении с переломами тазовых костей. Наложение гипса не обязательно, требуется лишь покой. Проф. Гусынин, поддерживая предыдущего оппонента, высказался о тяжести этого повреждения. Нередко при этом развивается картина кишечной непроходимости. В одном случае автор оперировал больного по поводу последнего осложнения. Возражает против наложения швов, особенно у молодых людей. Д-р Шулутко, высказываясь о механизме повреждения и о методах лечения, категорически настаивает на необходимости лишь консервативного лечения (покой, гипсовая кровать). Совершенно нецелесообразно наложение проволоочных швов. Проф. Соколов указал, что в докладе д-ра Вяселева интересным является вопрос о механизме происхождения вывихов в лонном сочленении. Надо полагать, что существенно важным является анатомический фактор: тип соединения этих костей. Там, где имеется наличие полусустава, больше шансов на расхождение костей, там же, где имеется полный сустав, при той же травме больше шансов на образование вывиха. В вопросе о лечении, несомненно, правы все выступавшие в защиту консервативного метода. Для активного хирургического вмешательства должны быть

оставлены случаи со значительным расхождением костей. Случай автора, где был применен остеосинтез, оправдал метод активного вмешательства.

4. Л. Шулуток. Об артродезах.

Докладчик, используя рентгеновские снимки, проанализировал изменения, которые наблюдаются у больных с паралитическими болтающимися суставами после операции артродеза. Для иллюстрации этих изменений им была рассмотрена серия рентгенограмм костей суставов в различные сроки от момента операции (от 3 месяцев до 7 лет). Демонстрируя хорошо сделанные рентгенограммы, докладчик с достаточной ясностью обосновал свои выводы, подтвердив теорию Wolfa и других авторов о влиянии функции на структуру кости.

Проф. Соколов говорит, что доклад д-ра Шулуток, представляющий собой только одну сторону его работы об артродезах, является интересным по существу затронутого вопроса, по обилию прекрасно сделанных рентгеновских снимков.

Председатель проф. Н. Соколов.
Секретарь доц. Г. Новиков.

Съезды и конференции.

Международный конгресс дерматологов. В Москву возвратились из Будапешта участники IX международного конгресса по дерматологии (кожные болезни)—профессора М. М. Бременер, А. М. Кричевский и Н. Л. Россиянский. Значение этого конгресса, как сообщил проф. Россиянский, заключается в том, что на нем подведены итоги современного учения о кожных заболеваниях. Советские ученые доложили конгрессу новые данные о механизме развития волчанки—туберкулеза кожи. Впервые нашим ученым удалось экспериментальным путем вызвать у животных волчанку, типичную для человека. Один из докладов советских делегатов был посвящен новым способам лечения кожных заболеваний—лизатами. В вопросе о повышенной чувствительности кожи конгрессу были сообщены работы советских ученых по изучению роли нервной системы в реактивности кожи. Все доклады и выступления советских ученых вызвали среди участников конгресса большой интерес. Советские делегаты установили тесные научные связи с дерматологами различных стран.

Международный конгресс по переливанию крови. В Риме в конце сентября состоялся I международный конгресс по переливанию крови. В работах конгресса приняли участие советские ученые: академик А. А. Богомолец, профессора Д. Н. Беленький, Э. Р. Гессе, М. П. Кончаловский. Делегацию возглавлял директор Центрального института переливания крови приват-доцент А. А. Багдасаров.

На первом конгрессе, как сообщил возвратившийся в Москву тов. Багдасаров, были обсуждены вопросы переливания крови во время войны и при инфекционных заболеваниях, механизм действия перелитой крови, новые методы переливания, учение о группах крови и др. Большой интерес, по признанию председателя оргкомитета конгресса проф. Ферментано и других иностранных профессоров, вызвали доклады советских ученых. На этих докладах, сделанных в специально выделенный день—27 сентября, присутствовали все делегаты конгресса. В то время как Советский союз имеет 7 крупных институтов переливания крови, свыше 40 краевых филиалов и более 250 опорных пунктов, ни в одной из представленных на конгрессе 16 стран нет ни одного специального института и вся научная работа по переливанию крови проводится там лишь в отдельных немногочисленных клиниках. В докладе о новых методах переливания крови тов. Багдасаров сообщил конгрессу богатый опыт Центрального института переливания крови от животного человеку, переливанию иммунизированной крови, а также применяемые только в Советском союзе переливания иногруппной крови и консервированной крови. Вопрос о консервации крови, которому посвящен был специальный доклад проф. Беленького, вызвал у участников конгресса исключительный интерес, так как благодаря применению ее разрешается вопрос о массовом заготовлении и транспортировке крови.

II международный конгресс по переливанию крови будет созван в Париже в 1937 году.

Сессия психоневрологического института в Перми. В Перми состоялась сессия психоневрологического института, посвященная экзогенному (вызванному внешними причинами) расстройству нервной системы. На сессии были видные невропатологи и психиатры Москвы, Харькова, Казани, Киева, Свердловска и Челябинска.

От Оргкомитета по созыву III всесоюзного съезда физиотерапевтов.

Согласно постановлению Совнаркома III Всесоюзный съезд физиотерапевтов перенесен на декабрь и состоится с 20 по 25 декабря с/г (фактическое открытие съезда 19/XII в 6 час. веч.) в гор. Харькове, в Доме Красной армии и флота.

Программа съезда остается та же, а именно:

1. Гиперергические состояния и физиотерапия.
2. Физиотерапия острых и инфекционных заболеваний.
3. Вегетативная невралгия и физиотерапия.
4. Короткие и ультра-короткие волны в биологии и медицине.
5. Физиотерапия и физиопрофилактика травм и их осложнений.
6. Физиотерапия в системе советского здравоохранения.
7. Внепрограммные доклады.

Адрес Оргкомитета: Москва, 28, Бол. Николо-Воробинский пер., 7, кв. 5, ответ. секретарю Оргкомитета доц. Б. Я. Шимшелевичу.

Адрес Оргбюро съезда в г. Харькове: Корсыковская, 33, Физиотерапевтическое отделение Единого диспансера, доценту Г. Л. Каневскому.

Председатель Оргкомитета проф. *Бруштейн*.
Ответственный секретарь доц. *Шимшелевич*.

Хроника.

133) Директором Казанского государственного медицинского института назначен доц. С. Б. Еналеев.

134) *Советские ученые на конгрессе врачей в Турции.* По приглашению министра здравоохранения Турции на VI национальном всетурецком конгрессе врачей в Анкаре приняли участие председатель Всесоюзного хирургического общества, директор Нейрохирургического института, заслуженный деятель науки, профессор-орденоносец Н. Н. Бурденко, зам. председателя Московского терапевтического общества профессор Р. А. Лурья и нач. Управления высшего медицинского образования Наркомздрава РСФСР проф. Г. М. Данишевский.

По окончании работы конгресс встретил длительными рукопожатиями предложение о посылке приветствия работникам советской медицины, принятое единогласно. Под текстом приветствия подписались все делегаты.

11 октября советская делегация знакомилась с медицинскими институтами и больницами Анкары. Вечером тов. Караханом был устроен в полпредстве большой прием в честь советской делегации и всетурецкого съезда врачей.

На следующий день советская делегация выехала в Брюссель, Ялову и Стамбул для ознакомления с турецкими курортами, медицинскими учреждениями и медицинскими учебными заведениями.

135) *Доклады советских ученых в Стамбуле.* 14 октября в Стамбульском университете состоялись доклады профессоров Данишевского, Лурья и заслуженного деятеля науки Бурденко о подготовке медицинских кадров в СССР. На докладах помимо двух тысяч студентов и всего профессорского и преподавательского персонала университета присутствовали ректор Джемин Бельге, новый генеральный консул СССР в Стамбуле тов. Гайкис, а также ряд видных турецких врачей и ученых. Появление советских ученых в здании университета, а затем в аудитории было встречено аплодисментами, которые после краткой речи приветственной речи ректора превратились в бурную овацию. Аудитория с исключительным интересом заслушала все три доклада.

Вечером в честь советских гостей в парадных залах университета состоялся устроенный ректором прием, на котором присутствовало до 200 гостей.

136) *Прием в Стамбуле в честь проф. Бурденко.* 16 октября в стамбульском „Хирургическом обществе“ был устроен прием в честь заслуженного деятеля науки

СССР проф. Бурденко. С приветственным словом выступил старейший представитель хирургической науки Турции проф. Джемал. Отметив крупнейшие успехи науки в СССР, Джемал заявил: „Мы гордимся достижениями советской медицины“.

Огромное впечатление произвела на присутствующих блестящая ответная речь проф. Бурденко. Проф. Бурденко развил мысль о том, что хирургия является не искусством, а наукой, требующей всесторонне образованного хирурга, и выразил большое удовлетворение по поводу того, что в Турции именно так подходят к подготовке своих собственных хирургов.

Сегодня Хирургическое общество заслушало большой научный доклад проф. Бурденко.

17 октября советские профессора выехали в Москву.

137) *Обезболивание родов в районных больницах.* Свердловский акушерско-гинекологический институт, руководимый проф. А. Ю. Лурье, широко применяет методы обезболивания родов. Институт решил перенести практику обезболивания родов в районные родильные дома. Проф. Лурье вместе с одним из своих сотрудников—врачом Ильфанта, совершил большую поездку по области, инструктируя врачей-акушеров. В больницах и родильных домах Кунгура, Ачита, Первоуральска и других районных центров начато применение методов обезболивания родов.

Институт готовится к областному съезду акушеров-гинекологов, на котором будут обсуждаться вопросы обезболивания родов. С докладами, кроме сотрудников института, выступят врачи-акушеры из районных родильных домов, которые расскажут о своей первой практике. Съезд предполагается провести в одном из рабочих клубов, с широким привлечением женщин.

138) В Казани организован *Институт гигиены труда и санитарии*. Новый институт будет вести научную разработку вопросов промышленной санитарии (в частности—промышленного освещения и вентиляции), физиологии, гигиены труда, профессиональной патологии и профессиональной заболеваемости в кожевенной, меховой, валеной и мыловаренной промышленности Союза. Директором нового института назначен один из крупнейших гигиенистов труда нашего Союза проф. С. М. Шварц.

139) *Институт доктора Брюхоненко.* Решением правительства в Москве для работ по экспериментальной физиологии и терапии д-ра изобретателя С. С. Брюхоненко создается специальный институт при Наркомздраве РСФСР. Для института в первой Московской городской больнице имени Пирогова выделена клиника в 120 хирургических и 50 терапевтических коек. При клинике организуются научные кабинеты для экспериментальных работ института. Специальная аппаратура и инструменты, необходимые для работы экспериментального института, будут изготовляться в мастерских, открывающихся при институте и оборудуемых новыми станками. На оборудование института в IV квартале текущего года выделено 500 тысяч рублей. Новый институт будет размещен в специально приспособляемом для него здании. В работах д-ра Брюхоненко примут участие физиологи, физико-химики, биохимики и научные работники других специальностей.

140) *15-летие Центрального бальнеологического института.* 12 октября общественность Пятигорска отмечала 15-летие старейшего в Союзе Центрального бальнеологического института. Из маленькой лаборатории институт за эти годы превратился в крупную научно-исследовательскую организацию. В институте работает сейчас свыше 130 научных сотрудников. Экспедиции института побывали в различных уголках Советского союза, изучая местные источники и планируя курорты. Институт выполнил свыше 700 научных работ. Одновременно же было отмечено 30-летие научно-исследовательской деятельности руководителя бальнеологического института, заслуженного деятеля науки профессора А. Н. Огильви.

141) *Новая поликлиника Наркомтяжпрома* открыта в Москве в специально построенном здании. По оборудованию кабинетов и лабораторий поликлиника Наркомтяжпрома—одна из лучших, если не самая лучшая, в Москве. Все сделано по последнему слову медицинской техники. Стены рентгенологического кабинета, например, для лучшей изоляции имеют свинцовую прокладку. Предусмотрены все мельчайшие подробности все удобства посетителей клиники и врачебного персонала. Пропускная способность поликлиники—до 2 тыс. человек в день. Она будет обслуживать руководящих инженерно-технических работников и командные кадры

промышленности. К работе в поликлинике привлечены виднейшие специалисты Москвы.

142) 1 октября открылась первая очередь Воронежской клинической больницы при Медицинском институте. Больничные палаты совсем не похожи на палаты старых больниц. Около каждой кровати—стол с лампой, радио, электрический звонок. Нет в палатах белых шкафов, белых тумбочек и стульев. Все сделано из дуба, все напоминает привычную домашнюю обстановку. Больница оборудована сложной специальной аппаратурой; все оборудование вплоть до электроножей—советского производства.

143) На реконструкцию клинического городка при 1-м Московском медицинском институте ассигновано 70 миллионов рублей. Число коек будет доведено с 1400 до 3000. Будут построены: студенческое общежитие, новая хирургическая клиника и т. д.

Я. Р. Гольденберг.

144) 26 сентября 1935 г. умер тов. Я. Р. Гольденберг. Еще будучи студентом, тов. Гольденберг принял участие в революционном движении. В 1897 г. он подвергается аресту по обвинению в работе среди варшавских рабочих, а потом по приговору царского суда отбывает за это годичное тюремное заключение в „Крестах“ в Петербурге.

В 1902 г. Гольденберг вступает в с.-д. партию Польши и Литвы. В 1907 г. его снова арестовывают по обвинению в пропаганде в войсках. Освобожденный под залог, он в 1907 г. эмигрирует во Францию, где продолжает работу в с.-д. партии Польши и Литвы. Зимой 1917 г. тов. Гольденберг подвергается аресту за участие во французском революционном движении. После войны он вступает во французскую коммунистическую партию, а затем в ВКП(б).

В 1921 г. тов. Гольденберг высылается из Франции и переезжает в Берлин, где ведет большую работу по представительству Наркомздрава за границей.

В 1928 году возвращается в СССР, несколько лет заведует медицинским издательством, а затем, вплоть до последних дней своей жизни, работает в качестве зам. директора Академии коммунального хозяйства, где он, объединяя научные силы различных специальностей, содействовал постановке и разрешению целого ряда проблем коммунального благоустройства.

Все, работавшие с Яковом Рафаиловичем, сохраняют о нем лучшие воспоминания как о культурном, разносторонне образованном человеке и прекрасном, отзывчивом товарище.

Н. Семашко, Г. Каминский, В. Кангалари, М. Гуревич, В. Лебедева, Н. Крестинский, Ж. Бегге, С. Бродовский, А. Воронин, М. Савельев, Ф. Кон, Ж. Садуль, С. Дзержинская, Пшедецкая, Ледер, Трошин, Светлов, Кружин, А. Курская, Бернштейн, профессора: М. Гран, Р. Лурия, М. Авербах, Г. Гириштейн, Л. Брусиловский, доктора: Я. Левинсон, Канель, В. Файнберг, Л. Левин, В. Краевский. („Правда“, 22/IX, № 269).

Акад. М. А. Мензбир.

145) 10 октября с. г., в 12 час. дня, после тяжелой и продолжительной болезни скончался академик Михаил Александрович Мензбир. Мензбир—выдающийся зоогеограф и орнитолог, являющийся основателем русской школы сравнительной анатомии. Его труды: „Птицы России“, „Дарвинизм в биологии и близких к ней науках“, „Охотничьи и промысловые птицы Европейской России и Кавказа“, „Зоогеографический атлас“ и многие другие принесли Михаилу Александровичу мировую известность.

М. А. Мензбир родился в Туле 25 октября 1855 г.

Уважаемый тов. редактор!

Прошу поместить в ближайшем № „Казанского медицинского журнала“ исправление абзаца моего выступления в прениях по докладу проф. А. Д. Гусева (см. № 7 „Каз. мед. журнала“ за текущий год; этот абзац, очевидно, вследствие недостаточной правки стенограммы, имеет вид, совершенно искажающий смысл того, что я говорил).

Это место должно читаться так:

„Надо отвергнуть то ложное положение, что мы в исследовании больного и вообще в обращении с больным должны считаться с ним только как с живым *организмом*, который мы лечим, чиним, исправляем, не считаясь с его собственным отношением к этим действиям, в которых он ничего не понимает. Надо, наоборот, всегда помнить, что мы имеем дело с живым, мыслящим, чувствующим и страдающим *человеком*, которому мы можем помочь часто только с его собственной помощью; если мы сумеем эту помощь мобилизовать, мы получим значительное облегчение в нашей работе. А для этого надо понимать, надо знать мысли и чувства больного человека—врачу нужно быть в значительной степени более психологичным, чем он был до сих пор. Это будет важным средством устранения небрежности врачебного мышления и небрежности врачебного действия“.

31/X 35.

С тов. приветом проф. М. П. Андреев.

Правительство Татарской АССР, Народный комиссариат здравоохранения, Медицинский институт, Институт усовершенствования врачей, Научно-медицинская ассоциация ТР и общественность Татарии отмечают столетнюю юбилейную дату акушерско-гинекологической клиники КГМИ и 45-летие деятельности заслуженного деятеля науки профессора В. С. ГРУЗДЕВА торжественным празднованием.

Празднование состоится 23 и 24 января 1936 года в гор. Казани в здании Дома Красной армии по следующей программе: 23/1, в 6 час. вечера—торжественное заседание (речь председателя юбилейной комиссии т. М. Г. Гаврилова, речь заслуженного деятеля науки проф. В. С. Груздева, речь проф. П. В. Маненкова, приветствия и концерт); 24/1, в 11 часов утра—научная конференция с докладами, посвященными деятельности клиники и вопросам гинекологии и акушерства, в том числе доклады: проф. И. Ф. Козлова „100-летняя деятельность клиники в области акушерства“ и проф. П. В. Маненкова „100-летняя деятельность клиники в области гинекологии“.

Председатель юбилейной комиссии зам. пред. Совнаркома Татарской АССР М. Г. Гаврилов.

КО ВСЕМ ВРАЧАМ ТАТРЕСПУБЛИКИ.

Секция здравоохранения Казанского отделения Варнитсо, в числе своих мероприятий, направленных на всемерное содействие работе Татнаркомздрава, организовало при последнем Консультационное бюро, обслуживаемое профессорами и доцентами ГИДУВ'а и Медицинского института под общим руководством заслуженного деятеля науки проф. В. С. ГРУЗДЕВА.

Консультационное бюро дает письменные ответы по всем вопросам практической и теоретической медицины, а также по вопросам организации здравоохранения всем врачам Татарской Республики в трехдневный срок с момента поступления запроса. С другой стороны, Консультационное бюро принимает заявления от всех лиц, желающих сделать рационализаторские предложения, могущие быть реализованными в деле здравоохранения.

Обращаться по адресу: Казань, Татнаркомздрав, Консультационному бюро ВАРНИТСО.

Ответ. секретарь секции здравоохранения ВАРНИТСО
проф. М. Фридланд.

ВЫШЕЛ ИЗ ПЕЧАТИ
„СБОРНИК ТРУДОВ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ
ИМ. В. И. ЛЕНИНА“,
том IV.

Цена в переплете 10 рублей.

Заказы принимаются наложенным платежом.

Имеются в продаже вышедшие из печати сборники трудов акушерско-гинекологической клиники, клиники ортопедии и травматологии и клиники профессиональных заболеваний Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. ЛЕНИНА.

Объем каждого сборника от 4 до 7 печатных листов. В сборниках помещены работы монографического характера.

Цена сборника 2 руб. С заказами обращаться по адресу:

Казань, ул. Кюмлева, д. № 11, Казанский государственный институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

ОТКРЫТА 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 проф. В. С. ГРУЗДЕВ.

ГODOВАЯ ПЛАТА за „Труды Казанского медицин. института“
с 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 $1\frac{1}{2}$ печ. листа (20.000 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.