КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета филиалов научных медицинских обществ Татарской АССР

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

1938 г.

(Год издания XXXIV)

№ 4

АПРЕЛЬ

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИЯ:

заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский (ответств. редактор), д-р Г. Г. Кондратьев (ответств. секретарь), проф. А. Н. Мирославский, проф. В. К. Трутнев.

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Д. Адо, проф. С. М. Алексеев, проф М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф А. В. Вишневский, доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Герцберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. Д. Е. Гольдштейн, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д Гусев, проф В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. Лепская, проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. М. И. Мастбаум, проф. В. К. Меньшиков, проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, д-р М. В. Нежданов, проф. Г. М. Новиков, проф. Л. И. Омороков, проф. И. Н. Олесов, проф Я. Д. Печников, доц. Ю. А. Ратнер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулутко, проф. Т. Д. Эпштейн.

Адрес редакции: *Казань, ул. Толстого, № 14, тел. 34—02.*

СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Об укреплении сельского врачебного участка 335
Коренное улучшение на важнейшем участке здравоохранения 337
А. С. Виноградов (Казань). Опыт использования внебольничной сети района в качестве учебной базы. 340
Я. С. Перлин (Каменецк-Подольск). О педагогической подготовке врачей-преподавателей медицинских учебных заведений 346

Клиническая и теоретическая медицина.

Р. М. Мамиш (Казань). Гипопротеинемический симптомокомплекс у детей. 350
Ф. Х. Басыр (Казань). О прогностическом значении белковой кривой ликвора при цереброспинальном менингите. 359
А. И. Дамперова (Казань). К клинике малярийных нефропатий у детей. . 367
Р. Е. Леенсон и Б. Л. Генкина (Свердловск). Азотистый обмен у детей, больных колитом-дизентерией, при углеводной и белковой диете. . 376
И. С. Венгеровский (Москва). Латентная инфекция в этиологии гематогенного остеомиелита у детей 382
А. М. Каусман (Москва). Об очаговых поражениях при летальном скарлатинном сепсисе. 386
К. Г. Александров (Казань). Серопрофилактика кори 395
С. Фаерштейн (Одесса). Наблюдения над действием стрептоцида при роже. 398
Г. И. Козьмодемьянский (Казань). Лечение рожи у.-ф. эритемотерапией и стрептоцидом 402
А. Н. Кокушина (Казань) Атуберкулиновый антивирус Мазура в терапии кожно-железистого туберкулеза. 405
М. Л. Державец (Ижевск). Об узловатой эритеме 412
А. М. Лейзеровский (Казань). Изменение сахара крови при нанесении некоторых раздражителей на кожу. 416

(Окончание на 3 стр. обложки)

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 4 АПРЕЛЬ 1938

Год издания XXXIV

Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

В Совете Народных Комиссаров СССР.

ОБ УКРЕПЛЕНИИ СЕЛЬСКОГО ВРАЧЕБНОГО УЧАСТКА.

В целях улучшения медицинского обслуживания сельского населения, Совет Народных Комиссаров Союза ССР постановил:

1. Утвердить на 1938 год сеть сельских врачебных участков в количестве 11.785, из них: в РСФСР—6.890, Украинской ССР—2.290, Белорусской ССР—455, Азербайджанской ССР—405, Грузинской ССР 645, Армянской ССР—100, Узбекской ССР—400, Таджикской ССР—110, Туркменской ССР—55, Казахской ССР—335, Киргизской ССР—100.

2. Развернуть в 1938 году на селе, дополнительно к существующей сети, за счет средств, отпущенных на здравоохранение по местному бюджету, 11.000 фельдшерских и акушерских пунктов, в том числе: по РСФСР—6.900, Украинской ССР—1.820, Белорусской ССР—225, Азербайджанской ССР—250, Грузинской ССР—315, Армянской ССР—120, Узбекской ССР—400, Таджикской ССР—135, Туркменской ССР—80, Казахской ССР—645, Киргизской ССР—110.

3. Обязать Наркомздрав СССР оборудовать в 1938 году 850 сельских врачебных участков лабораториями с микроскопами и в дальнейшем систематически включать в ежегодные планы организацию и оборудование лабораторий при сельских врачебных участках. 1000 врачебных участков снабдить библиотеками.

4. Содержание сельских врачебных участков,, состоящих на сельском бюджете, перевести, начиная с 1938 года, на районный бюджет.

5. Установить с 1 мая 1938 года для сельских участковых врачей следующие ставки заработной платы:

Общий стаж врачебной работы.	До 3 лет.	От 3 до 5 лет	От 5 до 10 лет.	Свыше 10 лет
Зарплата	350 р.	400 р.	450 р.	550 р.

6. Установить для сельских участковых врачей дополнительную к основной ставке плату:

а) за заведывание сельской участковой амбулаторией—в размере 75 рублей в месяц;

б) за заведывание сельской участковой больницей в размере 100 рублей в месяц.

7. Обязать Совнаркомы союзных и автономных республик, областные и краевые исполнительные комитеты обеспечить участковых врачей бесплатными квартирами, отоплением и освещением, а также обеспечить сельские врачебные участки собственным транспортом для разъездов врачей по участку.

8. Предложить Сельхозбанку выделить в 1938 году 3 миллиона рублей для предоставления сельским участковым врачам кредита на обзаведение домашним хозяйством.

9. Обязать Наркомздрав СССР: а) обеспечить периодические, через каждые 3 года непрерывной работы на селе, командировки сельских участковых врачей на 3-месячные курсы повышения квалификации при институтах усовершенствования врачей, а также для специализации при крупных больницах.

В 1938 году провести через курсы повышения квалификации 2.000 сельских участковых врачей, из них: по РСФСР — 1.125, Украинской ССР—500, Белорусской ССР—65, Азербайджанской ССР—50, Грузинской ССР—100, Армянской ССР—15, Узбекской ССР—60, Туркменской ССР—10, Таджикской ССР—20, Казахской ССР—35, Киргизской ССР—20; на время командировки участковых врачей для повышения квалификации замещать их путем командирования на участки врачей, работающих в городских и крупных районных центрах;

б) закреплять ежегодно 200 мест по интернатуре и аспирантуре при клиниках и кафедрах медицинских институтов для участковых врачей, направляя на эти места наиболее способных участковых врачей;

в) издать к концу 1938 года пособия и справочники для сельского участкового врача, обеспечив ими все сельские врачебные участки;

г) реорганизовать журнал „Советская Медицина“, направив его в основном на обслуживание сельского врача.

10. Обязать Наркомздрав СССР увеличить прием учащихся в медицинские институты из населения национальных республик и областей. Набор в фельдшерские и акушерские школы производить с таким расчетом, чтобы не менее 50% принятых лиц были из местного сельского населения.

11. Обязать Наркомздрав СССР направить в 1938 году для работы в сельские местности 4.500 врачей, как из окончивших высшие учебные заведения в 1938 году, так и из числа врачей, работающих в городских учреждениях.

Из указанного количества направить: по РСФСР—2.370, Украинской ССР— 850, Белорусской ССР—275, Азербайджанской ССР—200, Грузинской ССР—130, Армянской ССР—60, Узбекской ССР—240, Таджикской ССР—75, Туркменской ССР—50, Казахской ССР—200, Киргизской ССР—50.

12. Запретить райисполкомам отзывать или переводить сельских участковых врачей с участковой работы на районную или другую работу. Переводы врачей, направленных на участок, в течение первых трех лет их работы могут производиться только

с разрешения Наркомздрава, направившего врача на данную работу, а по истечении этого срока—с разрешения соответствующего облздравотдела или наркомздрава республики.

13. Отпустить Наркомздраву СССР из общесоюзного бюджета 27 миллионов рублей, из которых 20,5 миллиона рублей на повышение заработной платы сельским участковым врачам, 5,1 миллиона рублей на оборудование лабораторий и 1,4 миллиона рублей на обеспечение библиотеками сельских врачебных участков.

14. Обязать Наркомздрав СССР к 1 сентября 1938 года сообщить Совету Народных Комиссаров СССР о ходе исполнения настоящего постановления, с указанием числа вновь развернутых сельских врачебных участков, вновь укоплектованных врачами участков, и о проведенных мероприятиях по повышению квалификации сельских участковых врачей.

„Правда" 24 апреля 1938 г.

КОРЕННОЕ УЛУЧШЕНИЕ НА ВАЖНЕЙШЕМ УЧАСТКЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

Постановление Совета Народных Комиссаров Союза ССР „Об укреплении сельского врачебного участка", опубликованное 24 апреля с. г., является одним из важнейших этапов на пути к улучшению медицинской помощи сельскому населению. Это постановление правительства создает наиболее благоприятные условия работы для участковых врачей.

Со времени Октябрьской революции медицинское обслуживание сельского населения резко улучшилось. Количество сельских врачебных участков увеличилось по сравнению с довоенным временем более, чем в три раза. Организована огромная сеть постоянных и временных сельских яслей. Благодаря открытию колхозных родильных домов быстро увеличивается число акушерских коек. За последнее время ежегодно направляется 2 — $2^1/_2$ тысячи врачей на работу в сельские местности. В связи с этим мероприятием и благодаря повышению экономического и культурного уровня сельского населения резко уменьшилось количество эпидемических заболеваний, значительно снизилась общая и детская смертность, улучшилось состояние здоровья населения. Это подтверждается массовыми обследованиями физического развития молодежи. Но в работе сельского врачебного участка все еще имеется много серьезных недочетов, зависящих от текучести персонала, зарплата которого местами вредительски задерживалась, от недостаточности оборудования, от плохой организации труда. При вредительском руководстве делом здравоохранения запущено было изучение санитарного состояния сельских местностей, плохо велась борьба с эпидемическими заболеваниями на селе. Большое число учреждений охраны материнства и младенчества, которые должны были быть построены в сельских местностях на средства, отпущенные по декрету о запрещении абортов и расширении помощи матерям, до сих пор не достроены.

Постановление Совнаркома Союза ССР „Об укреплении сельского врачебного участка" дает возможность быстро ликвидировать имеющиеся недостатки и последствия вредительства. Этим постановлением на 1938 год утверждено 11785 врачебных сельских участков и 11000 фельдшерских и акушерских пунктов. Содержание тех врачебных участков, которые до сих пор состояли на сельском бюджете, переводится на районный бюджет.

Известно, насколько страдает качество работы участковых врачей из-за невозможности во многих случаях произвести необходимые лабораторные исследования и какие затруднения испытывает нередко участковый врач из-за отсутствия под рукою необходимых книг—справочников и других литературных источников.

Постановление Совнаркома обязывает Наркомздрав СССР уже в 1938 г. снабдить 850 сельских врачебных участков лабораториями с микроскопами и 1000 участков—библиотеками. К концу 1938 г. предложено издать специальные пособия и справочники, которыми будут обеспечены все врачебные сельские участки. Организация и оборудование лабораторий при сельских врачебных участках будет в дальнейшем включаться в ежегодные планы.

Устанавливаются повышенные ставки зарплаты для сельских врачей с дополнительной платой за заведывание амбулаторией и участковой больницей.

Органы здравоохранения обязываются обеспечить участковых врачей бесплатной квартирой, отоплением и освещением. Сельхозбанку предложено выделить в 1938 году 3 миллиона рублей для предоставления сельским врачам кредита на обзаведение домашним хозяйством.

Вредительская практика врагов народа, пробравшихся в органы здравоохранения, вела к тому, что постановление о периодических командировках участковых врачей в институты усовершенствования для повышения квалификации очень часто не выполнялось. Поэтому значительная часть путевок в институты оставалась неиспользованной. Теперь постановление Совнаркома обязывает Наркомздрав СССР уже в 1938 г. провести 2000 сельских участковых врачей через курсы повышения квалификации. В дальнейшем, помимо периодических (через каждые 3 года) трехмесячных командировок, будет ежегодно закрепляться 200 мест ординаторов и аспирантов в медицинских институтах для наиболее способных участковых врачей.

В какой еще стране возможно такого рода постановление? В капиталистических странах медицинская помощь—частное дело больного. Кто может заплатить, тот ее и получает. Когда экономический кризис и безработица понизили покупательную способность населения, там образовалась армия безработных врачей. Когда в США обнищавшие фермеры лишились возможности оплачивать врачей и обнаружилось повальное бегство врачей из деревень в города, правительство ничего не могло против этого сделать. С буржуазной точки зрения борьба с таким поло-

жением была бы незаконным вмешательством в „свободу труда". И фермерам была предоставлена „свобода" оставаться без врачебной помощи, а врачам „свобода" быть безработными в городе.

В фашистской Германии все более ухудшается медицинская помощь населению, все сильнее урезываются ассигнования на социальное страхование, все более снижается жизненный уровень трудящихся, большое число талантливых врачей изгнано из страны как неарийцы.

Только в нашей стране, где „самым ценным и самым решающим капиталом являются люди, кадры" (Сталин), возможна такая забота о здоровье широких народных масс и о врачах, призванных охранять их здоровье.

Постановление СНК обязывает участковых врачей приложить все старания к улучшению своей работы; оно обязывает также и представителей медицинской науки пойти на помощь участковым врачам в осуществлении этой задачи.

Редакция „Казанского медицинского журнала", желая со своей стороны помочь дальнейшему подъему советского здравоохранения на селе, постановила организовать специальную письменную консультацию для врачей периферии. Ответы на запросы по вопросам теоретической и практической медицины будут даваться квалифицированными специалистами—научными работниками казанских медвузов. Вопросы и ответы, представляющие интерес для широких кругов врачей, будут печататься на страницах „Казанского медицинского журнала".

Из Единого диспансера Молотовского района гор. Казани (директор А. С. Виноградов) - поликлинической базы Государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (дир. Б. С. Гинзбург).

Опыт использования внебольничной сети района в качестве учебной базы.

А. С. Виноградов.

В связи с огромными победами, которых добилась наша страна под руководством партии и ее гениальных вождей и учителей Ленина и Сталина, советское здравоохранение за 20 лет развернулось в целую государственную систему, обеспечивающую широчайшие мероприятия в области медико-санитарного обслуживания трудящихся.

Больничная сеть в городах СССР насчитывает на 1 января 1937 года 308 700 коек, не включая сюда Трансанупра. К концу 1938 г. количество коек будет доведено примерно до 361000. Во всех крупных больницах организованы специализированные отделения (детское, нервное, туберкулезное и др.[1]).

Особенно бурными темпами развилась за этот период внебольничная помощь, обслуживающая огромные массы населения. Уже к началу 1937 г. на территории Союза, только в системе Наркомздрава СССР, в городах и рабочих поселках имелось 14 806 поликлинических учреждений, из них 3708 врачебных здравпунктов на предприятиях, а в 1914 г. в городах и в городских поселках было всего лишь 1230 амбулаторно-поликлинических учреждений[2]).

До революции специализированная врачебная помощь в амбулаторно-поликлинической сети составляла всего 15%, а в 1936 г.—91%. На селе вместо 4000 врачебных и фельдшерских пунктов в довоенное время, уже в 1936 г. насчитывалось 16 тыс. врачебных амбулаторных учреждений и больше 17 тыс. фельдшерских пунктов[3]). В настоящее время мы имеем дальнейший рост количества всех этих учреждений.

Эти данные красноречиво говорят об удельном весе внебольничной помощи в системе советского здравоохранения, и совершенно естественно, что учреждения, занимающиеся подготовкой врачебных кадров и их усовершенствованием, мединституты и институты для усовершенствования врачей—должны в своих учебных планах и в процессе проведения учебно-педагогической работы уделить должное внимание этой форме медико-санитарного обслуживания трудящихся.

К сожалению, до настоящего времени в повседневной работе мединститутов, а также институтов для усовершенствования

---

[1]) Проппер-Гращенков. Клин. мед., XV, стр. 1185, 1937.
[2]) Г. Матульский, Сов. мед., №№ 9—10, стр. 46, 1937.
[3]) Проппер-Гращенков, Клин. мед , XV, стр. 1184, 1937.

врачей учебно-педагогическая работа сосредоточена по преимуществу на клиническом материале.

Дальше общих разговоров о необходимости поликлинических занятий большинство наших институтов подчас не идет, ссылаясь на неблагоустроенность внебольничной сети; большинство институтов ограничивается занятиями в амбулаториях при клиниках, что отнюдь не может заменить врачам-курсантам и студентам своеобразие и богатство поликлинического материала наших поликлиник и единых диспансеров.

То обстоятельство, что усовершенствование и специализация врачей, а также занятия со студентами в мединституте проводятся по преимуществу на клиническом материале, возможно, и является одной из причин, вызывающих в сознании врачебных масс ложное представление о том, что в наших поликлиниках, амбулаториях и единых диспансерах врачам приходится сталкиваться с „неинтересным" материалом и что, мол, врач внебольничной сети является как бы врачом второго сорта. Отсюда и сидение „на чемоданах" ряда врачей, работающих во внебольничной сети, рассматривающих свою работу здесь как временное явление и мечтающих перейти на работу в стационар.

Из практики работы института для усовершенствования врачей известно, что врачи-курсанты (состоящие на 98—99% из работников внебольничной сети) из года в год настойчиво выдвигали вопрос перед руководством института и кафедр о необходимости более широкого использования для учебных занятий поликлинического материала. У врачей-курсантов всегда существовала большая потребность в знакомстве с лучшими образцами поликлинической работы, которая является основной для большинства направляемых в институт для усовершенствования врачей.

Вот почему Казанский институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в 1937 г. уделил значительное внимание вопросу организации поликлинической базы путем перестройки работы внебольничной сети одного из районов города (Молотовский район).

В связи с этим институт приступил к перестройке сети внебольничной помощи района, так как она являлась наиболее отсталым участком. Без этой предварительной работы не представлялось возможности использовать ее для целей преподавания, вследствие запущенности, примитивности оборудования и отсталых форм работы по обслуживанию населения в данной районной поликлинике.

Иллюстрацией состояния внебольничной помощи может служить коэфициент обращаемости во все учреждения внебольничной сети Молотовского района (130 тыс. населения): в 1936 г. коэфициент этот составлял 2,5 посещения на 1 жителя; хотя в 1937 г. после перестройки работы этот коэфициент возрос (до 4,5), он все же значительно отстает от среднего коэфициента обращаемости в наших областных и краевых центрах.

Опыт, проделанный институтом по перестройке внебольнич-

ной сети, заслуживает внимания; он показывает какие большие возможности имеются на местах для быстрого повышения качества медикосанитарного обслуживания трудящихся на существующей материальной базе и как можно повысить эффективность учебно-педагогической работы с врачами-курсантами при правильном использовании внебольничной сети.

Казанский Горздравотдел предоставил институту поликлинику № 2, расположенную рядом с клиниками, для использования ее в качестве поликлинической базы по проведению учебных занятий с врачами-курсантами.

К этой поликлинике были присоединены и другие учреждения внебольничной помощи, как детская консультация, детская поликлиника, женская консультация и т. п.

Перестройка работы всех учреждений внебольничной помощи Молотовского района началась в первую очередь с упорядочения работы основного отделения будущего единого диспансера—терапевтического отделения, для которого в штатах по смете 1937 г. на район в 130 тыс. чел. было предусмотрено всего 12 врачебных единиц; из них 5 врачей работу проводили исключительно в поликлинике, остальные 7 оказывали помощь на-дому. В этом районе, как во всех районах Казани, участковый принцип обслуживания населения еще не был проведен. По предложению института работа терапевтического отделения и отделений старшего и раннего детства была построена по принципу участков. Наряду с этим были также организованы приемы по ряду специальностей в близко расположенных к единому диспансеру клинических зданиях института.

Уже эти небольшие мероприятия в короткий срок дали возможность устранить огромные очереди, имевшие раньше место в этой поликлинике; был положен предел обезличке в обслуживании больных, где довольно часто бывали случаи, когда один и тот же больной за время своего кратковременного заболевания успевал побывать у 3—4 врачей (одной и той же специальности) и лечиться на дому опять-таки у другого врача.

Институт усовершенствования врачей вынужден был оказать на первых порах помощь как специальными ассигнованиями, так и выделением для работы в поликлинической базе 9 доцентов и 18 ассистентов.

Все это, вместе взятое, дало возможность в короткий срок (2 месяца) перестроить работу учреждений внебольничной помощи всего района, и позволило уже с начала учебного года приступить к плановым занятиям с врачами-курсантами по всем специальностям на поликлиническом материале.

Эти занятия, которые обычно проводились во всех отделениях диспансера с 13 до 15 часов, нисколько не нарушали жизни этого большого учреждения, пропускная способность которого почти вдвое выросла в настоящее время (до 2000—2500 человек в день).

Заслуживают внимания также улучшения, проведенные нами в работе участковых врачей: врач половину рабочего дня при-

нимает по предварительной записи больных у себя в кабинете, а остальную часть рабочего времени он уделяет оказанию помощи на-дому. С введением транспорта работа эта значительно облегчилась и, как уже было отмечено выше, для всех стало очевидным исключительное преимущество оказания медико-санитарной помощи населению по принципу разделения на участки. Конечно, не прав Подольский [1]), утверждающий в своей статье, что метод участковой работы оправдывал себя в 1930—31 г., а теперь, мол, этот метод мешает дальнейшему повышению качества работы медицинской помощи на-дому. Это совершенно неверно, ибо принцип деления района на участки и в современных условиях дает ряд преимуществ в постановке помощи больному. Этот принцип дает возможность лучшего изучения врачами больного, следовательно,—более правильной организации его лечения, выдачи больничного листа и т. п.

С введением метода работы по участкам нам удалось также повысить качество мед. обслуживания больного, нуждающегося в коечном лечении, но вынужденного лечиться дома из-за недостатка мест в стационарах города. Это удалось достигнуть, правда, пока частично с помощью квалифицированных участковых сестер, прикрепленных к участковым врачам и выполняющих назначения врачей у больного на-дому.

В настоящее время единый диспансер—поликлиническая база института—приступил к организации выдачи через участковых сестер некоторым больным предметов ухода (грелки, кружки Эсмарха, термометры, нательное и постельное белье); вводится штат санитарок для расширения помощи больным на-дому.

Увеличением числа участковых врачей, в соответствии с нормативами НКЗдрава, будет создана возможность более широкой помощи на-дому; кроме того в исключительных случаях можно было бы даже обеспечивать больных диетпитанием на-дому.

Ограниченное количество коек в стационарах обязывает нас использовать все возможности для всемерного повышения эффективности этих коек, быстрой оборачиваемости их, естественно, не нарушая качества оказания стационарной помощи больным.

Данные 1936/37 гг. говорят о слабой оборачиваемости коек как в клиниках ГИДУВ и Мединститута, так и в больницах гор. Казани.

С момента организации поликлинической базы госпитализация больных во всех клиниках института проводится исключительно через единый диспансер; это создает возможность предварительного обследования больных, намечаемых к госпитализации. Это мероприятие безусловно скажется на увеличении оборачиваемости коек.

Наряду с этим наши клиники, в первую очередь терапевтическая, стали практиковать в отношении ряда больных, выписываемых из клиник, дальнейшее лечение через единый диспансер

[1]) Сов. врач. журн., № 2, 1937.

под наблюдением ассистентов клиник. Эти ассистенты продолжают лечение на-дому по тем же принципам, по которым их проводила клиника, имея возможность пользоваться данными клинических историй болезни, а в случае надобности и консультациями профессора и доцентов. Эта форма помощи больному-на-дому заслуживает самого серьезного внимания, судя по положительным данным, полученным за небольшой период времени.

Институт тесно связан со всеми отделениями единого диспансера не только своей лечебной, но и учебной работой. Проделаны уже первые шаги и в части постановки научно-исследовательской работы на поликлиническом материале.

Занятия в поликлинической базе вызывают большой интерес врачей-курсантов и показывают им, насколько велики возможности врачей внебольничной помощи в повышении качества обслуживания больных уже в настоящее время на существующей материальной базе, насколько ответственна, почетна и интересна, с врачебной точки зрения, работа в поликлинике и амбулатории.

В настоящее время все клиники института перестроили свои учебные планы в направлении выделения достаточного времени для работы с врачами-курсантами на поликлиническом материале.

Осуществляя тесную связь с поликлинической базой и увязывая теорию с практикой здравоохранения, институт привлекает профессорско-преподавательский состав клиник не только при организации консультаций (разбора сложных больных и проведения дифференциального диагноза и назначения правильного лечения), но нередко также к участию в определении трудоспособности б-х.

Включение единого диспансера в учебную сеть института создало для всего его персонала, в первую очередь врачебного, новые возможности усовершенствования и повышения квалификации. У врачей диспансера появился интерес к работе клиник. Врачи, ведущие специальные приемы, а также участковые врачи единого диспансера начали чаще обращаться за консультацией к ассистентам, профессорам; уже многие поликлинические врачи аккуратно посещают обходы профессоров и доцентов в клиниках, участвуют в разборе тех больных, которых они сами же направили в данную клинику. Они все чаще присутствуют на лекциях профессоров, доцентов, участвуют в клинических конференциях, активно включились в изучение иностранных языков и т. п.

Все это, вместе взятое, в свою очередь в значительной мере повысило интерес врачей к поликлинической работе. Новые, более совершенные формы работы, проведенные в течение последнего периода в едином диспансере—поликлинической базе института, благодаря тесной связи с клиниками, привлекают туда на работу квалифицированных врачей города. Повысился интерес и молодых врачей к работе единого диспансера.

Органы здравоохранения должны уделить больше внимания

так называемым „мелочам", потому что эти „мелочи" нередко ведут к большим прорывам в работе. Например, отсутствие регистрационных карточек резко снижает и по существу сводит на-нет документацию заболеваний, затрудняя разработку ценнейших материалов, собираемых в поликлиниках и единых диспансерах.

Работа, проделанная институтом по перестройке внебольничной сети района, находит одобрение в органах здравоохранения и среди врачей, стимулируя руководителей поликлиник других районов к перестройке работы этих учреждений на основе опыта единого диспансера—поликлинической базы ин-та.

Вышеприведенные материалы отражают только первые шаги по улучшению работы внебольничной сети на сравнительно небольшом участке. Проделанная в этом направлении работа на существующей материальной базе без дополнительных ассигнований на содержание штатов и на капиталовложения говорит о больших возможностях, имеющихся в руках работников учреждений как стационаров, так и внебольничной сети для поднятия качества и эффективности работы этих учреждений.

Выводы: 1. Организация специальных занятий по усовершенствованию и специализации врачей, а также со студентами мединститутов на поликлиническом материале является одним из важных разделов учебной работы и соответствует насущным запросам студентов, а в особенности врачей-курсантов, командируемых на курсы усовершенствования и специализации.

2. Включение единого диспансера или поликлиники в систему учебных баз институтов для усовершенствования врачей и мединститутов в значительной степени повышает качество медико-санитарного обслуживания населения района.

3. Тесная связь поликлинической базы с клиниками заметно улучшает систему госпитализации больных, повышает эффективность использования коечной сети.

4. Поликлиническая база, пользуясь вспомогательными диагностическими учреждениями клиник (главным образом рентгеном и лабораториями), получает возможность предварительного обследования больных, подлежащих госпитализации, что способствует повышению оборачиваемости коек.

5. Совместная работа клиник с поликлиникой позволяет продолжать наблюдение и лечение большого контингента больных и после выписки их из клиники, что в свою очередь также повышает оборачиваемость коек, а в ряде случаев имеет исключительное значение для больных, нуждающихся в специальном наблюдении (диабет, онкологические заболевания, некоторые болезни сердца и т. д.).

6. Приближение клиник к поликлиникам повышает интерес у клинических врачей к работе по внебольничной помощи населению и содействует органической увязке теории с практическими вопросами здравоохранения.

Из Каменец-Подольской окружной больницы им. В. И. Ленина.

О педагогической подготовке врачей-преподавателей медицинских учебных заведений.

Я. С. Перлин.

Большая потребность в медицинских кадрах в связи с крупными успехами здравоохранения в нашей стране вызвала необходимость создания широкой сети высших и средних медицинских учебных заведений. Подготовка медицинских кадров является серьезным и ответственным участком социалистического строительства в стране победившего социализма.

В наших условиях в подготовке медицинских кадров приобретает особую значимость и актуальность вопрос о подготовке „кадров для кадров", вопрос о подготовке врачей-преподавателей высших и средних медицинских школ.

Врачи-преподаватели медицинских учебных заведений не имеют специальной педагогической подготовки, несмотря на то, что ведут педагогическую работу.

Медицинские институты и институты усовершенствования врачей имеют в виду только научную и практическую подготовку своих аспирантов, ординаторов, интернов, прикомандированных врачей и т. п. Врач, проходящий аспирантуру, ординатуру и т. п., если и проводит занятие с группой студентов, то делает это нерегулярно и без специальной подготовки.

Аналогичное положение и в специальных научно-исследовательских институтах, которые принимают также большое участие в подготовке кадров для кадров.

Сплошь да рядом не учитывается то обстоятельство, что научно-исследовательская и педагогическая работа—это совсем не одно и то же; каждая из этих областей труда имеет свои особенности.

Работа над повышением педагогической квалификации работника медицинского вуза считается чем-то второстепенным (даже может быть необязательным) по сравнению с научной его работой. Не случайно приват-доцент А. В. Шацкий в статье „С. С. Гирголав" [1] пишет: „Как педагог С. С. Гирголав является прежде всего большим знатоком теории педагогики: он нашел время среди своих обширных работ заняться и этим вопросом" Нам кажется, что „этим вопросом" должен заниматься каждый преподаватель медицинской школы независимо от своих научных интересов и объема научной продукции.

При замещении преподавательских должностей в медицинских вузах в основном принимается во внимание наличие ученой степени и ученого звания, а затем уже педагогический опыт и педагогическая квалификация данного кандидата. Группа

---

[1]) „Советская хирургия", № 9, 1935.

научных работников (профф. Малиновский, Вишневский, Талалаев и др.) в статье „Поднять работу медвузов на более высокую ступень“ [1]), между прочим, отмечают: „Весьма серьезные ошибки допускаются и в подборе лекторского состава. Безусловно, первым и основным показателем лектора (профессора, доцента) должна быть его теоретическая и практическая вооруженность. В этом смысле совершенно правильна существующая система отбора педагогического персонала с учетом научной продукции. Но наряду с этим, безусловно, нужно помнить, что вторым неотъемлемым условием для работы в вузе являются педагогические качества и способности лектора. Этот показатель сейчас совершенно не принимается во внимание, и вследствие этого нередко приходится видеть сотни студентов „отсиживающих лекцию“. И дальше: „...лекции многих профессоров и доцентов в том виде, как они читаются, бывают мало эффективными, и, конечно, ни в какой мере не могут удовлетворить нашу студенческую массу, ее быстро растущие запросы“.

Еще хуже обстоит дело в средних медицинских школах. Известно, что многие врачи, работники лечебных учреждений, являющихся базами для средних медицинских школ, выполняют в последних преподавательские функции ex officio, считая для себя эту работу посторонней и вынужденной нагрузкой. Заслуженный деятель науки проф. Лурия в своей статье „О среднем медперсонале“ [2]) пишет: „Я не раз слышал от хороших врачей, что не стоит, мол, тратить на преподавание в фельдшерской школе время и силы“. Такие же тенденции обнаруживаются и у многих молодых врачей, посвящающих себя научно-педагогической работе в медвузах и стремящихся сразу попасть на кафедру или в клинику; недооценивают тот опыт, который можно приобрести на преподавательской работе в средней медшколе. Между тем обязательный стаж работы в течение нескольких лет в среднем медицинском учебном заведении мог бы стать хорошей практической школой для будущего преподавателя медвуза. Проф. Лурия в цитируемой выше статье отмечает: „Я с особым удовлетворением вспоминаю свою 15-летнюю преподавательскую работу в Казанской фельдшерской школе. Я многому там научился“.

Помимо указанных моментов работа средних медшкол часто страдает вследствие недостаточной педагогической квалификации преподавателей. В фельдшерско-акушерских школах работают наряду с преподавателями, имеющими большой врачебный и преподавательский стаж, также и молодые врачи, пришедшие на педагогическую работу прямо со студенческой скамьи. Однако и те и другие не имеют специальной педагогической подготовки. Это особенно бросается в глаза на фоне совместной работы преподавателя-врача, скажем, преподавателя биологии, с педагогом-биологом, окончившим соответствующий факультет

---

[1]) „Известия ЦИК СССР“ от 26/IX 1936.
[2]) „Фронт науки и техники“, № 2 1936.

института или университета. Тут-то наглядно вырисовываются все недостатки в работе первого и все преимущества второго. У врачей-преподавателей часто отсутствуют самые элементарные сведения по вопросам организации педагогического процесса, методики преподавания и т. п. Вследствие этого зачастую врач с большим преподавательским стажем, будучи крупным работником в своей специальности, все же остается дилетантом в педагогической работе.

В отношении подготовки квалифицированных педагогических кадров медицинские дисциплины поставлены в худшие условия, чем дисциплины других специальностей. В педагогических институтах, университетах, на разных курсах, готовящих преподавателей по целому ряду дисциплин, студент, наравне с формальными знаниями в области избранной специальности, получает также и педагогическую подготовку. Существуют специальные инженерно-педагогические институты, готовящие специалистов-педагогов по техническим дисциплинам, которые не охватываются университетами и педагогическими институтами. Ведь ясно, что только наличием хорошо составленных программ и учебных пособий, богато оборудованных кабинетов и лабораторий и т. п. не может быт обеспечена правильная организация педагогического процесса. Необходимо учесть роль и значение в этом процессе преподавателя, его педагогическую подготовку, которая отвечала бы высоким требованиям, предъявляемым нашей учащейся молодежью.

Между тем преподаватели медицинских учебных заведений, не имея специальной педагогической подготовки, лишены ктому же возможности воспользоваться специальной методической литературой, изданию которой не уделяется достаточного внимания. В сборниках, издаваемых Наркомздравами, в основном печатаются официальные материалы, среди которых изредка попадаются статьи со скудными методическими данными. Методическая статья представляет собою редкость и в нашей медицинской прессе.

В то же время целый ряд вопросов методического порядка (последовательность в размещении учебного материала, анализ основных разделов курса с соответствующими методическими замечаниями, формы организации занятий по данной дисциплине, увязка между теорией и практикой, увязка с другими дисциплинами, оборудование кабинетов и лабораторий и т. п.) нуждается в специальной разработке. Необходимо учесть опыт наших выдающихся медиков-педагогов и издать пособия по методике преподавания отдельных медицинских дисциплин. В медицинских журналах необходимо ввести специальные методические отделы, где врачи-преподаватели медицинских учебных заведений могли бы поделиться своим педагогическим опытом. Наряду с этим назрела насущная потребность в специальном методическом журнале, на базе которого со временем могли бы вырасти методические журналы по отдельным медицинским дисциплинам.

Развитию методической работы должны сопутствовать и непосредственные мероприятия по подготовке медицинских педагогических кадров. В учебный план аспирантов и ординаторов научно-исследовательских институтов, институтов для усовершенствования врачей и медицинских институтов, готовящих кадры для кадров, следует включить часы для специальной педагогической подготовки будущего преподавателя медвуза. Наконец, специальные методические курсы необходимо организовать и для врачей-преподавателей средних медшкол. Врач-организатор педагогического процесса в медицинской школе должен быть квалифицированным педагогом.

Из детской клиники (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский) Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Гипопротеинемический симптомокомплекс у детей.

Р. М. Мамиш.

У детей нередко наблюдаются общие отеки, причиной которых не являются заболевания сердца, и заболевания почек. По отсутствию альбуминурии эти отеки часто называют безбелковыми. Еще в 1887—1897 гг. безбелковые отеки у детей были описаны Бартэ, Саннэ, Филатовым и др., как сравнительно редкое заболевание, развивающееся иногда первично, а иногда при острых инфекциях (напр. при скарлатине, кори, при остром катаре кишок). Появление отеков у детей при одностороннем углеводном питании, отечная форма углеводного расстройства питания подробно изучены и описаны Черни и Келлером. К группе безбелковых отеков относится и отечная болезнь, впервые описанная еще в 1742 г. английским врачом Прингелем. Отечная болезнь при голодании была описана в различные времена очень многими авторами.

О частоте безбелковых отеков у детей можно отчасти судить по материалу нашей клиники. За последние 7 лет в нашей клинике лечилось 250 детей с безбелковыми отеками, что составляет 2,9% к общему числу детей, прошедших через клинику за это время. Из указанного числа нами подробно обследованы 40 больных (23 девочки и 17 мальчиков).

По анамнестическим данным у 30 из 40 наших больных был колит: у 10 больных, кроме колита, в анамнезе—малярия, из них в 8 случаях были обнаружены в крови плазмодии трехдневной малярии, в одном случае паразиты тропической малярии.

До поступления в клинику больные страдали колитом в среднем в течение одного—двух месяцев. При этом всегда имелось налицо одностороннее углеводное питание: больные получали строгую диету, состоящую из чая с сухарями, рисового отвара, каши на воде, киселей. В начале заболевания это делалось обычно по совету врача. Но в дальнейшем дети оставались на такой совершенно лишенной полноценных белков и жиров пище очень долго, иногда—месяцами, в большинстве случаев уже по усмотрению родителей. Отеки появлялись обычно 1—2 месяца спустя после начала заболевания: больные поступали в клинику в среднем на 6—10-й день после появления отеков.

Возраст наших больных: до 1 года—1, от 1 до 2 лет—14, от 2 до 5 лет—11, от 5 до 10 лет—9, от 10 до 12 лет—5.

В клинической картине данного заболевания выступают на первый план, как кардинальный и наиболее существенный признак, более или менее выраженные отеки.

Отеки эти бывают весьма различной степени: от легкой одутловатости лица или постоянного характера подкожной клетчатки голеней до максимальных степеней общего отека подкожной клетчатки и водянки полостей; при этом больные напоминают нефротиков.

В выраженных случаях общего отека контуры лица, туловища и конечностей сглажены; при этом очень часты отеки половых частей: отек мошонки у мальчиков и больших половых губ у девочек. Так, из 40 случаев мы видели выраженные общие отеки у 20 больных, из них у 10 имелся асцит; в 6 случаях довольно выраженные отеки отмечались только на лице и на конечностях как на верхних, так и на нижних. У 14 больных были лишь незначительно выраженные отеки на лице и нижних конечностях.

Лицо отечного ребенка резко бледно, не цианотично, без выражения, маскообразное. Из-за отечности век глазные щели сужены. Отечная ткань обычно безболезненна. Консистенция отека мягкая, тестоватая, при надавливании легко образуется долго несглаживающаяся ямка. Кожа резко бледна, суха, нередко шелушится. После схождения отеков обнаруживается значительное похудание и атрофия подкожного жирового слоя и мышц. Со стороны сердца и легких в неосложненных случаях отклонений от нормы не отмечалось. Исследование крови показывало у больных уменьшение числа эритроцитов до $3^1/_2$, до 3 миллионов; процент Hb колебался в среднем от 40 до 65.

Кровяное давление у всех больных было в пределах нормы. Нормальный стул за все время пребывания в клинике имелся у 20 больных; у 10 больных—стул при колите, у 10 больных—диспептический.

Бронхопневмония и разлитой бронхит были обнаружены в 5 случаях. В 12 случаях была пиурия, в 5 случаях—гнойный отит и в одном случае—фурункулез. Наличие этих осложнений можно было объяснить понижением иммунитета у этих больных.

Исследование мочи всегда указывало на отсутствие заболевания почек. Обыкновенно моча была прозрачна, удельный вес ее равнялся 1005—1015, реакция была слабо кислая. При пиурии в моче обнаруживались следы белка, что вполне объяснялось наличием большого количества гнойных клеток; в остальных случаях белка в моче не оказывалось, других патологических примесей тоже не определялось. Суточное количество мочи в период спадения отеков у некоторых больных достигало $2—2^1/_2$ литра, в период нарастания отеков оно падало ниже нормы, доходя до 300 г и ниже (у 9—10-летних детей). Обычно отмечалось вялое апатичное состояние больных.

Что касается частоты заболевания в зависимости от времени года, то в 4 случаях начало заболевания падало на январь, в 6 случаях— на весенние месяцы, в 30 случаях—на летние и осенние. Таким образом у большинства больных начало заболевания совпадает со временем наибольшего распространения желудочно-кишечных расстройств.

Продолжительность отечного состояния у больных была

различна; она зависела обычно от степени истощения и наличия еще каких-либо заболеваний. В легких случаях отеки исчезали обычно в 3—4 дня: чаще всего продолжительность была 6—12 дней, после чего больные быстро поправлялись, хорошо прибывали в весе. Присоединение различных осложнений обычно задерживало спадение отеков. Плохо влияли в этом отношении продолжающиеся кишечные заболевания. Пневмонии, пиурии, отиты тоже неблагоприятно влияли на отеки. Упорная анорексия, нередко наблюдаемая у наших больных, в особенности у детей раннего возраста, также затрудняла течение болезни и давала иногда плохой прогноз. У 32 из 40 больных исход был благоприятный. Больные выписаны после спадения отеков в хорошем состоянии. Без улучшения выписано 6 больных. Из них один был переведен по поводу дифтерии в инфекционную клинику, у одного больного была пневмония, у трех были колит и пиурия, у одного—колит и гнойный отит. В двух случаях мы видели смертельный исход, из них в одном случае причиной смерти явилась присоединившаяся тяжелая двусторонняя бронхопневмония, в другом случае— токсический колит. Все случаи с неблагоприятным исходом относятся к детям до 3-летнего возраста. Для примера приведу выдержки из двух историй болезни.

1. Б-ная З., 12 лет. Поступила в клинику 8/I 37 г. с жалобами на общие отеки. Девочка за месяц до поступления в клинику заболела колитом. Стул был до 15 раз в сутки со слизью и кровью. Через 15 дней после начала колита появились отеки сначала на лице и на ногах. За 3—4 дня отеки распространились по всему телу. С начала заболевания девочка оставалась преимущественно на углеводной диете, получала кашу на воде, хлеб, суп, изредка— молоко. До заболевания питалась вполне удовлетворительно.

Объективно: общее состояние больной не тяжелое. Вес тела 26 кг. Кожа бледная, сухая, на конечностях отрубевидное шелушение. Имеются отеки, распространенные по всему телу. Отеки больше выражены на туловище и нижних конечностях, резко отечны большие половые губы. Подкожно-жировой слой развит слабо. Со стороны органов дыхания отклонений от нормы не отмечается. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения, 90 в 1′, тоны сердца чистые, границы в пределах нормы. Кровяное давление по Рива-Рочи: систолическое 95, диастолическое—68. Исследование крови: эритроцитов 3.610.000, гемоглобина 73%, лейкоцитов 10900, из них лимфоцитов 28,5%, моноцитов 7%, эозинофилов 0,5%, нейтрофилов 64% (сегментоядерных 49%, палочкоядерных 14% и юных 1%). Паразитов малярии в крови не обнаружено. РОЭ 20 мм за час.

Органы пищеварения: живот большой, пупок сглажен, окружность живота 85 см, в полости живота определяется свободная жидкость. Печень и селезенку из-за асцита прощупать не удается. Стул нормальный. Суточное количество мочи от $1^1/_2$ до 2 литров (при выпитой жидкости в 500—700 см³). Моча светло-желтого цвета, прозрачная, удельный вес 1009, реакция слабо кислая. В моче белка, сахара нет. В осадке единичные лейкоциты во всем препарате. Диагноз— безбелковые отеки.

Больная получала Sol. Calcii chlorati, 10% раствор по 1 столовой ложке 3 раза в день, и диету, богатую белками и жирами животного происхождения: молоко, масло, яйца, мясо, ежедневно—свежий творог по 100 г; кроме того больная получала овощи и фрукты. В первые же дни пребывания больной в клинике отеки стали быстро спадать.

Через 7 дней больная потеряла в весе $3^1/_2$ кг, при этом отеки почти исчезли, только на ногах осталась незначительная отечность. Дней через 10 отеки совершенно исчезли. Аппетит у больной все время был хороший. Она быстро стала прибывать в весе. Анализы мочи, через каждые 1—2 дня никаких пато-

логических изменений не давали. Кровяное давление все время оставалось в пределах нормы. Больная пробыла в клинике 1 месяц. Выписана в хорошем состоянии с весом 2 1/2 кг., т. е. прибыла в весе после спадения отеков на 5 кг.

2. Б-ная Людмила В., 1 г. 6 м., поступила в клинику 22/II 1937 г. по поводу общих отеков.

В течение последнего месяца болела колитом, отеки появились за 5 дней до поступления в клинику. Девочка родилась в срок, развивалась нормально, до года кормилась грудью. Прикорм стала получать с 3-х месяцев. До болезни питалась хорошо: получала мясо, молоко, масло, овощи. С начала заболевания переведена на диету, состоящую из бульона с сухарями, каши на воде, киселей. Отмечается упорная анорексия с самого начала заболевания. Объективно: вес тела 8600 г. Кожа очень бледна, суха. Лицо резко отечно, глазные щели сужены. Выраженные отеки по всему телу, больше отеки выражены на конечностях. Со стороны органов дыхания отклонений от нормы нет. Пульс ритмичен, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые. Язык обложен, живот не напряжен. Край печени прощупывается на 3 см ниже реберной дуги, мягкой консистенции. Стул 2—3 раза в сутки, полужидкий. Мочится редко, малыми порциями. Моча светло-желтого цвета, слабо кислой реакции, в моче незначительные следы белка, в осадке 10—20 лейкоцитов в каждом поле зрения.

Исследование крови: эритроцитов 3.000.000, Hb 50%, цв. показ. 0,8; со стороны красной крови—анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, ретикулоцитов 13 на 1000. Лейкоцитов 8200, из них лимфоцитов 36,5%, моноцитов 1%, эозинофилов 1%, сегментоядерных 57%, палочкоядерных 4,5%. Диагноз: безбелковые отеки, пиурия, гипохромная анемия.

Больной назначена диета: творог, рисовая и манная каша, паровые котлеты, 50 г сливок в день, фруктовые соки, подкисленное молоко. Из медикаментов больная получала уротропин 2% и хлористый кальций 10%—по чайной ложке 3 раза в день.

В течение первых 15 дней состояние ребенка не улучшалось. Отмечалось резкое беспокойство. Отеки держались, стул—3—5 раз в день, жидкий; упорная анорексия. В моче масса гнойных клеток, следы белка.

7/III было сделано переливание консервированной крови внутривенно в количестве 90 см³. После первого переливания крови в состоянии ребенка никакого улучшения не отмечается.

Через 5 дней—повторное переливание крови в количестве 55 см³. После этого в течение 2-х дней состояние без перемен, на 3-й день больная стала значительно спокойнее, отеки уменьшились, несколько лучше стала кушать. Исследование мочи: моча прозрачная, белка нет, в осадке единичные лейкоциты в каждом поле зрения.

16/III в 3-й раз сделано переливание крови, но удалось ввести только 20 см³. После этого в течение 2-х дней состояние было несколько лучше, отеки стали спадать, аппетит улучшился, пиурия исчезла: на 3-й день у ребенка появился небольшой насморк в легких—явления разлитого бронхита; в связи с этим состояние резко ухудшилось. Ребенок очень беспокоен, отеки снова увеличиваются. Возобновились упорная анорексия и пиурия.

27/III в четвертый раз сделано переливание консервированной крови (60 см³); после этого отмечается некоторое спадение отеков.

1/IV Переливание крови в 5-й раз—60 см³. После этого отмечается некоторое улучшение состояние, девочка значительно спокойнее, остались лишь незначительные отеки на ногах, аппетит лучше. В легких хрипов меньше. В моче белка нет, 8—10 лейкоцитов в поле зрения. Стул нормальный.

5/IV в 6-й раз сделано переливание 40 см³ консервированной крови. С этого дня состояние больной быстро стало улучшаться. Стала совершенно спокойна, появилось веселое настроение, смеется, интересуется окружающей обстановкой, играет. Появился хороший аппетит. Отеки совершенно исчезли. Изменения в легких прошли. Стала прибывать в весе. Повторные исследования мочи никаких отклонений от нормы не давали.

11/IV в 7-й раз сделано переливание 40 см³ консервированной крови. Больная находилась в клинике 2 месяца и 3 дня. За 7 раз переливания крови всего получала 365 см³ консервированной крови. После спадения отеков прибыла в весе на 2,1 кг; выписана из клиники в хорошем состоянии.

Вопрос о патогенезе отеков, в частности безбелковых отеков, до настоящего времени считается окончательно не разрешенным, хотя в данной области за последнее время имеются уже большие достижения.

Из всех теорий, пытающихся вскрыть сущность основных причин, ведущих к образованию отеков и гидропических состояний организма, в последнее время считается более обоснованной коллоидно-осмотическая теория. Согласно этой теории равновесие водного обмена в организме обусловливается существующим в нормальных условиях равновесием между боковым давлением крови в капиллярах и осмотическим давлением белков плазмы крови.

Эта теория теснейшим образом связана с именем Старлинга, Бейлиса и Крога. По этой теории обмен жидкости между кровью и тканями происходит следующим образом: вследствие высокого бокового давления в артериальной части капилляров жидкость пропотевает здесь из крови в ткани; в венозной части капилляров, где в нормальных условиях боковое давление ниже осмотического давления протеинов крови, происходит обратное всасывание жидкости из тканей в кровь.

Если равновесие между капиллярным давлением и осмотическим давлением протеинов крови окажется нарушенным, причем перевес будет на стороне капиллярного давления, это повлечет за собой усиление процесса трансудации жидкости из капилляров в ткани и уменьшение насасывания из тканей в капилляры, т. е. будет задержка воды в тканях, которая на известной степени вызовет отек.

По Говеру, у нормальных людей осмотическое давление протеинов плазмы крови равняется в среднем давлению водяного столба в 35—40 см. При отеках Говер нашел осмотическое давление протеинов крови ниже 30 см, в некоторых случаях при больших отеках оно равнялось 10—15 см водяного столба. Аналогичные же данные приводят Вовси, Ициксон, Багон, Тареев, Ровинская, Малкин, Голиков и др. Наблюдения Говера и др. показывают, что величина осмотического давления белков крови зависит от нескольких факторов: 1) от концентрации белков в плазме; осмотическое давление 1% раствора белков в плазме равняется 4,61 см водяного столба; 2) от количественного соотношения сывороточного альбумина и сывороточных глобулинов; 1% раствор альбумина дает осмотическое давление в 7,54 см водяного столба, а 1% раствор глобулина—всего лишь 1,95 см. Таким образом глобулин обладает гораздо более низким давлением, чем альбумин. По указанию большинства авторов нормальное содержание белков в кровяной плазме—7—7,5%. Отношение альбуминов к глобулинам, так называемый альбумино-глобулиновый индекс, в норме около двух. Относительно процента содержания белков сыворотки у детей можно привести следующие данные: Рейсс нашел у новорожденных 5,5—6% белка и отметил, что к 6—7 годам процент белка возрастает. Ледерер приводит данные о содержании белка у детей: до 3 мес.—5%, от

3 мес. до 2 лет—от 5,5 до 6,5 %, от 2 до 6 лет—от 6,5 до 7,8 %, от 6 до 14 лет—от 7,5 до 8,2 %.

Среднее количество белков при общем отеке, по большинству авторов, колеблется от 4,37 до 5,5 %. Отношение альбуминов к глобулинам при отеках вместо 1,9 понижается в среднем до 0,6. Таким образом, при отеках имеется как понижение общего количества белка, так и изменение отношения альбумино-глобулинового показателя за счет уменьшения содержания альбуминов, что ведет к понижению осмотического давления протеинов крови.

Эти данные большинством авторов были получены при почечных нефротических отеках и при безбелковых отеках. Так, напр., Тареев и Гонтаева у 74 больных с малярийными безбелковыми отеками исследовали рефрактометрически общее количество белка, а у некоторых из них также альбумино-глобулиновый индекс и нашли как понижение общего количества белка (в среднем 5,33 %), так и изменение альбумино-глобулинового индекса за счет уменьшения альбуминовой фракции. Авторы отмечают, что альбумино-глобулиновый коэффициент снижается при малярийных отеках значительно ниже нормы, но при этом не опускается ниже единицы. При повторных исследованиях во время спадения отеков, авторы установили быстрое нарастание общего белка и альбуминовой фракции. Авторы отмечают, что у них создается впечатление, как будто малярийные отеки особенно легко развиваются у детей и подростков в связи с более активным обменом веществ, но возраст своих больных они не указывают, так что неизвестно, сколько из обследованных ими 74 случаев падало на детский возраст. Приведенные истории болезни касаются исключительно взрослых. В этой же работе авторы приводят для сравнения 2 случая колита, осложненного безбелковыми отеками, и отмечают, что в первом случае общее количество белка было 3,74%, альбумино-глобулиновый индекс—0,73, осмотическое давление протеинов крови—16,59 см. Во втором более легком случае белков было 5,96%, альбумино-глобулиновый индекс—1,33, осмотическое давление—27,76 см.

Николаев исследовал рефрактометрически общее количество белка у 18 больных при алиментарных отеках и у 8 больных при алиментарных отеках в сочетании с пеллагрой и установил для 1-й группы средний уровень протеинов в крови 4,91% с колебаниями от 4,05 до 6,96 %; для 2-й группы, где отеки были значительно менее выражены, средний уровень белка—5,88 %. Исследуя у некоторых из больных рефрактометрически альбумин-глобулиновый индекс он отмечает снижение его за счет уменьшения альбуминов. Наряду с этим автор приводит отдельные случаи, где никакой зависимости между степенью отечности и снижением протеинов крови он не наблюдал; приводит также случай, где у больного при постельном режиме отеки быстро спали, а исследование протеинов крови после спадения отеков и при наличии лишь незначительной пастозности дало очень низкие цифры.

Степанов исследовал микрохимически по Кьельдалю общее количество белка и отдельные его фракции у больных с безбелковыми отеками. Он нашел, что в группе, состоявшей из 22 больных с безбелковыми отеками малярийной этиологии, в период явных отеков общее содержание белка сыворотки колебалось от 3,2 до 5,8%, составляя в среднем 4,9%; альбумино-глобулиновый показатель уменьшался до 3,2—0,8, в среднем до 0,6. Коллоидно-осмотическое давление сывороточных белков снизилось в среднем до 16,9 см H_2O.

Далее Степанов исследовал 11 больных с безбелковыми отеками, развившимися преимущественно на почве хронических энтероколитов и нарушения питания, и отмечает, что изменения со стороны белкового состава крови характеризуются здесь еще большей степенью гипопротеинемии, доходящей до 2,9% (в среднем 4,7%) при альбумино-глобулиновом показателе 0,2 и коллоидно-осмотическом давлении в 9,8 см H_2O.

Приведенные литературные данные показывают, какое значение имеет гипопротеинемия и изменение альбумино-глобулинового показателя в патогенезе безбелковых отеков. Так как по доступным нам литературным данным по этому вопросу достаточных наблюдений над детьми не имеется, мы поставили перед собой задачу проследить за динамикой общего количества белка и отдельных его фракции в сыворотке крови у детей при безбелковых отеках. Всего нами обследовано 50 детей, из них 35 в 1935 г. и 15 в 1937 г.; 10 здоровых детей, 40—с безбелковыми отеками.

У всех обследованных нами больных мы определяли содержание общего белка и отдельные его фракции. При этом мы применяли метод микрохимического анализа микро-Кьельдаля, как более точный по сравнению с другими методами физического порядка. Разделение белковых фракций производилось сернокислым натрием по Ван-Слайку с последующим сжиганием по Кьельдалю.

Всего сделано 193 анализа; у 10 здоровых детей общее количество белка и белковые фракции исследованы по 1 разу; у 31 ребенка—по 2 раза, у 9 больных—по 3 раза.

Первый раз исследование протеинов производилось, как правило, при поступлении больного в клинику. Повторно—во время болезни, обычно при некотором улучшении состояния и уменьшении отеков; последнее—после спадения отеков, перед выпиской больного из клиники. Кровь для исследования бралась из ванны утром натощак.

У группы здоровых детей, состоящей из 10 человек в возрасте от 2 до 11 лет, при исследовании протеинов крови нами обнаружены нормальные цифры белков крови; содержание белков у здоровых детей равно в среднем 7,34%, с колебанием от 6,5 до 8%.

Данные, полученные нами при исследовании сыворотки крови 40 больных при безбелковых отеках, сводятся к следующему. Во всех случаях без исключения нами обнаружена та или иная

степень гипопротеинемии и сдвиг белковой формулы крови за счет уменьшения альбуминов.

Полученные данные указывают, что количество общего белка, и отдельные его фракции колеблются в зависимости от тяжести заболевания—от распространения отеков.

При выраженных общих отеках, распространенных по всему телу, мы получали, как правило, более низкое количество общего белка и альбуминовой фракции, чем в тех случаях, где отеки были незначительно выражены; с улучшением состояния, с исчезновением отеков у тех же больных общее количество белка и альбумино-глобулиновый показатель доходили до нормы.

Мы разбили наших больных по степени отеков на 3 группы, В 1-ю группу вошло 20 детей с выраженными общими отеками, из них в 10 случаях имелся асцит. Во 2-й группе, состоящей из 6 больных, довольно выраженные отеки отмечались на лице и на верхних и нижних конечностях. Наконец, в 3-ю группу вошли 14 больных с незначительной отечностью лица и ног.

В 1-й группе при первичном исследовании средний уровень протеинов крови был 4,03% с колебаниями от 3 до 4,89% в отдельных случаях; альбумино-глобулиновый показатель уменьшался до 0,5—1,06, в среднем до 0,68 [1]).

Во 2-й группе средний уровень протеинов крови больше, чем в первой группе. Здесь он равен 4,72% с колебаниями от 4,07 до 5,65% в отдельных случаях.

У больных 3-й группы средний уровень протеинов равен 5,22% с колебаниями от 4,2 до 6,1% в отдельных случаях и с понижением альбумино-глобулинового показателя до 0,7—1,1, в среднем до 0,94.

Итак, в результате исследования протеинов крови у 10 здоровых детей мы получили во всех случаях нормальное содержание белков сыворотки. При исследовании 40 больных с безбелковыми отеками у всех больных обнаружена гипопротеинемия той или иной степени с изменением альбумино-глобулинового показателя за счет уменьшения альбуминов. Сравнивая результаты, полученные у отдельных групп, разбитых по выраженности отеков, мы могли отметить некоторое соответствие между степенью отека и гипопротеинемии. Как видно из вышеприведенных данных, при резко выраженных отеках общее количество белка и альбумино-глобулиновый показатель были соответственно меньше, чем при средних и небольших отеках. Наблюдая за динамикой протеинов крови у наших больных, исследуя белки повторно при уменьшении отеков и при выписке больных из клиники после спадения отеков, мы могли убедиться, что наряду с общем улучшением состояния больных, улучшался и белковый состав крови; общее содержание белков сыворотки увеличивалось, нарастало содержание альбумина, что ведет к повышению коллоидно-осмотического давления протеинов крови.

---

[1]) Приложенные автором таблицы не печатаются за недостатком места. Ред.

При ухудшении состояния больного в случаях с летальным исходом мы имели нарастание изменений со стороны сывороточных белков при одновременном усилении отеков.

Таким образом, результаты наших исследований у детей в основном совпадают с приведенными данными, полученными у взрослых больных. Поэтому можно думать, что одной из главных причин возникновения отеков в наших случаях является гипопротеинемия с изменением альбумино-глобулинового показателя за счет уменьшения альбуминов.

Как было выше сказано, у больных имели место длительные диететические ограничения, они долго получали пищу, бедную полноценными белками, что, конечно, могло повести к нарушению белкового обмена в организме, результатом чего явилась гипопротеинемия.

С другой стороны, у части больных имелась длительно протекавшая инфекция (колит, малярия), которые, как известно, резко понижают количество белков крови.

Моор и Ван-Сляйк (цит. по Тарееву) при изучении соотношений между дефицитом белка в сыворотке и тенденцией к развитию отеков у почечных больных нашли, что существует уровень концентрации белка в плазме, выше которого, как правило, не наблюдается тенденция к образованию отеков и ниже которого эта тенденция всегда налицо. Этот критический порог лежит, по Моор и Ван-Сляйку, около 5,3% общего содержания белка плазмы.

Действительно, средний уровень протеинов в исследованных нами случаях и в приведенных литературных данных близок к этой цифре. Но совершенно прав Тареев, говоря: „трудно думать, что в патологии человека существовала бы полная количественная зависимость такого сложного патологического явления, каким является отек, только от одного биохимического показателя, в частности, от белкового зеркала сыворотки".

Принимая гипопротеинемию, как одну из основных причин при возникновении безбелковых отеков, мы далеки от мысли, что это единственный фактор в патогенезе безбелковых отеков.

Гипопротеинемия является серьезным заболеванием для ребенка главным образом потому, что сопровождается резким падением иммунитета, Давно известно, что одностороннее углеводное питание понижает иммунитет. Выше было сказано об осложнениях, наблюдавшихся у наших больных в результате падения иммунитета. Поэтому наша терапия и наша профилактика должны быть направлены против данного синдрома. Врач должен учесть это при назначении диетического режима больным, особенно при длительных заболеваниях, например, при затянувшемся колите, не допуская, чтобы больные долго оставались на строгой углеводной диете.

Основой лечения безбелковых отеков является диетотерапия, обеспечивающая больному достаточное количество животных белков. С этой целью мы давали больным творог, мясо, яйца, молоко. Целесообразно также давать жиры, богатые витамином А;

напр., сливочное масло, рыбий жир, сливки. Давали мы также фруктовые, овощные соки, богатые витамином С.

Из медикаментозных средств мы охотно применяли хлористый кальций в 10% растворе. Хорошие результаты получаются от повторного переливания крови.

Литература. 1. Филатов, Медицинское обозрение, 1897.—2. Макаров, Каз. мед. журн. № 4, 1923.—3. Зюков, Обмен воды в организме, Изд. „Научн. мысль“ —4. Богомолец, Отек. 1928.—5. Малкин, Труды фак. тер. клин. К. Г. У., 1930.—6. Голиков, там же.—7. Вовси, Ициксон и Багон, Тер. арх., IX, вып. 1, 1931.—8. Тареев, Ровинская и Штемпель, Тер. арх. т. IX, вып. 2, 1931.—9. Николаев. Кл. мед.. т. XII, № 11—12, 1935.—10. Тареев, Тер. арх XII, вып. 6, 1934.—11. Тареев, Тонтаева, Мед. пар. и параз. бол., т. IV, вып. 1—2, 1935.—12. Степанов. Тер. арх. т. XV, вып 2, 1937.—13. Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, 1917.

Адрес: Казань, Школьная ул. д. № 1, кв. 32.

Из детской клиники (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

О прогностическом значении белковой кривой ликвора при цереброспинальном менингите.

Ф. Х. Басыр.

В последние годы некоторые авторы (Колтыпин и Власов, Колтыпин, Маркузон и Левина, Полнева, Спирина и Ступина) пытаются установить симптомы при цереброспинальном менингите, на основании которых можно было бы ставить прогноз в каждом отдельном случае.

Колтыпин и Власов, исходя из того, что увеличенное количество белка в различного рода эксудатах является признаком воспаления, систематически определяли количество белка в люмбальной жидкости при цереброспинальном менингите от начала заболевания до выздоровления. Авторы предполагали, что вместе с началом затихания воспалительного процесса в мозговых оболочках количество белка в люмбальной жидкости будет итти на убыль, что должно являться надежным прогностическим признаком. В таком случае параллельно с уменьшением количества белка в люмбальной жидкости можно было ожидать падения температуры, уменьшения числа лейкоцитов и нейтрофилов и нарастания веса больного.

Для определения количества белка в люмбальной жидкости авторы пользовались способом Брандберга-Стольникова с небольшим видоизменением, заключающимся в том, что вместо азотной кислоты в качестве реактива применялся 20% раствор сульфосалициловой кислоты, которая в 5 раз чувствительнее азотной. Благодаря этому можно было заметить даже незначительное увеличение в количестве белка.

Авторы пользовались пробирками, употребляемыми для реакции Видаля, предварительно промывали их хромовой смесью и высушивали в сушильном шкафу. При разведении ликвора физиологическим раствором отмеривали жидкость каплями. В остальном техника,—как при исследовании мочи: в наклоненную пробирку с реактивом очень медленно впускают ликвор и следят в течение трех минут за появлением белого кольца на месте соприкосновения ликвора с реактивом. Появление белого кольца говорит за положительную реакцию. Люмбальную жидкость разводят до тех пор, пока не перестанет получаться белое кольцо. Число разведений, при которых еще получается кольцо, указывает на степень насыщения белком люмбальной жидкости.

Колтыпин и Власов сделали 383 исследования люмбальной жидкости у 146 детей, среди которых больных цереброспинальным менингитом было 65, с туберкулезным менингитом—14, с гнойным менингитом различной этиологии—8, с пневмонией—13 и т. д. Исследования производились по несколько раз у каждого больного. При цереброспинальном и туберкулезном менингите авторы находили количество белка в люмбальной жидкости от 0,45 до 12‰.

Колтыпин в своей статье „Классификация цереброспинального менингококкового менингита" приводит примеры, где при благоприятном исходе болезни общее количество белка в люмбальной жидкости постепенно падает, температура идет к снижению, вес больного постепенно нарастает, количество лейкоцитов и процент нейтрофилов в крови падают. Приведены автором и другие примеры, где исход болезни был смертельный, течение болезни сопровождалось постоянным высоким лейкоцитозом и нейтрофилезом; в этих случаях общее количество белка в люмбальной жидкости нарастает или держится на одном уровне, вес больных убывает и температура остается на высоких цифрах. Эти наблюдения Колтыпина в дальнейшем были подтверждены работами Маркузона и Левиной, Полтевой, Спириной и Ступиной.

Маркузон и Левина, исследовавшие общее количество белка люмбальной жидкости в 131 случае, пишут: „В случаях, где имеется достаточное число исследований по количественному определению белка для построения кривых, можно отметить, как частое явление, постепенное, иногда и скачкообразное нарастание количества белка к моменту акме в состоянии больного; затем, в случаях выздоровления—падение этого количества, причем падение постепенное или быстрое; оно обычно предшествует понижению температуры, а иногда и ослаблению клинических симптомов. Таким образом, кривая количества белка люмбальной жидкости является одним из наиболее чувствительных и верных признаков падающего или нарастающего иммунитета при цереброспинальном менингите".

Относительно изменений в количестве лейкоцитов, процента нейтрофилов, температурной кривой и нарастания веса авторы наблюдали повторение того, что имелось в наблюдениях Колтыпина; они пришли к заключению, что при ухудшении состояния больного белковая кривая поднимается, при улучшении состояния—падает. Для прогноза важно не количество белка, а дина-

мика его кривой, так как и случаи цереброспинального менингита с постоянным большим количеством белка в люмбальной жидкости могут кончаться выздоровлением. Быстрый подъем белковой кривой в люмбальной жидкости в начале болезни является прогностически благоприятным признаком, медленный подъем к концу болезни, а также поздний подъем ее—неблагоприятный симптом.

Кузин сделал в 1934 году 2500 исследований у 262 больных с эпидемическим цереброспинальным менингитом и пришел к выводу, что случаи с падением белковой кривой чаще всего оканчиваются выздоровлением. Автор отмечает, что иногда несмотря на перелом белковой кривой все же наступают ухудшение и смерть. По наблюдениям автора, летальность выше среди больных, у которых в ликворе очень много белка.

Меня интересовал вопрос, в какой степени динамика кривой белка в люмбальной жидкости является верным показателем благоприятного прогноза; не зависит ли увеличение количества белка в люмбальной жидкости от большого количества клеток в последней, какое прогностическое значение имеют характер температурной кривой, количество лейкоцитов, процент нейтрофилов в крови и прибавление в весе.

С этой целью я исследовал в нашей клинике 22 больных с цереброспинальным менингитом. По возрасту и по исходу болезни больные распределяются следующим образом.

Таблица 1.

	До 1 года	От 1 года до 5 лет	От 5 до 10 лет	Старше 10 лет
Общее количество больных	9	7	4	2
Из них:				
Выздоровело	7	6	4	—
Умерло	2	1	—	2

Все бывшие под моим наблюдением больные лечились поливалентной противоменингококковой сывороткой Краевого микробиологического ин-та в Казани. Сыворотку мы вводили в большинстве случаев по 10 см³ за раз в люмбальный канал и постольку же внутримышечно в течение 6—8 дней ежедневно. Каждый больной получил всего от 40 до 150 см³, в среднем—104 см³. Менингококки исчезали в люмбальной жидкости в среднем через 8 дней от начала лечения сывороткой. Люмбальных пункций в период стационарного лечения произведено всего 185, в среднем каждому больному пункция сделана по 8 раз.

Мы проверяли, по возможности, по несколько раз количество лейкоцитов и процент нейтрофилов в крови, количество белка и количество лейкоцитов люмбальной жидкости и кривую нарастания веса. Определение количества белка сделано у всех больных 149 раз, в среднем каждому больному по 7 раз. Из 22

больных 17, как сказано уже, выздоровело. Во всех этих случаях мы наблюдали: постепенное падение температурной кривой, уменьшение числа лейкоцитов и нейтрофилов, прибавление в весе и падение белковой кривой; в 10 случаях—уменьшение количества лейкоцитов в люмбальной жидкости. Количество белка в люмбальной жидкости наблюдалось от 0,15 до 13‰, в среднем 3,133‰. Эти цифры касаются только первого исследования люмбальной жидкости. В подтверждение прогностического значения динамики кривой белка в люмбальной жидкости, числа лейкоцитов, нейтрофилов, падения температуры и нарастания веса, я привожу данные из некоторых историй болезни.

1. Б-й С., 2 г. 3 мес. (истор. бол. № 167), поступил в клинику 18/II 1935 года на 4-й день болезни в тяжелом состоянии. Временами больной лежал в бессознательном состоянии. Болезнь началась сразу рвотой и головными болями. В течение 3 дней повторялись клонико-тонические судороги до 7 раз в день. По вечерам бред. Со стороны органов дыхания, кровообращения и органов брюшной полости патологических изменений нет. Сухожильные рефлексы повышены, симптомы Кернига и Брудзинского положительны, имеется выраженная ригидность затылка. С 19/II по 7/III включительно сделана 8 раз люмбальная пункция, в первые дни люмбальная жидкость была мутная, вытекала частыми каплями, в мазках из нее обнаружены менингококки. Больной получал внутрь уротропин и бром. Кроме этого, 5 дней подряд после поступления в клинику вводилось ежедневно по 10 см³ в люмбальный канал и по стольку же внутримышечно поливалентной противоменингококковой сыворотки (всего 100 см³). Количество белка было определено в люмбальной жидкости 8 раз, именно: 19/II (на 4-й день болезни) оказалось 5‰, 20/II 5‰, 21/II и 23/II (на 8-й день болезни) 3‰, 25/II (на 10-й день болезни) 1,5‰, 27/II (на 12-й день болезни) 1‰, 2/III (на 15-й день болезни) 0,25‰ и 7/III (на 20-й день болезни) 0,125‰. 23/II люмбальная жидкость прозрачная, менингококки в ней отсутствуют; с этого дня введение сыворотки прекращено. Хотя с 23/II в люмбальной жидкости менингококки исчезли, и она уже была прозрачная, но количество белка в ней еще 3‰, между тем плеоцитоз лишь 28 (см. кривую 1). 2/II реакция Панди с люмбальной жидкостью отрицательная. На кривой 1 видно, что параллельно с быстрым падением общего количества белка падает количество лейкоцитов, число нейтрофилов, а температура с 2/III уже спустилась до нормы и до выписки оставалась нормальной. В течение 17 дней больной прибыл в весе на 500 грамм.

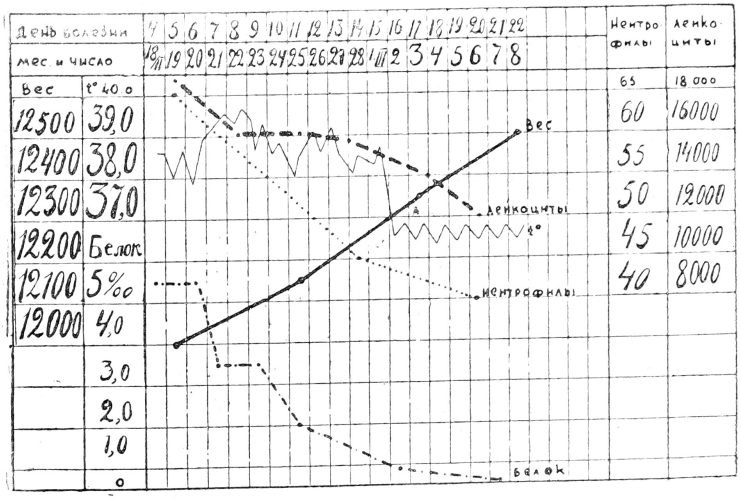
26/II высыпала сывороточная сыпь с небольшой температурой, которая прошла 2/III. С 4/II все менингиальные явления прошли.

В прозрачной люмбальной жидкости в 1 мм³ имеется лейкоцитов 28, а количество белка 3‰. Очевидно, количество белка держится на высоких цифрах независимо от количества лейкоцитов в люмбальной жидкости. Увеличение количества белка в прозрачной люмбальной жидкости должно получиться за счет того белка, который проникает в люмбальную жидкость благодаря нарушению гемато-энцефалического барьера. Время уменьшения количества белка в люмбальной жидкости приходится на перелом болезни в сторону выздоровления. Поэтому мы считаем прогрессивное падение количества белка в люмбальной жидкости к концу болезни хорошим в прогностическом отношении симптомом.

2. Б-ая Х., 3 мес. от роду (истор. бол. № 461), поступила в клинику 16/V 35 г. в тяжелом состоянии, с температурой 39°, с судорогами. Симптомы Кернига и Брудзинского положительны. Выраженная ригидность затылка. Со стороны

органов дыхания, кровообращения и органов брюшной полости изменений нет. Люмбальная пункция сделана 10 раз, из них 4 раза амбулаторно, когда больную приносили в клинику после выписки. В мутной люмбальной жидкости обнаружено очень много менингококков, расположенных почти исключительно внутриклеточно. Больная лечилась поливалентной менингококковой сывороткой, которую получала в течение 5 дней в канал и внутримышечно, всего 80 см³. До 22/V состояние больной не улучшалось, но температура с 39 спустилась до 37°. Менингиальные явления все еще держатся. Люмбальная жидкость мутная, в ней еще имеются менингококки. 26/V, несмотря на наши уговоры, родители взяли больную домой.

31/V мать принесла больную в клинику на люмбальную пункцию. Жидкость прозрачная, вытекала струей, выпущено 18 см³; менингококки в ликворе не найдены. Кроме этой пункции были сделаны люмбальные пункции 4/VI, 2/VII и 1/VIII. При последней пункции (1/VIII) жидкость вытекала каплями; со 2/VI температура в пределах нормы, менингиальные симптомы исчезли, и больная окончательно выздоровела.



Кривая 1. Б-ой С. 2 г. 3 м., история бол. № 167.

Количество белка в люмбальной жидкости было определено 7 раз: 16/V (на 3-й день болезни) его оказалось 5,25‰, 19 и 20/V (на 6-й и 7-й день болезни) 6‰. 26/V (на 13-й день болезни) 5,0‰ 31/V (на 18-й день болезни) 5,25‰, 4/VI, 2/VII и 1/VIII (на 22-й, 50-й и 82-й день болезни) 0,5‰. Количество лейкоцитов и процент нейтрофилов в крови определены 4 раза: 16/V—лейкоц. 14000, нейтрофилов 46%, 20/V—лейкоцитов 12200, нейтрофилов 52%, 26/V—лейкоцитов 11000, нейтрофилов 56% и 4/VI—лейкоцитов 10000, нейтрофилов 37%. В день ухода больной из клиники 26/V в люмбальной жидкости количество белка 5‰, но плеоцитоз 32; только 31/V—плеоцитоз 27 и 4/VI—плеоцитоз 14. Хотя и медленно, но больная прибывала в весе во время пребывания в клинике.

Таким образом у этой больной мы видим те изменения, что и у предыдущего больного. Необходимо обратить внимание на то, что в этом случае количество белка в люмбальной жидкости в течение 16 дней упорно держалось на высоких цифрах. После выписки из клиники больную приносили на люмбальную пункцию в клинику 31/V, 4/VI, 2/VII и 1V/III, в это время количество белка постепенно уменьшалось. 4/VI оно было уже 0,5‰ Параллельно с уменьшением количества белка в люмбальной жидкости мы наблюдали падение количества лейкоцитов и уменьшение процента нейтрофилов в крови.

В результате больная выздоровела без всяких осложнений. В течение 1935, 1936 и 1937 годов я наблюдал за состоянием ребенка; развивается нормально.

В наших пяти случаях, где исход был смертельный, количество белка в ликворе в трех случаях было довольно высокое: от 2,8 до 7‰, а в двух случаях—от 0,4 до 0,5‰; у всех этих больных количество белка в люмбальной жидкости до конца оставалось на одном уровне. В 16 случаях, где исход был благоприятный, в люмбальной жидкости содержалось от 0,15 до 13‰ белка, но постепенное количество его падало до 0,01‰. Только у одного больного (б-й И., 10 мес., истор. бол. № 301) количество белка (0,15‰) оставалось стабильным в течение 25 дней пребывания его в клинике, вплоть до его выздоровления.

Таким образом, по нашим наблюдениям, абсолютное количество белка в люмбальной жидкости в прогностическом отношении значения не имеет; важны колебания в этом количестве.

Не влияет ли на количество определяемого в ликворе белка введение в люмбальный канал с лечебной целью противоменингококковой сыворотки? Для выяснения этого вопроса мы исследовали у 15 больных количество белка в люмбальной жидкости после введения сыворотки через 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 15 и 20 и т. д. дней. В трех случаях с летальным исходом количество белка в ликворе было определено по несколько раз у каждого больного в период введения и после прекращения введения сыворотки. Во всех трех случаях количество белка в ликворе оставалось на одном уровне. В качестве примера привожу данные исследования люмбальной жидкости некоторых больных на количество белка до и после введения сыворотки в люмбальный канал.

1. Р., 2½ мес. (№ 446). Исход неблагоприятный. При исследовании белка в ликворе обнаружено: до введения сыворотки—5,25‰; через день после первого введения—4,5‰; через день после четвертого введения—4,5‰; через шесть дней после четвертого введения—5,25‰; через 13 дней после четвертого введения—5,25‰. В случаях с благоприятным исходом количество белка было определено у 10 больных по несколько раз в период введения сыворотки и после прекращения сывороточного лечения.

Т., 3 лет (№ 67). Исход благоприятный. При исследовании белка в ликворе обнаружено: до введения сыворотки—4,25‰; через день после первого введения—3,2‰; через день после третьего введения—2,125‰; через день после четвертого введения—0,5‰; через день после пятого введения—0,5‰; через день после шестого введения—0,3‰; через 3 дня после шестого введения—0,05‰; через 8 дней после шестого введения—0,05‰; через 12 дней после шестого введения—0,05‰.

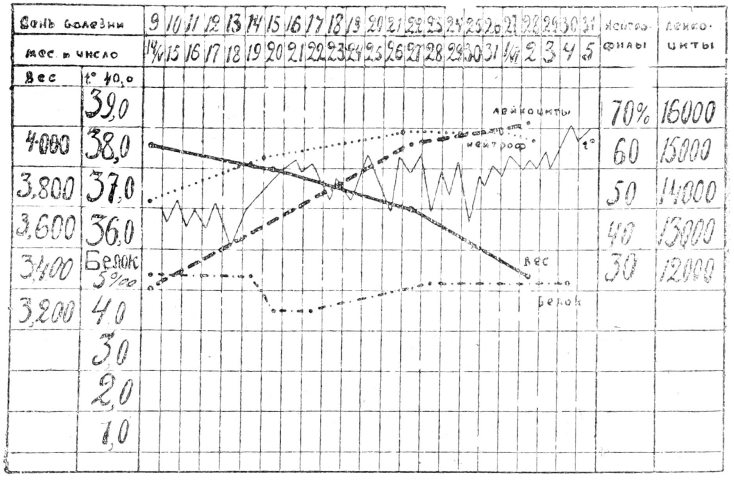
Г., 4 лет (№ 301). Исход благоприятный. При исследовании белка в ликворе обнаружено: до введения сыворотки—0,15‰; через день после второго введения—0,125‰; через три дня после третьего введения 0,1‰; через 6 дней после третьего введения 0,25‰; через 11 дней после третьего введения 0,2‰; через 16 дней после третьего введения 0,15‰; через 19 дней

после третьего введения 0,15‰; через 23 дня после третьего введения—0,15‰.

В благоприятных случаях количество белка падает в период введения сыворотки; с другой стороны, иногда и после прекращения введения сыворотки количество белка остается на том же уровне. Это говорит за то, что введение сыворотки на количество белка в ликворе не оказывает никакого влияния, если исследовать ликвор не ранее, чем через сутки после введения сыворотки.

У пяти больных из 22 наступил летальный исход. Приводим течение болезни у двух больных с летальным исходом для иллюстрации прогностического значения динамики белковой кривой.

Б-я Р., $2^1/_2$ мес., истор. бол. № 446, поступила в клинику 18/V. 35 г. Со стороны органов дыхания, кровообращения и брюшной полости отклонений от нормы нет. Родничок напряжен. Симптомы Кернига и Брудзинского положительны, выраженная ригидность затылка. Люмбальной пункцией добыта мутная жидкость, в ней обнаружены менингококки. Больная лечилась поливалентной противоменингококковой сывороткой; в течение 8 дней было введено в люмбальный канал 15, внутримышечно 55 см³ сыворотки. На 12-й день лечения люмбальная жидкость стала прозрачной, менингококки в ней исчезли, температура 37,2—37,5°. Количество белка в люмбальной жидкости было определено 8 раз: 14/V—5,25‰; 17/V—5,25‰; 19/V—5,25‰; 20/V—4,5‰ и 28/V и 4/VI—5,25‰. Количество лейкоцитов и нейтрофилов было определено 4 раза: 14/V лейкоцитов 12000, нейтрофилов 52%; 21/V лейкоцитов 14200, нейтрофилов 64%, 27/V лейкоцитов 15700, нейтрофилов 68% и 2/VI лейкоцитов 16000 и нейтрофилов 68%. Вес—14/V—4000 г; 20/V—3900 г; 27/V 3700 г и 2/VI—3380 г. Количество белка в люмбальной жидкости до летального исхода болезни стоит на одном уровне, оставаясь на высоких цифрах, количество лейкоцитов и процент нейтрофилов нарастает, в весе больная убывает, а температура в последние дни дает колебание от 37,8 до 39,3° (кривая 2).



Кривая 2. Бол. Р. 2 м. 2 н., история болезни № 446.

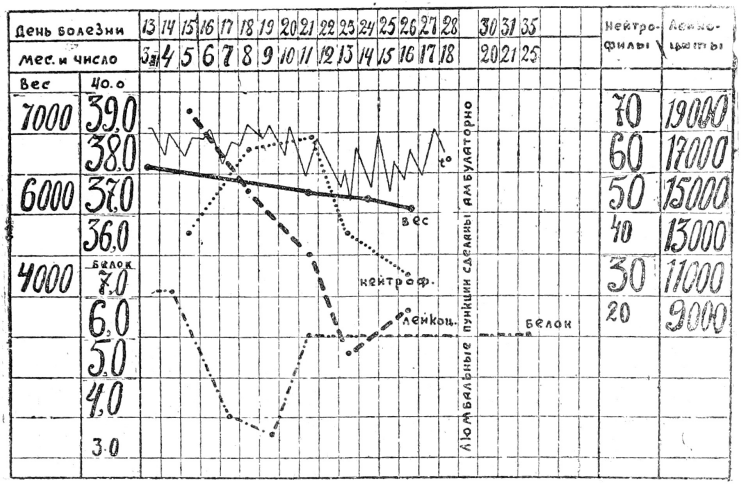
Иногда у больных количество лейкоцитов и процент нейтрофилов в крови снижается, но кривая белка держится на одном

уровне, вес больного падает, температура все время держится на высоких цифрах; в таких случаях наступает летальный исход.

Б-ной Н., 8 мес. (истор. бол. № 219), поступил в клинику 4/III 35 г. с жалобами на то, что с 19/II внезапно появились жар и судороги. Ребенок плохо упитан. В легких с обеих сторон мелкие и средние влажные хрипы. Дыхание учащенное, поверхностное, 30—35 в 1 м. Глухие тоны сердца, пульс удовлетворительного наполнения, 130 в 1 мин.

В органах брюшной полости и в моче отклонений от нормы нет. Симптомы Кернига и Брудзинского положительны. Не очень сильно выраженная ригидность затылочных мышц, сухожильные рефлексы повышены, гиперестезия. Люмбальной пункцией добыта вытекающая частыми каплями мутная жидкость, в ней обнаружены менингококки, которые держались до смерти больного. Больной лечился поливалентной противоменингококковой сывороткой: введено в канал 7 раз по 10 см³ и внутримышечно 8 раз по 10 см³, всего 150 см³.

Через 9 дней явления в легких прошли, а менингит не проходит. Люмбальная пункция сделана 12 раз. Количество общего белка в люмбальной жидкости 4/III—7‰, 5/III—6‰, 7/III—4‰, 9/III—3,75‰, 11, 13, 16, 20 и 25/III—6‰. Люмбальная жидкость все время была мутная. Количество лейкоцитов, которое исследовалось 5 раз, снизилось с 19000 до 9200, процент нейтрофилов с 40 поднялся до 62, потом опять снизился до 30, вес больного убывал (с 6250 до 5750 г.), а температура все время оставалась высокой, в пределах 38,8—39,3° (кривая 3).



Кривая 3. Бол. Н. 8 м., история болезни № 219.

У некоторых больных количество белка в люмбальной жидкости с первых дней нашего наблюдения было невелико, но оно держалось до конца жизни больного на одном уровне. Так, у больной С., 12 лет, количество белка в люмбальной жидкости исследовано с 22/III по 26/IV 10 раз, и все время оно было в пределах 0,35 — 0,4‰. Значит, мы здесь имеем стабильное состояние количества белка в люмбальной жидкости, хотя абсолютное количество его незначительное. В прогностическом отношении такая кривая является плохим признаком.

Выводы. 1. Снижение количества белка в люмбальной жидкости при цереброспинальном менингите является в большинстве случаев благоприятным прогностическим симптомом.

2. Количество белка в люмбальной жидкости не зависит от количества форменных элементов в ней.

3. Большое количество белка в люмбальной жидкости, которое постоянно идет на убыль, благоприятнее в прогностическом отношении, чем небольшое количество его, которое держится постоянно на одном уровне.

Поступила 23/I 1938 г. Адрес: Казань, Тукаевская ул., д. № 80, кв. 2.

Из детской клиники (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский) Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

К клинике малярийных нефропатий у детей.

А. И. Дамперова.

Вопрос о малярийных поражениях внутренних органов, о так называемой „висцеральной малярии“, поднимался в медицинской литературе уже давно, но дело шло главным образом о поражениях нервной и гепатолиенальной систем, кроветворных органов; о малярийных поражениях почек в классических трудах о малярии мы встречаем лишь беглые упоминания, и обычно они трактовались как редкие случаи. Такой единичный случай описан, например, Цейтлиным в 1902 г. Единичные случаи малярийных нефритов описывались и некоторыми иностранными авторами—Солдатов и Горский в Болгарии (цитировано по Мясникову); 6 случаев малярийных нефритов в 1933—1934 г. описали Абдулаев и Гуссин-Заде в Азербайджане. В 1928 г. Аковбьянцем описано 8 случаев малярийных нефропатий; на основании своих наблюдений он пришел к выводам, что 1) малярия наряду с другими инфекционными болезнями может вызвать поражение почечной ткани; 2) поражение почек малярийного происхождения вначале носит характер нефроза, затем с течением времени к дегенеративным изменениям присоединяется и воспалительный процесс.

О серьезных поражениях почек при малярии говорят проф. Кушев и Лурия. Наиболее полно вопрос о малярийных поражениях внутренних органов, о „висцеральной малярии“, в частности о поражениях почек малярийного происхождения освещен проф. Мясниковым в его работе „Висцеральная малярия“; поэтому к ней мы будем еще несколько раз обращаться.

Вопрос о малярийных нефропатиях в детском возрасте освещен еще меньше; проф. Жуковский в своей монографии почти не касается этих заболеваний, относя их также к числу весьма редких, встречающихся только в единичных случаях; он считает, что чаще всего у детей мы имеем дело с „реактивным раздражением почечной ткани“. В работе д-ра Тушнова о малярии у

детей, вышедшей из нашей клиники в 1925 г., описаны и поражения почек малярийного происхождения.

Перейдем к характеристике нашего материала. Нами был взят материал с 1932 года по июнь 1937 года, т. е. за 5½ лет. (Тушнов обрабатывал материал с 1921 до 1925 г.). За указанное время через нашу клинику прошло всего 487 больных малярией, из них у 33 больных отмечались поражения почек малярийной этиологии. За годы 1922—25, обработанные Тушновым, прошло 850 маляриков, из них поражения почек были у 16. Проф. Мясников за 3 года (1933—35) на 510 маляриков имел 55 больных с поражениями почек; он отмечает, что по годам удельный вес нефритов по отношению к малярии неодинаков: „с каждым годом он (удельный вес) становится значительнее, по крайней мере, в Сибири". По данным Тушнова, малярийные нефриты составляют около 2% всех малярийных заболеваний, по данным проф. Мясникова—10%, по нашим данным—около 8%. Конечно, отсюда еще нельзя сделать вывода, что 8% больных малярией детей имеют поражения почек; мы располагали данными стационара, детской клиники; Тушнов и проф. Мясников также имели дело с больными, находящимися на стационарном лечении; на стационарное же лечение попадают далеко не все малярики, а лишь страдающие наиболее тяжелыми, затяжными и осложненными формами малярии. По годам малярийные нефропатии распределялись так: в 1932 г. был 1 случай, в 1933 г. не было ни одного случая, в 1934 г. 4 случая, в 1935 г.—5 случаев, в 1936 г.—17 сл., за половину 1937 г.—8 случаев; это соответствует утверждению Мясникова и Николаева, что малярийных заболеваний почек за последние годы становится больше. Мы, однако, предполагаем, что в данном случае дело не только в росте заболеваемости почек, но и в более точном диагносцировании вследствие непрерывного повышения качества научно-исследовательской и лечебной работы.

Поступления по месяцам распределялись таким образом: за январь—3, за февраль—2, за март—3, за апрель—5, за май—3, июнь—5, июль—3, за август поступлений не было, за сентябрь—8, за октябрь—2, за ноябрь—1, за декабрь—3, т. е. больше всего поступлений падает на II и III кварталы, с максимумом в сентябре. И по данным Мясникова острые малярийные нефриты встречаются значительно чаще в осенние месяцы. Он сопоставляет в этом отношении острые малярийные нефриты с острыми нефритами другой этиологии, а с другой стороны—с заболеваниями малярией; острые нефриты встречаются в течение всего года, а малярийные заболевания, главным образом, в летние месяцы (июль-август).

Среди наших больных было 20 мальчиков и 12 девочек; конечно, имея дело с такими небольшими сравнительно цифрами, мы не можем сделать на этом основании вывода о преимущественном поражении того или другого пола. Возраст больных от 2 до 15 лет; большинство больных было от 6 лет и старше (27 чел.); в возрасте до 6 лет у нас было только 5 больных.

Плазмодии малярии были обнаружены в 19 случаях, у 60% (у Тушнова в 81% случаев, у Мясникова в 70% всех случаев); в 2 случаях плазмодии четырехдневной малярии, в остальных 17—плазмодии трехдневной малярии. Тропической малярии, которая у нас, хотя и не очень часто, но все же встречается, в случаях малярийных нефритов мы не находили. Отсутствие паразитов в периферической крови у 40% больных объясняется тем, что дети хинизировались до поступления в клинику более или менее регулярно. Приступы малярии мы наблюдали в 28 случаях.

Этиологическую связь нефритов с малярией мы устанавливали на основании тех или иных клинических проявлений малярии: лейкопении, моноцитоза, увеличение печени и селезенки, характерных колебаний и хорошего эффекта от хинизации. Преобладающей клинической формой малярийного заболевания почек являются нефрозо-нефриты; их мы наблюдали в 23 случаях.

Приведем типичный случай:

П. Н., 12 лет, в клинике с 8/X 1932 г. Привезен из района по поводу того, что за 2 недели до поступления в клинику началось повышение температуры, а через несколько дней после этого появились отеки на лице и конечностях; отеки быстро нарастали. Ранее болел только ветряной оспой. Объективно: тяжелое состояние, бледен, одутловатое лицо, резкие отеки всего тела. В легких чисто. Тоны сердца чистые; живот увеличен, пупок сглажен, асцит; печень и селезенка из-за наличия жидкости в полости живота не удалось прощупать. Кровяное давление 125/83 по Рива-Роччи. Белка в моче 2‰ по Эсбаху, эритроцитов от 8 до 10 в поле зрения, зернистые и гиалиновые цилиндры. Со стороны крови—лейкопения: лейкоцитов 3000. При поступлении назначен сахарный день, сердечные, тиреоидин; сахарный день был повторен 2 раза. Состояние мочи ухудшалось: содержание белка повысилось до 4,9‰, моча приняла вид мясных помоев и количество эритроцитов увеличилось до 30 в поле зрения. На 16-й день пребывания в клинике у больного был приступ малярии, во взятом во время приступа мазке крови обнаружены плазмодии трехдневной малярии. Больного начали хинизировать. После приступа малярии состояние больного резко ухудшилось, появились предвестники уремии; кровяное давление повысилось до 140 мм, но отеки начали спадать, что дало возможность прощупать увеличенную печень, выступающую на 3 см из-под реберной дуги, селезенку, выступающую на 5 см. После проведенного лечения (сахарного дня, венопункции с извлечением 100 г крови), предуремические явления исчезли: головные боли стали менее тягостными, исчезла одышка. На 6-й день хинизации можно было уже констатировать значительное улучшение общего состояния; отеки спадали, кровяное давление также снизилось до 115/80. Количество белка снизилось до 0,3‰, гематурия уменьшилась. Плазмодии в крови исчезли.

В данном случае этиологическая связь нефрозо-нефрита с малярией довольно ясна, так как обнаружен плазмодий малярии. Течение болезни также характерно: в начале наблюдения мы могли констатировать выраженные явления нефроза (большое количество белка (до 5,5‰ по Эсбаху), наличие выраженных отеков, асцита, затем постепенно начали выступать на первый план явления нефрита; такое течение мы имели возможность наблюдать в ряде наших случаев. В данном случае интересно также резкое ухудшение почечных явлений в связи с приступом малярии, дошедшее до появления предвестников уремии и, наконец, очень быстрый эффект от хинизации. Несомненно этот случай относится к острым нефрозо-нефритам малярийной эти-

ологии. Характерным в картине данного заболевания является резко выраженный отек с асцитом, обычно, сопровождающий, по мнению Мясникова, малярийные нефриты, причем размеры отеков не всегда идут параллельно тяжести почечных симптомов. Малярия зачастую и без наличия поражений почек дает отеки, вызывающиеся коллоидноосмотическими нарушениями, зависящими от изменения белков плазмы (понижения альбумино-глобулинового коэффициента). По мнению проф. Мясникова, эти сдвиги происходят и при малярийных приступах, не сопровождающихся отеками.

На нашем материале полностью это утверждение не подтверждается, так как в некоторых случаях (в одном случае и при нефрозо-нефрите с количеством белка до 4,65‰ по Эсбаху) отеки были незначительные.

В приведенном нами случае имелась выраженная гематурия, которую можно было установить даже макроскопически: моча—как „мясные помои". Выраженную гематурию мы видели в 15 случаях, но макроскопически кровь в моче обнаруживалась сравнительно редко. В нескольких случаях гематурия отсутствовала совершенно при наличии других симптомов нефрозо-нефрита—гипертонии и др. явлений со стороны сердечно-сосудистой системы. По Мясникову, гематурия составляет второй после отеков по степени своего постоянства и выраженности симптом острых малярийных нефритов. В приводимых Мясниковым случаях моча также иногда имеет цвет „мясных помоев" (так бывает или в самом начале болезни, или в более поздний период). Но обычно примесь крови открывается микроскопическим исследованием мочевого остатка. Нередко гематурия очень незначительна, в единичных случаях, по мнению Мясникова, она отсутствует. Альбуминурия в данном случае сравнительно высокая (5,5‰ по Эсбаху); такая альбуминурия была в 5 наших случаях, в одном случае количество белка доходило до 6,5‰ по Эсбаху, в других же случаях белка было меньше—1‰. По Мясникову альбуминурия отступает на задний план.

Гипертония в приведенном случае отчетливо выраженная (170 мм макс. по Рива-Рочи у 12-летнего мальчика), такую высокую гипертонию, доходящую до 175 мм у подростков и школьников, до 150 мм у младших детей, мы видели в 11 случаях (в 21‰). Мясников наблюдал гипертонию в 40% случаев; он отмечает, что она держится нестойко. Кроме того, в данном случае мы имели предуремическое состояние, развившееся тотчас же вслед за малярийным приступом; наличие таких предвестников уремии в виде одышки без наличия какого бы то ни было патологического процесса в легких, тошноты, рвоты, головных болей отмечено в 4 случаях. В 4 случаях были припадки эклamptической псевдоуремии, один из таких случаев нами приводится ниже.

Б. А., 13½ лет, ист. бол. № 909, русский, поступил в клинику 13/X 1936 г. Анамнез: болен два месяца; с 15/VIII был жар и озноб; районный врач диагносцировал малярию, лечил хинином. 1½ мес. назад, т. е. с 1/X у больного появились отеки, которые увеличивались.

Status praesens: состояние очень тяжелое, резкая отечность всего тела, черты лица совершенно расплывшиеся, глаза почти закрытые, резкая бледность. В легких констатируется тупость соответственно нижним долям с обеих сторон и ослабленное дыхание (гидроторакс). Сердечная тупость расширена в виде треугольника (гидроперикард). Живот сильно увеличен, в брюшной полости констатируется свободная жидкость в очень большом количестве, пупок сглажен. Печень и селезенка увеличены, точные размеры их установить трудно из-за асцита. Плазмодии малярии ни в мазке, ни в толстой капле обнаружены не были, но гематологические данные давали возможность предполагать наличие малярии: резкая лейкопения (до 2377) и моноцитоз (14%), наряду с этим резкая анемия 2.050.000 Er. Исследование мочи: белка 6,6%, много эритроцитов, лейкоцитов, от 6 до 10 зернистых цилиндров в каждом поле зрения. Рентгеновским исследованием подтверждаются гидроторакс и гидроперикард. Кровяное давление при поступлении 125/65 мм Hg по Рива-Рочи. Дальнейшие наблюдения: несмотря на приемы хинина внутрь и проведение сахарного дня, общее состояние ухудшается, отеки нарастают, кровяное давление повышается до 140/75 мм. Температура повышается иногда до довольно высоких цифр, но эти колебания не носят типичного характера малярийных приступов. 16/X, т. е. на 3-й день пребывания в клинике, у мальчика начались клонико-тонические судороги, повторявшиеся по несколько раз в день, рвота и очень тяжелое общее состояние. Люмбальная пункция дала совершенно прозрачную жидкость, вытекавшую под очень высоким давлением, плеоцитоз 12, реакция Панди отрицательная, жидкость стерильная. Больному три раза ввели внутривенно хинин, под влиянием чего наступило улучшение общего состояния; но все же временами бывала рвота, и все время мальчик жаловался на головную боль. Количество белка в моче быстро спадало, а кровяное давление повышалось. Отеки также начали спадать, что дало возможность определить точно размеры селезенки, выступавшей на 6 см из-под реберной дуги, и печени, выступавшей на 4 см из-под реберной дуги. У больного появился абсцесс в области локтевого сгиба—на месте введения хинина, поэтому введение хинина в вену пришлось прекратить и перейти на приемы хинина внутрь. 24/X у больного снова начался уремический припадок, и такие судорожные припадки повторялись по несколько раз в сутки с небольшими промежутками, во время которых больной не приходил в сознание; такое состояние продолжалось в течение 6 дней, до 29/X. Больному снова стали вводить хинин в вену, и с 30/X состояние значительно улучшилось, отеки стали быстро спадать, наряду с этим улучшались явления и со стороны мочи: количество белка падало, число эритроцитов снизилось до 2—3 в поле зрения. Кровяное давление также снизилось до нормы. Селезенка сократилась. Изменились и данные со стороны крови. Последнее исследование перед выпиской больного домой: L—9100, Mo 2%, Er—3.500.000. 21/XI мальчик был выписан в хорошем состоянии. При последующем после выписки наблюдении общее состояние мальчика, а также данные со стороны кровяного давления и исследования мочи отклонения от нормы не представляли. Мальчик хинизировался в школе первое время регулярно, а затем менее регулярно. В марте 1937 г. он снова поступил в клинику, так как после нескольких приступов малярии у него снова появились явления нефрозо-нефрита, которые в клинике быстро прошли.

В этом случае мы имели дело с очень тяжело протекавшим нефрозо-нефритом несомненно малярийного происхождения. Мы можем сделать такое заключение, несмотря на то, что плазмодиев малярии в крови нами обнаружено не было, так как мальчик до поступления в клинику хинизировался, если не регулярно, то во всяком случае длительно. Право на заключение о малярийной этиологии данного заболевания дают нам: гематологические данные, изменившиеся после хинизации, увеличение печени и селезенки, падение температуры и вообще стойкий эффект от внутривенного введения хинина. Отсутствие типичной для малярии температурной кривой объясняется отчасти тем, что больной все время хинизировался, отчасти наличием боль-

ших отеков. В данном случае, также, как и в приводимом нами выше, мы видели, что в начале заболевания превалировали явления нефроза: огромные отеки со скоплением жидкости в полостях, высокое содержание белка в моче; постепенно стали преобладать явления нефрита—спадение отеков, понижение количества белка в моче, постепенное нарастание кровяного давления, припадки эклямптической уремии. Такие припадки мы наблюдали у 4 больных; все они выздоровели. У Тушнова описаны 3 случая уремии, один из которых окончился летально. Мясниковым также описаны припадки эклямптической псевдоуремии, причем в одном случае припадок был настолько длителен (больной был без сознания в течение 2 дней), что ему ставили диагноз „коматозная форма малярии".

Наш случай заслуживает внимания также и в том отношении, что приемы хинина внутрь не давали почти никакого эффекта, и только введение хинина в вену оказало свое действие. Обычный метод введения хинина не мог быть в данном случае эффективным, так как была понижена всасываемость, может быть, вследствие нарушения функции печени, отчасти, может быть, из-за отека слизистой оболочки кишечника, являвшегося выражением общего отека.

Кроме того, в данном случае мы имели рецидив малярии, который сопровождался рецидивом нефрита; что дело шло о рецидиве, а не о вторичном заражении, следует из того, что мальчик был выписан из клиники в ноябре, а вновь поступил в марте следующего года, что исключает возможность нового инфицирования малярией. Случай рецидивирующего нефрозонефрита я привожу и ниже.

З. Р., 6 лет, ист. бол. № 498. Поступил в клинику 25/V 1935 г. с таким анамнезом: болеет малярией в течение 1 года. Последние 3 дня появились отеки, ранее болел пневмонией. Объективно: состояние средней тяжести, резко выраженные отеки всего тела, асцит. Легкие: справа в межлопаточном пространстве выслушиваются мелкие влажные хрипы. Сердце в норме. Кровяное давление повышено незначительно: 120/85 по Рива-Рочи. Моча: белка 0,75‰, в осадке зернистые и гиалиновые цилиндры и 3—4 эритроцита в каждом поле зрения. В мазках крови найдено огромное количество розеток трехдневной малярии. Рентгеновское исследование: остатки правостороннего экссудативного плеврита. Реакция Пирке резко положительная. Мальчику был назначен хинин в 2% растворе по одной дессертной ложке 3 раза в день. В клинике был один раз приступ малярии. Кровяное давление быстро снизилось, количество белка снизилось до следов, осталась незначительная гематурия—2—3 эритроцита в поле зрения. Отеки исчезли. Мальчик направлен на санаторное лечение по поводу имевшегося у него специфического процесса.

Вторичное поступление через год, 14/VI 1936 г., с указанием в анамнезе на то, что несколько месяцев тому назад у него снова были приступы малярии и отеки, затем под влиянием лечения эти явления у него исчезли, но дней 6 тому назад у него снова возобновились приступы малярии, появились отеки, одышка. Объективно: отечность лица и нижних конечностей незначительна, но имеется выраженный асцит. Легкие нормальны. На сердце выслушивается систолический шумок, границы сердца нормальные. Кровяное давление 115/95 мм. Селезенка плотная, прощупывается край, печень на 4½ см из-под реберной дуги. Моча: белок 3,3‰, в осадке цилиндры, гематурии нет. В крови плазмодиев малярии не обнаружено. В клинике состояние ребенка удовлетворительное, приступов малярии не было. Получил инъекцию хинина в мышцу и затем хинин в раст-

воре внутрь. Отеки стали очень быстро спадать, количество белка снизилось до следов, но цилиндры в осадке мочи остались, кровяное давление снизилось до 102 мх., и мальчика выписали домой в хорошем состоянии через 20 дней после поступления в клинику.

При первом поступлении у этого ребенка был выраженный нефрозо-нефрит, при втором поступлении в картине болезни преобладали явления нефроза—сильный асцит, белок, цилиндры в мочевом осадке при отсутствии эритроцитов и относительно невысоком кровяном давлении, но все эти явления держались не стойко и под влиянием хинизации исчезли.

В третий раз мальчик поступил в клинику спустя еще 3 месяца (19/IX 1936), с жалобами на приступы малярии в течение 3 недель и отеки лица, особенно по утрам.

Объективное состояние удовлетворительное, бледность с желтоватым оттенком, отечность лица и пастозность нижних конечностей. В правом легком, соответственно верхней доле, отмечается укорочение перкуторного звука и тут же ослабленное дыхание. Сердце: приглушение первого тона, границы сердца нормальные. Печень увеличена, выступает из-под реберной дуги на 6 см; селезенка выступает из-под реберной дуги на 3 см. Кровяное давление 120/85 мм. В моче отмечается наличие белка 0,66 ‰ и лейкоцитов, единичных эритроцитов и зернистых цилиндров. В крови розетки трехдневной малярии. В клинике ребенок был в хорошем состоянии, приступов малярии не было, температура иногда давала незначительные повышения до субфебрильных цифр, кровяное давление повышалось до 135/мх, затем падало. Проводилась хинизация внутрь и внутримышечно. Плазмодии исчезли, селезенка сократилась, но со стороны мочи никаких особых изменений не было.

В данном случае мы имеем дело с чрезвычайно упорной, рецидивирующей формой малярии. Упорность этого случая объясняется отчасти тем, что в крови были обнаружены при двух поступлениях зрелые формы малярийных плазмодиев, на которые, как известно, хинин очень мало действует. В связи с наличием зрелых форм здесь было бы целесообразно применить хинин в комбинации с плазмоцидом, но от применения плазмоцида пришлось воздерживаться из-за поражения почек. Кроме того, ребенок дома хинизировался крайне нерегулярно. Не исключена также возможность того, что здесь имели место новые заражения малярией. Некоторое отягчающее влияние на течение малярии оказало безусловно и наличие другой хронической инфекции—tbc.

Когда мы говорим о рецидивирующих малярийных нефритах, то это следует понимать таким образом, что рецидивирует не нефрит, а малярия, обострения и рецидивы которой и ведут за собой новые проявления нефропатии.

Итак, основной группой малярийных нефропатий у нас были малярийные нефрозо-нефриты. Значительно реже были гломеруло-нефриты—всего лишь в 4 случаях.

Чистые нефрозы мы наблюдали лишь в двух случаях: один при рецидивирующей малярии, причем в первый раз ребенок лежал в клинике с явлениями нефрозо-нефрита и малярии, а при вторичном поступлении с явлениями нефроза и малярии; другой случай был вызван 4-дневной формой малярии при длительном (1 год) заболевании малярией.

Диференциация малярийных нефрозов от нефрозов другой этиологии возможно при наличии симптомов малярии. Сюда относятся: увеличение селезенки и печени, периодические подъ-

емы температуры, не говоря уже о паразитах в крови (находки которых в случаях хронических нефрозов крайне редки и представляют лишь исключение); если кроме нефроза имеется амилоидоз, то некоторые из этих малярийных признаков утрачивают свое диагностическое значение (напр., увеличение селезенки и печени, которым столь часто сопровождается вообще амилкидоз). При малярийном нефрозе, так же как вообще при нефрозе, отмечаются изменения в крови, снижение коллоидно-осмотического давления плазмы, уменьшение белков, сдвиг их в сторону грубодисперсных фракций, а также гипохолестеринемия (Мясников).

В 2 случаях мы имели дело с реактивными раздражениями почечной ткани в самый момент приступа; эти явления были очень не стойки. Жуковский в своей работе утверждает, что это реактивное раздражение почечной ткани и является самой чистой формой малярийной нефропатии у детей, тогда как нефрозо-нефриты крайне, по его мнению, редки. В 2 случаях малярийной комы мы имели возможность наблюдать такие реактивные состояния почечной ткани; оба эти случая малярийной комы окончились выздоровлением. Один из таких случаев приводится ниже.

Г. Г., 6 лет. Доставлен в клинику 24/IV 1937 г. в очень тяжелом состоянии, без сознания. С утра 23/IV приступ малярии (озноб, жар), затем с 12 часов ночи ребенок впал в бессознательное состояние. Болел малярией и ранее. В этом случае так же, как и в другом аналогичном случае, со стороны почек отмечены: непостоянные и очень незначительные повышения кровяного давления, появления единичных эритроцитов и цилиндров и следов белка в моче.

Прогноз всех малярийных нефропатий при условии своевременного распознавания их и при своевременном и достаточно энергичном лечении малярии, относительно благоприятный; смертельных исходов у нас не было, но были чрезвычайно тяжелые формы нефрозо-нефритов, которые кончились бы летально, если бы не были приняты необходимые меры, т. е. усиленная хинизация. Тушнов, как мы уже упоминали, имел 1 случай с летальным исходом при явлениях уремии; это был нефрит при 3-дневной малярии. Относительную доброкачественность поражений почек признает и Мясников, который делает исключение для малярийных нефрозов, встречающихся не часто.

Патолого-анатомическим материалом по вышеуказанной причине (отсутствие у нас летальных исходов малярийных нефритов) мы не располагаем. По материалам Цимана, при остром нефрите патолого-анатомическая картина не представляет собой ничего специфического; только скопление пигмента в гломерулах да редкие находки паразитов могут помочь в распознавании природы почечных изменений (цитировано по Мясникову). При хронических нефрозах и нефритах ничего характерного также уловить не удается; но при этом может быть меланоз органов (Мясников).

Что касается лечения, то наряду с обычным лечением нефрита (соответствующая диета, сахарные дни, хлористый кальций и пр.)

наши больные получали хинин в обычных, соответствующих возрасту, дозах; в подавляющем большинстве случаев хинин давался внутрь в растворе; в 13 случаях раствор хинина вводился внутримышечно в комбинации с введением внутрь и в одном из вышеприведенных, наиболее тяжелом случае, вводился в вену. Синтетические антималярийные препараты для лечения малярийных нефропатий нами пока еще почти не применялись; лишь в одном случае применялся, да и то недолго, плазмоцид, в другом случае—акрихин, и то и другое—с хинином.

Выводы. 1. Малярийный нефрит в детском возрасте является отнюдь нередким заболеванием.

2. Он поддается терапевтическим мероприятиям только при условии применения и противомалярийного лечения. В наиболее тяжелых случаях необходимо парентеральное введение хинина.

3. Учитывая склонность малярии к рецидивам и то, что рецидивы малярии могут вызвать и рецидивы нефритов, необходима систематическая и длительная хинизация больных, перенесших малярийное поражение почек.

4. Профилактика малярийных нефропатий заключается в раннем распознавании и систематическом лечении малярии.

Из детской клиники Свердловского института ОММ (научный руководитель проф. Кливанская-Кроль, директор Педэр).

Азотистый обмен у детей, больных колитом-дизентерией при углеводной и белковой диете.

Р. Е. Леенсон и Б. Л. Генкина.

Относительно лечения колита и дизентерии у детей имеется в современной литературе общепринятый взгляд, что в основу его должно быть положено правильное питание. Тем не менее до сих пор нет единства мнений относительно того, какое же питание в этих случаях является наиболее пригодным. Преимущественно белковая диета (проф. Меньшиков), хотя и имеет ряд недостатков, дает в большинстве случаев дизентерии клинически хороший эффект. Углеводная диэта, предложенная проф. Масловым и проверенная на большом материале, также применяется с успехом (Фридман и Винокуров)

Применение определенных диет дало нам возможность подойти к оценке их с точки зрения биохимических сдвигов. Практически вопрос был сведен к выяснению направленности белкового обмена у детей, находящихся на преимущественно углеводном или на преимущественно белковом режиме.

Работа проведена на двух группах детей больных колитом. Одна группа находилась на преимущественно углеводной диете в том виде, в каком она предложена Масловым. Другая группа детей получала преимущественно белковую диету, дополненную Свердловской детской клиникой.

При выздоровлении, когда всасывание кишечной стенкой улучшается, функция печени относительно восстанавливается, в первые дни болезни больные получали концентрированный рисовый отвар с 30% творогом и 5% сахаром и творог, в последующие дни—крутые яичные белки и белок мяса в виде вываренного мясного фарша и мясных тефтелей. С улучшением качества стула в стадии репарации больным добавлялись углеводы в виде киселя, белых сухариков, манной каши на овощном бульоне, на воде со сливками, тонко пюрированные овощные кашки и т. п.

Исследование проводилось на четырнадцати больных детях в возрасте от 3½ до 12 лет, из которых восемь находились преимущественно на белковой диете и шесть преимущественно на углеводной.

У исследуемых детей каждой группы собиралась моча за сутки и в ней определялись: общий азот (по Кьельдалю), мочевина (уреазным способом), аммиак (просасыванием), аминокислоты (по Зеренсену) и креатинин (по Фолину). Всего проведено 126 анализов. В отдельных случаях определялся общий азот кала.

В виду трудностей, связанных со сбором материала, редко удавалось проделать за время болезни более 3 исследований. В некоторых случаях приходилось ограничиться двумя иссле-

дованиями, которые проводились обычно в момент тяжелого состояния и в период выздоровления, но даже и в этих условиях мы видели определенную тенденцию со стороны азотистых ингредиентов мочи, характеризующих тяжелое состояние и состояние улучшения, а также момент влияния диеты.

Различие возрастов, тяжести болезни и т. п. не дает нам права представить материал в виде средних цифр. Поэтому приводим результаты исследований у отдельных больных детей.

Мальчик, 4-х лет, находился на преимущественно белковой диете. Первое исследование, проведенное 11/IX 35 г., совпадает с очень тяжелым общим состоянием ребенка, стул частый со слизью, кровью, каловых масс мало, тенезмы, язык обложен, рвота; мальчик очень плохо ест, вялый, глухие тоны сердца. Этому симптомокомплексу соответствует ряд биохимических данных: диурез резко понижен (180 см³ мочи за сутки), уровень общего азота мочи очень низок (1,7 г за сутки), азот кала высокий (1,9 г); даже превышает общий азот мочи.

Следующее исследование 15/IX 35 г.; общее состояние ребенка лучше, язык слегка обложен, стул все еще частый, появились каловые массы, слизь и кровь еще есть, но значительно меньше, чем раньше. Мальчик стал лучше кушать. В этом случае кривые диуреза и общего азота мочи идут кверху, азот кала падает.

Третье исследование 21/IX 35 г.; мальчик находится уже в состоянии значительного улучшения, капризничает, лучше ест, хорошо пьет, стал живее. Тоны сердца удовлетворительны. Стул реже и более оформленный. Здесь мы имеем дальнейшее, более резкое, поднятие диуреза (20—30 см³), значительное повышение мочевого азота (4,73), азот кала почти на том же уровне Повидимому, обильная белковая диета, которая вообще дает более высокие цифры азота в кале, в данном случае затемнила дальнейшее его падение в кале, которое можно было бы ожидать.

Итак, в тяжелом состоянии, когда стул очень частый, жидкий, когда ребенок очень мало ест, а стулом теряет, в виде крови и слизи, значительное количество белковых веществ, отмечается резкое понижение диуреза, низкий уровень мочевого азота и высокие цифры азота кала. С улучшением общего состояния и появлением аппетита, когда пищи вводится больше, а стул становится реже и с меньшим содержанием крови и слизи, кривая диуреза и общего азота мочи поднимается, азот кала падает.

Эти соотношения совершенно понятны с точки зрения патологии данного заболевания, а именно: низкий диурез в начале заболевания объясняется большими потерями жидкости кишечником. Повышающийся, к моменту выздоровления, мочевой азот связан не только с улучшением аппетита и введением в организм больших количеств белка, но главным образом с восстановлением способности усвоения белка. Этот вывод чрезвычайно важен, так как он говорит за реальную возможность всасывания вводимого белка. Что же касается высоких цифр азота кала в разгаре дизентерии, то причина этого лежит главным образом в большом содержании в кале больного крови, слизи и пленок. Некоторую часть азота кала необходимо отнести за счет недорасщепления белковой молекулы до конечных продуктов распада и выведением, таким образом, с калом более крупных обломков белка, что, вероятно, имеет место в больном ки-

шечнике с его нарушенной функцией переваривания, всасывания и перистальтики.

Девочка К, 12 лет, находилась на преимущественно углеводном питании Первое исследование проведено 23/X 31 г. в момент очень тяжелого общего состояния; девочка очень плохо ела, жаловалась на сильные боли в животе. Стул частый, слизь и кровь, получала блюда углеводной диеты 3-го—4-го дня. Во время второго исследования, а также в период между вторым и третьим исследованиями девочка получала 7—8-й углеводный день диеты, охотно ела в период двух последних исследований.

От первого к третьему исследованию диурез повысился (340—1054 см³). Общий азот суточной мочи также повысился (3,2—5,1 г.), азот кала понизился (3,2—2,5 г). Цифра азота кала в последнем исследовании сравнительно велика, что объясняется качеством стула, содержавшего значительную примесь слизи при относительной оформленности его и хорошем общем состоянии ребенка. Необходимо также отметить, что получившееся повышение азота кала во втором исследовании объясняется исключительно учащением и ухудшением качества стула в этом периоде, при очень хорошем общем состоянии и хорошем аппетите, последнее объективно подтверждается высоким уровнем мочевого азота.

Если сравнить абсолютное количество мочевого азота в суточной моче детей на белковой и углеводной диете, то мы увидим, что, несмотря на большую разницу в возрастах (4 г. и 12 лет), уровень азота мочи к моменту выздоровления находится почти на одной и той же высоте.

По данным работы Модель, Шутовой и др. „Об особенностях мочи детей дошкольного возраста" на обычной смешанной диете количество азота в суточной моче, в соответствии с возрастом, следующее: 4—5 л.—4,57 гр., 5—6 л.—5,2 гр., 6—7 л.—7,9 гр.

Сравнивая с нашими данными мы можем констатировать, что уровень общего азота мочи, к моменту выздоровления, у ребенка на белковой диете совпадает с уровнем азота при оптимальных условиях смешанной диеты.

12-летняя девочка на углеводной диете дала цифру общего азота мочи значительно ниже (5,1 г.), чем указывается для детей этого возраста.

Пищевые белки различного происхождения неравноценны по своей способности замещать белок тела. Биологическая ценность их различна. Причина этого заключается в том, что различные белковые вещества имеют неодинаковый аминокислотный состав. Часть этих аминокислот организм в состоянии сам построить из азотистого материала, другая часть ему должна быть доставлена в готовом виде, так как организм не обладает способностью синтезировать некоторые аминокислоты или синтезирует их в недостаточном количестве. Это относится к тирозину, триптофану, лизину и другим.

По содержанию жизненно-важных аминокислот, животный белок имеет наибольшую биологическую ценность. При недостаточном введении биологически-ценного белка, организм для поддержания жизненных процессов тратит эндогенный белок — происходит распад тканевого белка. В зависимости от степени этого распада усиливается выведение креатинина мочей.

Сравнивая количества общего азота мочи и креатинина тех

же двух детей, мы видим, что в том и другом случае имеется падение процента азота креатинина от начала заболевания к моменту выздоровления. Разница только в том, что при белковой диете креатинин остается в пределах низких цифр, а при углеводной диете сохраняется та же тенденция, но процент креатинина продолжает оставаться на высоком уровне.

Высокие цифры креатинина в моче в разгаре заболевания при той и другой диете подтверждают мнение многих авторов (Розенталь, Беркович, Данилевич и др.) о том, что под влиянием дизентерийного токсина происходит усиленный распад тканей; при этом потеря в весе, связанная со рвотой и учащением стула, стоит на втором плане. С этой точки зрения совершенно закономерно, что с улучшением общего состояния — к моменту выздоровления—при той и другой диете процент азота креатинина в моче падает. Но остается трудно объяснимым, почему же при выздоровлении дети, находящиеся на белковой диете, имеют низкий уровень азота креатинина в моче; у детей на углеводной диете креатинин, относительно понижаясь, остается на высоком уровне?

Анализируя количество общего азота и креатинина в их связи друг с другом, не трудно заметить взаимно-противоположное направление этих данных, т. е. с увеличением общего азота понижается креатинин и наоборот. Считая общий азот мочи отражением количества введенного белка, мы приходим к выводу, что с увеличением количества введенного белка процент азота креатинина в моче падает. Поэтому высокий уровень креатинина у детей, находящихся на углеводной диете, при выздоровлении можно объяснить недостаточным введением белка при углеводной диете. Интересно, что там, где были выражены главным образом явления местного характера и относительно не были затронуты общее состояние и аппетит ребенка, дети, находящиеся на углеводной диете, давали даже повышающуюся кривую креатинина к моменту выздоровления. Здесь, повидимому, отразился главным образом фактор питания, т. е. длительное пребывание на углеводной диете (8 — 10 дней) привело к относительному белковому голоданию, при котором наступает трата эндогенного белка.

Аммиак. Аммиак играет роль вещества, нейтрализующего излишек кислот, образующихся в организме при процессах обмена или введенных извне. Кроме того, аммиак выполняет функции нормального возбудителя ритмических сокращений желудочно-кишечного тракта (Правдич, Неминский)

Выделение аммиака у людей усиливается при всех заболеваниях, при которых имеет место усиленное образование кислот, в связи с распадом тканей (Палладин).

Исходя из этого, мы решили сравнить количества креатинина и аммиака при той и другой диете. Берем для примера двух других детей; оба болели дизентерией с приблизительно одинаковым течением (у обоих реактивная форма) и находились на различных режимах. Мальчик К., 5 лет, был поставлен в условия белковой диеты. Первое исследование было взято в момент очень тяжелого общего состояния, мальчик почти ничего не ел (общий азот мочи за сутки—

1,12 грамма), стул очень частый с кровью и слизью, тенезмы. Соответственно этому мы давали высокий процент азота-креатинина в моче (8,7% азота к общему азоту мочи), уровень аммиака также высок (14,3%). С улучшением общего состояния, качества стула и улучшением аппетита процент азота креатинина и процент азота аммиака падает.

Итак, при белковом режиме в тяжелом состоянии процент азота креатинина и азота аммиака достигает высокого уровня, но к моменту выздоровления азот указанных ингредиентов падает. Анализируя данные ребенка Е., находящегося на углеводной диете, мы должны констатировать, что с улучшением общего состояния, к моменту выздоровления, вместе с азотом креатинина повышается азот аммиака.

Как объяснить это противоречие? С одной стороны, мы при той и другой диете имеем клинически однородный факт — выздоровление, биохимические же данные противоположны.

Нам кажется, что причина заключается в качественно-различном питании. Здесь имеет место ранее отмеченное явление: наступает тканевой распад белка в конце углеводного режима, что подтверждается и данными аммиака.

Аминокислоты. Известно, что в норме поступление аминокислот в кровяное русло совершается постепенно и очень медленно, так что количество аминокислот в крови никогда не достигает высокого уровня. Проходя через печень, часть аминокислот дезаминируется; оттекающая из печени кровь уже содержит меньшее количество аминокислот.

В патологических случаях наблюдается увеличение аминокислот крови, соответственно с этим значительные количества аминокислот выводятся мочей. Совершенно понятно, что такого рода амино-ацидурия может быть связана с нарушением дезаминирующей функции печени, а в случае тканевого распада, кроме того, с большим количеством аминокислот, попадающих непосредственно в кровяное русло. Имеется указание ряда авторов (Виленский, Збарский, Шершевский и другие), что при заболеваниях печени, вызванных отравлением фосфором или мышьяком, при острой желтой атрофии ее и вообще при всех состояниях, ведущих к повышенному распаду тканевого белка, в моче находят большое количество аминокислот.

В нормальной моче взрослого человека азот аминокислот составляет от 0,5 до 2% общего количества азота.

Анализ полученных нами данных об аминокислотах в моче позволяет сделать некоторые интересные выводы: 1. Дети, болеющие дизентерией, дают очень высокие цифры амино-азота в моче, которые составляют в некоторых случаях тяжелого состояния до 25% общего азота мочи. 2. У детей, находящихся на белковой диете, аминокислоты в моче при выздоровлении, в большинстве случаев, понижаются. 3. Дети на углеводной диете—наоборот, в большинстве случаев, дают при выздоровлении повышение аминокислот.

Высокие цифры амино-азота в моче в тяжелом состоянии могут быть объяснены совокупностью ряда моментов: во-первых,

при больном кишечнике имеются, возможно, условия для перехода большого количества аминокислот в кровь, т. е. процесс всасывания может совершаться интенсивнее. В этом случае печень просто не успевает дезаминировать превышающее норму количество поступающих из кишечника аминокислот; поэтому излишек выводится мочей. Во-вторых, дизентерийные токсины, прошедшие через кишечный барьер, попадая в печень, вероятно нарушают ее функцию, вследствие этого дезаминирующая ее способность может понижаться, а это является также моментом, обусловливающим повышение аминокислот в крови и таким образом — в моче. И, наконец, амино-ацидурия в тяжелом состоянии, когда ребенок ничего не ест, может быть объяснена интенсивным распадом тканей организма и попаданием в кровь большого количества аминокислот. При выздоровлении, когда всасывание кишечной стенкой улучшается, функция печени относительно восстанавливается, ребенок хорошо ест и получает достаточное количество полноценного белка при белковой диете, отмечается понижение количества аминокислот в моче. Диаметрально противоположное направление имели данные девочки 8 лет, находившейся на углеводной диете, у которой болезнь протекала так же как и у ребенка, бывшего на белковой диете. Несомненно, что и при углеводной диете, в случае выздоровления, мы имеем относительное восстановление всасывания кишечником и восстановление функции печени, однако же аминокислоты повышаются. Нам кажется, что этот факт может получить правильную интерпретацию также в оценке качественно-различного питания, т. е. углеводная диета с недостаточным количеством и качеством полноценного белка ведет к эндогенному распаду, последнее обусловливает повышение аминокислот в моче.

Выводы. 1. В разгаре заболевания дизентерией диурез резко понижен независимо от белковой или углеводной диеты.

2. При той и другой диете дети, больные дизентерией-колитом, теряют много азота с калом, что стоит в связи с тем, что стул состоит из крови, гноя, слизи и пленки слизистой оболочки. Поэтому цифры азота кала часто превышают общий азот мочи.

3. У больных в тяжелом состоянии общий азот мочи при той и другой диете крайне понижен (1,12 гр. за сутки).

4. К моменту выздоровления дети на белковой диете дают более высокий подъем общего азота мочи, что связано с обильным введением белка пищей. На углеводной диете общий азот хотя относительно повышается в период выздоровления, но абсолютно остается на пониженных цифрах.

5. В разгаре болезни у больных при той и другой диете очень высокий азот аминокислот в моче (до 25% к общему азоту) объясняется нарушением всасывающей способности кишечника, ослаблением дезаминирующей функции печени, а также эндогенным распадом тканей при дизентерии-колитах.

6. У детей, больных колитом, на белковой диете высокий

процент креатинина в моче к моменту выздоровления понижается, что указывает на постепенно наступающее белковое равновесие. На углеводной диете процент креатинина, понижаясь, остается на высоком уровне или даже повышается в период выздоровления, что, вероятно, связано с усиливающимся эндогенным распадом белка вследствие длительности углеводного режима, лишенного полноценных белков.

7. Повышающаяся амино-ацидурия в период выздоровления у детей на углеводной диете, вероятно, также стоит в связи с наступающим белковым голоданием и тратой эндогенного белка.

8. Колебания количества аммиака аналогичны ходу колебаний в количестве креатинина и аминокислот при той и другой диете, что лишний раз подтверждает положение, высказанное в предыдущих пунктах.

Литература. Модель, Шутова и др., Сов. педиатрия 1934 г., № 5. — Сперанский, Советский врачеб. журн. № 1, 1936.—Крикент, Советская педиатрия № 4, 1934.—Розенталь и Беркович, Сборник по дизентерии, 1936.—Фридман и Винокуров, Вопросы педиатрии, т. VII, вып. 1, 1936.—Сидоренко и Ландау, Советская педиатрия, № 6, 1936,—Шершевский, Терап. арх., т. XIV, вып. 5.—Сборник под редакц. И. П. Разенкова, Новые данные к физиологии пищеварения, 1936. — Збарский, Мед. энциклопедия, т. 1.—Шерман, Химия пищи и питания. — Тангаузер, Руководство по обмену веществ. — Данилевич, Дизентерия у детей. Харьков, 1929.

Поступила в ред.
1/XII 1937 г.

Из клиники детской хирургии 2-го ММИ (директор проф. В. П. Вознесенский).

Латентная инфекция в этиологии гематогенного остеомиелита у детей.

И. С. Венгеровский.

Вопрос о дремлющей инфекции за последние годы широко обсуждался в иностранной и советской медицинской литературе. Этот вопрос дебатировался на съезде немецких хирургов в 1925 году и международном травматологическом съезде в Будапеште в 1928 году. На съезде немецких микробиологов в 1929 году он был программным; широко был обсужден этот вопрос и на XXI съезде российских хирургов. Николь, Нейфельд, Рейтер, Фридеманн, Златогоров, Соловов, Гирголав, Соколов и др. поместили ряд статей и монографий о скрытых инфекциях.

Николь понимает под скрытыми инфекциями носительство живыми организмами различных микробов, полученных после перенесенных заболеваний или после общения с инфекционными больными. Все то, что клинически не поддается распознаванию и что все же может быть обнаружено микробиологическими, иммунобиологическими и другими методами и приемами, и составляет сущность латентной или дремлющей инфекции. Французская школа относит к скрытым инфекциям пребывание в организме в сапрофитическом состоянии различных микробов

как стрептококка, пневмококка, кишечной палочки, спирохет и др., могущих повести к заболеванию вследствие оживления их деятельности и вирулентности; эти микробы получили особое название microbes de sortie. Гирголав считает, что в этих случаях имеется своего рода симбиоз, где микробы и организмы живут каждый своей самостоятельной жизнью параллельно. Рейтер называет те инфекции, которые клинически себя ничем не проявляют, немыми. Левенталь и Колле называют их бессимптомными. Николь, кроме латентных инфекций, признает существование невыясненных инфекций, когда попавший в организм возбудитель клинически не проявляет себя, вызывает в организме иммунитет и легко служит источником заболевания для окружающих.

За 3 года через нашу клинику прошло 417 больных с переломами и 231 больной с остеомиелитом. Течение переломов было в общем гладкое, если не считать повышения температуры, которое наблюдалось несколько дней в 32,1% случаев. Поэтому мы этих больных считаем в остальном здоровыми. Что касается остеомиелитов, то они были гематогенные и возникли, следовательно, в результате вспышки инфекции, гнездившейся в организме. С другой стороны, как известно, подавляющее большинство остеомиелитов начинается в детском возрасте. Поэтому особый интерес представляет выяснить в детском организме латентные или активные очаги, локализующиеся в каком-нибудь органе и могущие дать повод к возникновению инфекций.

В детской больнице им. Филатова, на базе которой работает наша клиника, как по всей вероятности и в других детских больницах, у детей при поступлении берется для исследования слизь из зева и носа и сеется на разные среды. Это делается, главным образом, для выявления дифтерийных бациллоносителей. Но при этих обязательных посевах слизи, взятой из носоглотки, выявляются и другие микробы, содержащиеся в полости носоглотки. Эти данные мы решили использовать для выяснения вопроса о роли бациллоносителей в эндогенной инфекции.

Сведения о характере флоры носоглотки у наших больных с переломами и остеомиелитами представлены в следующей таблице:

Вид микроба	При переломах		При остеомиелите	
	Число бациллонос.	Проц.	Число бациллонос.	Проц.
1. Стафилококк . . .	119	28,5	88	42,4
2. Диплококк	87	20,8	47	20,4
3. Стрептококк	8	1,9	21	9,0
4. Кокки разн. рода . .	51	12,2	6	2,6
5. Палочка Гофмана . .	35	8,6	5	2,2
6. Дифтерийн. палочка .	8	1,9	4	1,7
7. Смешанная флора . .	109	26,1	4	21,7
Итого . . .	417		231	

Из этой таблицы видно, что большинство наших пациентов являются бациллоносителями таких патогенных микробов, как стафилококк, стрептококк, диплококк и др. Правда, у них исследована только флора носоглотки, но, как известно, эта полость играет особую роль в скрытой инфекции. Американские авторы, разработавшие учение о так называемой фокальной инфекции (Биллингер, Розенов, Буль, Уокли, Барлей и др), считают оральный сепсис причиной целого ряда воспалительных заболеваний других органов. Обращает на себя внимание тот факт, что у детей с остеомиелитом чаще обнаруживаются возбудители гноеродных инфекций, чем у детей с переломами. Так, при остеомиелите стафилококк найден у 42,4% б-ных, при переломах—в 1½ раза реже (28,5%), стрептококк оказался соответственно у 9% и у 1,9% больных. В отношении остальных микробов цифры сходятся; так, в отношении диплококка процент бациллоносителей при остеомиелите и переломах почти одинаков—20,4 и 20,8.

Считая, что после ротовой полости инфекция чаще всего гнездится в лимфатических железах, мы проверили в наших историях болезни отметки об увеличении лимфатических желез. Как известно, у детей лимфатическая система необычайно бурно реагирует на внедрение в организм инфекции.

Железы увеличены	Переломы		Остеомиелиты	
	Число случаев	Процент	Число случаев	Процент
4 группы желез	9	2,2	13	5,6
3 „ „	162	38,9	143	61,9
2 „ „	63	15,1	53	23,0
1 „ „	66	15,8	12	5,2
Не увеличены	117	28,0	10	4,3
	417		231	

Как видно из таблицы, железы оказались увеличенными у большинства детей, причем у больных с остеомиелитом почти во всех случаях.

Очаг дремлющей инфекции в организме может получиться либо после перенесения той же инфекции с клинически выраженной картиной, либо без всяких клинических признаков инфекции. В последнем случае микробы проникли в участок тканей, внедрились в организм, но не размножились, хотя жизнеспособность их сохранилась (Фридеманн, Николь, Гловер и другие). Большинство наших пациентов перенесло до поступления в больницу одну или несколько инфекций; у тех бациллоносителей, которые инфекции не переносили, могло иметь место внедрение ее без клинических проявлений. К перенесенным за-

болеваниям относятся все детские инфекции, тифы, грип, пневмония и т. п.

Количество перенесенных инфекций	При переломах		При остеомиелите	
	Число больных	Процент	Число больных	Процент
1 инфекцию перенесло	83	19,9	55	23,8
2 „ „	54	13,0	43	18,6
3 „ „	37	8,9	34	14,7
4 „ „	31	7,4	31	13,5
5 и больше инфекций .	27	6,4	44	19,0
Не было инфекций . .	185	44,4	24	10,4
Итого . . .	417		231	

Как видно из таблицы, процент перенесенных инфекций при остеомиелитах значительно больше, чем у детей с переломами. Так, при переломах процент перенесших инфекцию 55,8, при остеомиелитах 89,6. Среднее число перенесенных инфекций на каждого больного с переломами 1,2, с остеомиелитом—2,6. Таким образом, больные с остеомиелитами являются более ослабленными предшествовавшими инфекциями, чем больные с переломами, т. е. во всех других отношениях здоровые дети; у остеомиелитиков отмечается и больший процент увеличения желез и больший процент бациллоносителей.

Наконец, сравнение флоры носоглоточной слизи и гноя из поднадкостничных абсцессов там, где он был бактериологически обследован, у одних и тех же больных с остеомиелитом показывает, что в 82,1% случаев микрофлора гноя и слизи полости носа и зева совпадает. В отношении стафилококка там, где он найден, совпадение отмечено в 86,9% случаев. Это видно из следующей таблицы с результатами бактериологического исследования флоры поднадкостничных гнойников и слизи носоглотки у 106 больных остеомиелитом.

Микроорганизмы	В гною	В слизи носоглотки	Процент совпадения
Стафилококк	84	73	86,9
Стрептококк	8	3	37,5
Диплококк	6	4	66,6
Палочка Гофмана	5	4	80,0
Кокки	3	3	100,0
	106	87	82,1

Само собой разумеется, что стафилококки и другие патогенные микроорганизмы, находящиеся в полости зева и носа, по своей вирулентности, способности к росту, размножению и другим биологическим свойствам, далеко не равноценны возбудителям остеомиелита. Наличие патогенных микроорганизмов в полости носоглотки, равно как и в других органах носителя, не говорит еще об обязательной связи их с инфекцией. Но несомненно, что природа микробов одна и та же. Здесь может иметь место целая цепь явных, скрытых и невыясненных инфекций (Гловер, Фридеманн, Николь и другие).

Таким образом, мы можем притти к заключению, что большая часть детей является бациллоносителями и притом—носителями патогенных микробов. Поэтому при отсутствии у наших больных других входных ворот для инфекции небесполезно подумать и о полости носа и зева, где имеются находящиеся в дремлющем состоянии патогенные возбудители.

Несмотря на многочисленные работы, направленные к изучению гематогенного остеомиелита, мы еще далеко не знаем механизма его возникновения. До сих пор пытаются объяснить патогенез остеомиелита анатомическими отношениями, особенно в смысле сосудистого снабжения, и отличиями строения детской кости. Однако это не может дать нам исчерпывающего объяснения преимущественного поражения юношеских костей. По мнению Роста здесь несомненно играют роль неизвестные нам до сих пор физиологические особенности, может быть физико-химические взаимоотношения между тканью и бактериями. Гертель и Кувагата отмечают влияние авитаминоза. Пайре и Пайи, Шницлер, Уокли придают значение общему состоянию ребенка. В последнее время имеются попытки выявить известную закономерность в распространении метастатической инфекции на основании биологической общности отдельных тканей (клиника Спасокукоцкого). Освещению этого вопроса должны способствовать и наши данные.

Из 15-II отделения (зав. А. М. Каусман) Московского клинического института инфекционных болезней (директор Я. Л. Юдин.)

Об очаговых поражениях при летальном скарлатинном сепсисе.

А. М. Каусман.

Настоящее сообщение представляет собою результат разработки 83 случаев летального скарлатинного сепсиса, прошедших через Институт за ряд последних лет. Во всех этих случаях диагноз сепсиса был подтвержден на вскрытии. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 1 до 3 лет—25 чел., от 3 до 5 л.—29 чел., от 5 до 8 л.—20 чел., от 8 до 12 л,—3 чел., от 12 до 15 л.—2 чел., от 15 до 20 л., от 20 до 30 л., от 30 до 40 л. и от 40 до 50 л. по 1 человеку. Как видно

из этого перечня, 74 человека, т. е. 89% всех больных, были моложе 8 лет. 40 больных были мужского и 43—женского пола. Во всех 83 случаях скарлатина была буквальная, следовательно у всех больных входными воротами скарлатинного сепсиса, а во многих случаях и первичным очагом его был зев. У 72 больных (86,7%) имелись некротические изменения в зеве, у остальных 11 больных ангина была катарального характера.

Гнойные отиты имелись у 73 больных (87,9%), у 43 из них (51,8% всех больных и 58,9 всех случаев, осложнившихся отитами) были, кроме того, мастоидиты и у 18 (21,6% всех случаев)—тромбоз синуса. Тромбоз синуса в таком высоком проценте характерен именно для скарлатинного сепсиса. Вообще же при скарлатине процент тромбоза синуса относительно невелик. Так, Нотанзон на 4000 скарлатинных отитов наблюдал синустромбоз всего у 10 больных (0,25%).

Гнойный менингит был обнаружен у 12 больных (14,4% всего материала), из которых у 9-ти процесс имел ограниченный характер и у 3—разлитой.

Тромбоз синуса при наличии отита без мастоидита был установлен на вскрытии у 2 детей—1 г. 2 м. и 3½ лет.

Гнойный менингит без синустромбоза при наличии мастоидита имелся лишь у одного ребенка 2 лет. Кроме вышеупомянутых 12 гнойных менингитов мы наблюдали еще 2 случая серозного поражения мозговых оболочек, причем в одном из них не было поражения ушей.

Гнойное воспаление шейных лимфатических желез имелось у 44 больных (53%), из которых у 15 были аденофлегмоны. Из поражений лимфатических желез других областей следует отметить случай гнойного лимфаденита в паху у 14-летнего мальчика. В 1 случае гнойное воспаление с желез перешло на клетчатку около шейных позвонков, а в другом аналогичном случае процесс поразил также и позвонки. Переход гнойного воспаления на средостение был обнаружен на секции у одного больного.

Из органов дыхания наиболее часто вовлекались в септический процесс придаточные полости носа (42 случая—50,6%) и легкие (53 случая—63,8%). По Власову и Крич поражения придаточных полостей носа встречаются на секции скарлатинных больных в 50% случаев; столь высокая частота этого осложнения характерна, по указанным авторам, для скарлатины. Они считают поражение параназальных полостей не вторичным случайным процессом, а ингредиентом системного заболевания зева, ушей и носоглотки. Что касается того, какие полости чаще поражаются, то мы наблюдали одинаково часто гаймориты и этмоидиты (по 29 случаев—34,9% всего материала), причем у значительной части больных они имелись одновременно. По Власову и Крич этмоидиты встречаются реже, чем гаймориты. По Каневскому, наоборот, преобладают этмоидиты. Поражения основной пазухи мы не видели ни разу.

Описанное Иохманом гнойное воспаление альвеол верхней челюсти мы наблюдали в одном случае у девочки 8 лет, умер-

шей на 30-й день скарлатины. Процесс начался с альвеол правых верхних коренных зубов, перешел на мягкие ткани, затем на кость и кончился гангреной значительной части челюсти.

Поражения гортани имелись на секционном материале Скворцова в 7,6% случаев скарлатины. Носов отмечает ларингит в 21% всех случаев. Мы констатировали поражения гортани у 12 больных (14,4%). У 3 из них был установлен на секции лишь резкий отек слизистой гортани и у 3—катаральный ларингит. Из остальных 6 больных—у 2 был крупозный ларингит и у 4-х—некротический.

Поражения трахеи имелись в 9 случаях (10,8%), причем изменения в ней всегда соответствовали по своему характеру поражению гортани.

Пневмония была обнаружена у 53 больных (63,9%). За исключением одного случая пневмония была лобулярного характера. У 29 больных имелось поражение обеих нижних долей. Из односторонних преобладали левые. В 11 случаях (20,7% всех пневмоний) воспалительный процесс в легких имел исход в нагноение.

Поражения плевры имелись в 19 случаях (22,8% всего материала). В 5 из них плевриты были без пневмоний. По характеру эксудата в нашем материале было 10 случаев гнойного плеврита, из них 4 раза двусторонний. Остальные 9 были серозно-гнойные или фибринозно-гнойные.

Ягодинский на основании патолого-анатомических исследований считает, что пищевод при скарлатине поражается в большей половине случаев, окончившихся летально. Гастриты, по Смирновой-Замковой, имеются в 30% случаев, но Штейн их обнаружил только у 1,5% больных. Мы на нашем материале имели 5 эзофагитов (6%) и 2 гастрита (2,3%). Характер изменений в пищеводе и желудке был некротически язвенный или дифтеритически язвенный.

Перитонитов было констатировано на секции 6 (7,2%). Источником их являлись в 2 случаях нагноившиеся инфаркты селезенки. Иохман приводит всего 1 случай подобного образования перитонита. По нашим наблюдениям этот источник перитонита в случаях скарлатинного сепсиса не является редкостью. У 3 больных перитонит был частным проявлением гнойного полисерозита. Лишь в одном случае, у девочки $1^1/_2$ лет, был обнаружен серозно-фибринозный перитонит. Он возник, повидимому, гематогенным путем.

Гнойное поражение суставов имелось у 31 больного (37,4%). По частоте поражения первое место занимали коленные и лучезапястные суставы, 2-е место—локтевые, 3-е—тазобедренные. Реже встречались изменения в голеностопных и пястно-фаланговых суставах. Известный интерес представляет гнойное воспаление челюстного сустава у мальчика 12 лет. Источником этого артрита был абсцесс в области fossa retromandibularis. Поражение ключично-лопаточного сочленения у девочки 3 лет имело в основе флегмону грудной клетки. Гнойное воспаление гру-

динно-ключичного сустава было диагносцировано на вскрытии 1 раз у девочки 6 лет и было, повидимому, гематогенного происхождения.

Из поражений сердца надо отметить 3 случая эндокардита. Бородавчатый эндокардит был отмечен у девочки 7 лет, умершей на 7 день скарлатины, и у мальчика 3 лет, скончавшегося на 40-й день ее. Язвенный эндокардит был обнаружен у девочки $2^1/_2$ лет, умершей на 19-й день скарлатины. В первом из этих 3 случаев в анамнезе имелась хорея. В остальных двух случаях в анамнезе определенных указаний на хорею и ревматизм не было.

Гнойное поражение перикарда было у 3 мальчиков 4, 5 и 14 лет, умерших на 20, 13 и 32-й день скарлатины. Во всех 3 случаях перикардиту сопутствовал гнойный плеврит, причем у 2 больных он бы двусторонним.

Нефрит был у 24 больных (18,9%). У 9 из них нефрит имел геморагический, а у остальных 15 септический межуточный характер.

Влияние возраста больных на частоту отдельных осложнений представлено на таблице 1.

Таблица 1.

Возраст больных	Всех случаев	Некр ангина		Гнойн лимфаденит		Гнойн. отит		Мастоидит		Синустромбоз		Гн. менингит		Гн. пор. нос. пазух	
		Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
1—3 г.	25	20	80	14	56	24	96	11	44	7	28	6	24	13	52
3—5 л.	29	28	96	11	41	26	89	17	58	7	24	4	13	12	41
5—8 л.	20	17	85	13	65	17	85	12	60	4	20	2	10	12	60
Старше 8 л.	9	7	—	4	—	6	—	3	—	0	—	0	—	5	—

Продолжение таблицы 1.

Возраст больных	Всех случаев	Ларингит		Пневмония		Плеврит		Эзофагит и гастрит		Перитонит		Гнойн. артрит		Нефрит	
		Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
1—3 г.	25	4	16	20	80	7	28	0	0	1	4	6	24	6	24
3—5 л.	29	1	3	17	58	6	20	2	6	3	10	10	34	10	34
5—8 л.	20	7	35	10	50	3	15	3	15	1	5	11	55	6	30
Старше 8 л.	9	0	—	6	—	3	—	2	—	1	—	4	—	2	—

Из таблицы 1 видно, что в возрасте от 1 до 8 лет (в более старшем возрасте ввиду малого количества больных процент не вычислялся) процент отитов, синустромбозов, гнойных менингитов, пневмоний и плевритов у младших детей выше, чем у старших. В отношении же мастоидитов и гнойных артритов наблюдается обратное.

Распознавание септических очагов имеет, конечно, большое значение для своевременной диагностики скарлатинного сепсиса и его лечения.

Установление наличия некротической ангины вообще не представляет трудностей. Однако из имевшихся 72 некротических ангин 9 были обнаружены только на вскрытии. Повидимому, небольшие некрозы могут остаться незамеченными при осмотре зева без освещения его рефлектором.

Диагностика гнойного поражения среднего уха легка при регулярной отоскопии, которая у тяжелых больных должна производиться ежедневно. Из 73 наших случаев гнойного поражения среднего уха 10 были обнаружены только на вскрытии. Это имело место у больных, которые не подвергались отоскопии 1—2 дня до смерти.

Распознавание мастоидитов при септической скарлатине представляет иногда большие трудности, так как наружных видимых признаков его часто не бывает.

По Каневскому и Брандеру, наиболее достоверными признаками мастоидита является сужение слухового прохода (по Брандеру в 58% случаев), болезненность сосцевидного отростка (77,4%), покраснение и пастозность покровов в области сосцевидного отростка (20%), длительное выделение гноя из уха, парез лицевого нерва. Но и эти все симптомы могут отсутствовать. По Брандеру, при решении вопроса о наличии мастоидита и показаний к трепанации надо руководствоваться данными общего скарлатинного и местного ушного процессов. Мы на основании нашего опыта должны вполне согласиться с этим, причем показания к операции, по нашему мнению, отнюдь не следует сужать. Из наших 43 больных с мастоидитом 13 случаев было обнаружено только на секции. Повидимому, мастоидитов имеется значительно больше, чем нам удается обнаружить при жизни больных даже при расширенных показаниях к операции.

Температурная кривая обычно мало помогает в диагностике мастоидитов при септической скарлатине. Из 43 наших случаев мастоидита в 26 была температура типа continua, в 6—ремиттирующая, в 2—интермиттирующая и в 9—неправильная.

Диагностика тромбоза синуса при скарлатинном отите весьма трудна. По Брандеру, симптомы Гризингера и Фасса непостоянны. Ненадежен также, по его мнению, симптом боли по ходу сосудистого пучка, так как в этом месте почти всегда имеются болезненные железы. Натанзон придает известное диагностическое значение расширению периферических вен на пораженной стороне. Брандер считает наиболее надежным признаком разма-

шистую температуру, причем последняя должна измеряться каждые 3 часа. Обычное двукратное в течение дня измерение температуры дает в этих случаях кривую типа continua. Из наших 18 случаев синустромбоза температура была в 9—типа continua, в 4—ремиттирующая, в 3—интермиттирующая и в 2—неправильная. Брандер отмечает также частую эозинофилию в крови при синустромбозе. Мы констатировали эозинофилию только в 3 из 13 обследованных случаев. Надо, однако, отметить что эозинофилия отмечена нами в 25% случаев скарлатинного сепсиса иногда за 2—3 дня до смерти.

Из наших 18 случаев синустромбоза 7 не были диагносцированы при жизни. Менингит был распознан при жизни только у 5 из 14 больных. При люмбальной пункции в этих 5 случаях в жидкости получена положительная реакция Панди, повышенное содержание белка и много гнойных клеток в осадке. В 9 случаях, в которых на вскрытии был обнаружен гнойный менингит, преимущественно ограниченный, при жизни отсутствовали менингеальные явления. Наоборот, в 8 случаях, в которых при жизни были ясно выражены менингеальные симптомы, на вскрытии не было обнаружено никаких изменений в мозговых оболочках.

Распознаванию поражений придаточных полостей носа при скарлатине до сих пор не уделяется достаточного внимания. На нашем материале распознано при жизни только 55% случаев этмоидита и 31% случаев гайморита. Власов и Крич считают, что поражения придаточных полостей носа ничем не уступают по своей злокачественности ни отиту, ни некротической ангине. Признаками поражения придаточных полостей носа, по вышеуказанным авторам являются ринорея, отек век, иногда экзофтальм, но по их же данным эти симптомы часто отсутствуют. Косвенным признаком может служить увеличение заглоточных и подчелюстных лимфатических желез. У Власова и Крич подробно описаны лимфатические пути, по которым инфекция проникает в придаточные полости носа, и регионарные лимфатические железы, которые реагируют на это увеличением.

Что касается распознавания скарлатинных ларингитов, то Носов отмечает незначительность клинических проявлений при них. В частности, он ни в одном из 10 случаев не имел угрожающих явлений стеноза. В отношении нашего материала мы этого сказать не можем. Во всех трех случаях катарального ларингита при жизни был отмечен только небольшой кашель с горловым оттенком. Два из трех имевшихся случаев отека гортани дали при жизни больных довольно резкие явления стеноза, потребовавшего у одного больного трахеотомии. Из 2 случаев крупозного ларингита один протекал с резкой афонией, а из 4 случаев некротического ларингита в двух пришлось прибегнуть к трахеотомии.

Все случаи поражения трахеи комбинировались с патологическими изменениями в гортани. Клинические явления трахеита покрывались симптомами поражения гортани.

Диагностика воспаления легких при скарлатине не требует каких-либо специальных приемов. Надо однако заметить, что при септической скарлатине, изобилующей многочисленными гнойными очагами, при очень тяжелом состоянии больных пневмонии нередко просматриваются. На нашем материале пневмония не была диагносцирована в 13 из 53 случаев (24,5%). Из объективных признаков пневмонии довольно часто имелись одышка (в 73%) и цианоз (в 56%), но они обыкновенно появлялись поздно. Клиническая картина супуративной пневмонии выражалась в очень тяжелом состоянии больных, одышке, цианозе. Невельсон и Соболева, изучавшие абсцедирующую пневмонию при кори, считают характерным для них признаком высокую неправильную температуру с наклонностью к большим колебаниям, рвоту и поносы. Из 11 наших больных с абсцедировавшими пневмониями характер температурной кривой был у 8 continua, у одного ремиттирующий и у двух интермиттирующий. Рвота и понос имелись лишь в одном случае.

Распознавание эксудативного плеврита обычно трудностей не представляло. При септической скарлатине надо иметь в виду возможность двустороннего эксудата в плевральных полостях, что мы и имели в 4 из 19 случаев.

Для прижизненной диагностики скарлатинных поражений пищевода и желудка мы до сих пор не имеем надежных симптомов. Можно только констатировать, что у нас не было ни одного эзофагита и гастрита в тех 11 случаях, в которых отсутствовали некротические изменения в зеве. Повторную рвоту, на которую указывает Штейн, мы наблюдали только в 1 случае, в котором имелось одновременно некротическое поражение пищевода и желудка.

Перитонит был распознан в двух из шести случаев. Только у этих 2 больных было отмечено напряжение мышц живота. В единственном случае серозно-фибринозного перитонита до самого конца отмечалась повторная рвота и частый жидкий стул. У трех больных, у которых процесс в брюшине явился продолжением двустороннего поражения плевры, на первый план выступали одышка, раздувание крыльев носа, цианоз.

Поражения почек были легко распознаны на основании исследования мочи в тех 9 случаях, в которых имел место геморагический нефрит. Из 15 септических нефритов только в одном моча содержала до 9‰ белка, эритроциты и цилиндры. В остальных 14 случаях моча при исследовании была или нормальна или содержала следы белка.

Гнойное воспаление суставов было распознано в 23 из 31 случая. В нераспознанных 8 случаях видимых на глаз изменений в области суставов при жизни не отмечалось.

Из трех случаев острого эндокардита при жизни был распознан один. Все 3 случая гнойного перикардита не были диагносцированы при жизни.

По продолжительности болезни наши 83 случая могут быть разделены на 3 группы. К первой группе относятся 17 случаев

(20,4%), которые закончились летально в течение сыпного периода скарлатины, не позже 9-го дня болезни. Это—случаи раннего скарлатинного сепсиса. Ко 2-й группе относятся те случаи, в которых смерть наступила между 10 и 21-м днем скарлатины, в большинстве случаев на 15—18-й день. Это наиболее многочисленная группа. Ее составляют 39 случаев (47%), которые должны быть отнесены к категории несколько затянувшегося раннего скарлатинного сепсиса. 3-ю группу составляют 27 случаев (32,5%), в которых смерть наступила позже 21 дня болезни. В последнюю группу входят 4 случая, которые кончились летально между 43 и 60 днем от начала скарлатины. Все 27 случаев этой группы надо отнести к категории позднего скарлатинного сепсиса.

Ниже, на таблице 2, приводится частота отдельных очаговых поражений в различных группах больных скарлатинным сепсисом.

Таблица 2.

Группа	Всех случаев	Некр. ангина		Гнойн. лимфаденит		Гн. отит		Мастоидит		Синустром-боз		Гн. менингит		Гн. пораж. нос. пазух		Ларингит		Пневмония		Плеврит		Эзофагит и гастрит		Нефрит		Перитонит		Гн. артит	
		Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
I	17	17	100	12	70	11	64	3	17	—	—	—	—	10	58	6	35	10	58	1	5	5	29	2	11	—	—	4	23
II	39	37	94	22	56	39	100	25	64	10	25	6	15	23	59	5	32	24	61	12	30	2	5	14	35	4	10	14	35
III	27	18	66	10	37	23	85	15	55	8	29	6	22	9	33	1	3	19	70	6	22	—	—	8	29	2	7	13	48

Из таблицы 2 видно, что в случаях раннего сепсиса чаще встречается заболевание некротической ангиной, гнойным лимфаденитом, гнойным поражением носовых пазух, гортани, пищевода и желудка; при затянувшемся раннем и позднем сепсисе возрастает число заболеваний отитом, мастоидитом, синустромбозом, нефритом и артритом. Заслуживает внимания то обстоятельство, что в первой группе не было ни одного случая синустромбоза и гнойного менингита.

По Власову и Крич, в основе септической скарлатины лежит триада: некротическая ангина, гнойный лимфаденит и гнойное поражение полостей уха и носа. Мы видели у наших больных такую триаду в 36 случаях (43%). В остальных 57% случаев было по одному или по 2 члена этой триады.

Вопросом о значении большего или меньшего поражения зева для прогноза при скарлатине занимался Позняк. Тот факт, что при токсической скарлатине имеется меньше осложнений, не только чем при септической, но и чем при скарлатине средней тяжести, этот автор объясняет отсутствием некротических изменений в зеве при токсической ферме. Мы, как выше было

указано, имели 11 случаев установленного секцией скарлатинного сепсиса, в которых ни при жизни больных, ни на вскрытии не было обнаружено некротических изменений в зеве. В 9 случаях имелся гнойный отит, в 6—мастоидит, в 5—тромбоз синуса, в 4—гнойный менингит, в 4—гнойное поражение носовых пазух и в 7—гнойный лимфаденит. Как видно, пути распространения и очаги септической инфекции примерно одинаковы как при скарлатине с некрозом в зеве, так и без него.

Итак, из упомянутой выше триады у 9 из этих 11 больных имелся гнойный отит, причем он в 5 случаях комбинировался с гнойным лимфаденитом, а в 3—с гнойным поражением придаточных полостей носа. Далее остановимся на тех 10 случаях скарлатинного сепсиса, в которых не было поражения ушей. Из этих 10 больных у 5 имелась некротическая ангина и у 3 некротическая ангина в комбинации с гнойным поражением придаточных полостей носа.

Только в двух случаях, в которых отсутствовали и некротическая ангина и отит, первичным септическим очагом надо было признать аденофлегмону шеи при катаральной ангине.

Мы не имели ни одного случая скарлатинного сепсиса, в котором из указанной выше триады имелось бы только гнойное поражение придаточных полостей носа. Повидимому, синуситы сами по себе не могут служить исходным пунктом скарлатинного сепсиса.

Из наших 83 случаев скарлатина протекала с самого начала тяжело в 70 (84,3%), в средне-тяжелой форме—в 9 (10,8%) и в легкой форме—в 4 (4,8%). Переход средне-тяжелых случаев в сепсис наблюдался во 2-й и 3-й группе больных, переход легкой скарлатины в сепсис наблюдался только в 3-й группе.

В случаях скарлатины средней тяжести ухудшение начиналось обычно на 5—9-й день большею частью присоединением некротической ангины, и лишь у одного больного, бывшего уже с нормальной температурой и имевшего остатки некроза в зеве, на 17-й день обнаружился гнойный плеврит, а затем перитонит и нефрит. Ухудшение состояния у больных, имевших легкий начальный период скарлатины, произошло во всех наших 4 случаях между 11 и 38-м днем от присоединения отита.

Выводы: 1) В 43% наших случаев в основе скарлатинного сепсиса лежала триада: некротическая ангина часто в сопровождении гнойного шейного лимфаденита, гнойное поражение полостей среднего уха и придаточных полостей носа.

2) В остальных 57% случаев исходным пунктом сепсиса являлся один или чаще два члена этой триады.

3) В 9 из 11 случаев, в которых отсутствовала некротическая ангина, источником сепсиса служил гнойный отит большею частью в комбинации с гнойным поражением придаточных полостей носа.

4) Из 10 случаев, в которых отсутствовало гнойное поражение среднего уха, в 8 источником сепсиса являлась некротиче-

ская ангина часто в комбинации с поражением придаточных полостей носа.

5) В 2-х из наших 83 случаев, в которых отсутствовали и некротическая ангина и гнойный отит, первичным очагом скарлатинного сепсиса служили только аденофлегмоны шеи при катаральном воспалении в зеве.

6) Гнойное поражение придаточных полостей носа само по себе без других ингредиентов вышеуказанной триады ни в одном из наших случаев не являлось источником скарлатинного сепсиса.

7) Из отдельных очагов, могущих самостоятельно или в комбинации быть источником скарлатинного сепсиса, первое место по частоте занимает гнойное воспаление полости среднего уха, второе—некротическая ангина, третье—гнойный шейный лимфаденит и четвертое—гнойное поражение придаточных полостей носа.

Литература. 1. Брандер, Вестник ото-рино-ляринголог ии, № 2, 1937.—2. Власов и Крич, Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 12,2. 1936.—3. Каневский, Вестник ото-рино-ляринголог ии. 1935, № 2.—4. Натанзон, Журн. ушных, носовых и горловых бол. 1936. 13,3.—5. Невельсон и Соболева, Проблемы кори на соврем. этапе. М.—Л. 1936.—6. Носов, Сов., врач. журн. № 20 1936. —7. Позняк, Журн. ушных, носовых и горловых бол., т. 14, № 1.—8. Скворцов, Пат. анат. важнейших заболеваний детского возраста. М. 1933—9. Смирнова-Замкова, цит по Штейну.—10. Штейн, Труды ВИЭМ, т. 1, вып. 1. 1933.

Из инфекционной клиники Государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани (директор клиники проф. А. Ф. Агафонов).

Серопрофилактика кори.

(По материалам сывороточной станции 1-й инфекционной больницы гор. Казани за 1933—1937 гг.)

К. Г. Александров.

Проблема профилактики кори привлекает внимание широких врачебных масс. Актульность этого вопроса доказывается тем, что до настоящего времени он не сходит с повестки дня различных совещаний и съездов врачей-педиатров.

Историческое решение партии и правительства от 27/VI 36 г., быстрый рост количества ясельных коек в стране возлагают ответственнейшие задачи на работников учреждений ОММ и в частности яслей в деле охраны здоровья детей, максимального снижения смертности, а также борьбы с инфекциями в яслях, в частности с корью.

Пассивная иммунизация против кори в Казани применяется с 1936 года.

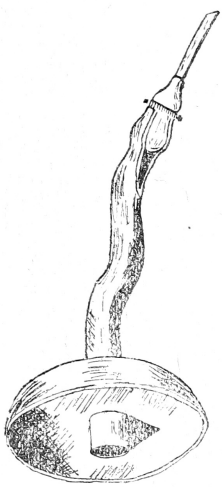
Не вдаваясь в разбор литературных материалов, мы позволим себе поделиться краткими данными нашего опыта профилактики кори за 1933—1937 гг. включительно.

За этот период станцией было выпущено 443.862 см³ сыворотки, из них: 2.495 см³ сыворотки коревых реконвалесцентов, 2.385 см³ сыворотки скарлатинозных реконвалесцентов, 432.938 см³ нормальной сыворотки и 6.044 см³ прочих сывороток (сыворотки скарлатинозных и рожистых реконвалесцентов). Из года в год количество выпускаемых сывороток неизменно увеличивалось, соответственно все расширяющимся потребностям в сыворотке.

Так, в 1933 г. было приготовлено: 46.399 см³ сыворотки, в 1934 году 47.980 см³, в 1935 г. 68.518 см³, в 1936 г. 111.340 см³, в 1937 г. 169.625 см³.

Источниками получения крови для приготовления сывороток были: 1) родители, помещающие детей в ясли и лечебные заведения, 2) платные доноры, 3) плацентарная кровь и 4) реконвалесценты.

Стремясь к достижению большей стерильности при взятии крови, мы ввели применение резиновых колпачков. Резиновые колпачки нами изготовляются из баллонов достаточной емкости следующим образом: вырезывается кусочек диаметром 5—6 см, который благодаря сферической форме баллона получается со значительной вогнутостью с одной стороны. В центре такого кружочка делается овальной формы отверстие для резиновой трубки диаметром $^1/_2$ см и длиной 15 см, с таким расчетом, чтобы резиновая трубка плотно входила в отверстие. Колпачок одевается на резиновую трубку и помещается на расстоянии 4—5 см от конца с таким расчетом, чтобы его вогнутая поверхность была обращена к нижнему ближайшему концу резиновой трубки. На противоположный, более отдаленный конец трубки одевается пункционная игла, и все смонтированное таким образом кипятится. Во время пункции вены резиновый колпачок, будучи обращен вогнутой поверхностью вниз (в сторону подставленного для собирания крови цилиндра), плотно закрывает последний, гарантируя от загрязнения вытекающую в цилиндр кровь (см. рис.) Использование такого рода колпачков за последние 4 года дало нам возможность получать кровь, совершенно стерильно без единого случая прорастания.



Обработка сыворотки нами производится в небольшом настольном, застекленном боксе. Передняя стенка этого бокса имеет две раздвигающиеся в стороны половины, в которых для рук имеется два круглых отверстия. Устройство бокса позволяет делать тщательную его уборку и дезинфекцию, а обработка сыворотки в совершенно замкнутом помещении гарантирует максимальную стерильность последней.

Выпускаемые сыворотки, после проведения бактериологиче-

ского и биологического контроля, с последующей проверкой со стороны местной контрольной лаборатории, отпускались всем учреждениям ОММ и детским лечебным учреждениям г. Казани.

За 5 лет всего привито 11865 детей, из которых: 1528 чел. в 1933 году, 1436 ч. в 1934 г., 1912 ч. в 1935 г., 2825 ч. в 1936 г., 4164 ч. в 1937 г.

Как правило прививки производились в ранние сроки инкубационного периода, хотя имели место и случаи значительного запаздывания введения сыворотки, что несомненно влияло на снижение эффективности прививок. Учет последней нами проводился по нижеследующей схеме:

СЫВОРОТОЧНАЯ СТАНЦИЯ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРЗДРАВА.
г. Казань

КАРТОЧКА

по учету результатов профилактического применения сывороток.

Наименование и адрес учреждения, применявшего сыворотку_____

Когда и по какому поводу производилась прививка_____

День инкубации предполагаемого инфекционного заболевания, или дата, когда имел место контакт с больным данным инфекционным заболеванием_____

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ:

№№	ФАМИЛИЯ И ИМЯ	Возраст	Назван. сывор.	Колич.	Реакция		Результат прививки	Течение заболеван. среди привитых
					Местная	Общая		

Следует, однако, отметить, что результаты учета эффективности прививок поступают от врачей крайне неаккуратно. Из 11865 человек привитых, мы имеем ответы на 3635 прививок. Собранные нами результаты прививок против кори по учреждениям ОММ за 1933—1937 гг. представляются в следующем виде:

Годы	Колич. прививок	Колич. проверенных	Количество реакц.		Заболело корью
			Местных	Общих	
1933	1528	345	8	23	103 ч.—30%
1934	1436	438	10	17	94 ч.—21%
1935	1912	573	12	20	68 ч.—12%
1936	2825	847	15	19	59 ч.— 7%
1937	4164	1432	3	10	50 ч.—3,5%
	11865	3635	48	89	374 ч.—10%

Дозировка сывороток составляла 30—50 см³ для нормальной сыворотки и 3—10 см³ сыворотки реконвалесцентов.

Имевшие место местные и общие реакции выражались в появлении некоторой болезненности и припухлости на месте укола и в повышении температуры до 38°. Как те, так и другие скоро проходили и только в единичных случаях отмечались резкие воспалительные явления. В единичных случаях (2—3 случая) имели место анафилактические реакции. В одном случае общей реакции была эритематозная сыпь при температуре до 38°, исчезнувшая через 1—2 дня. В другом случае у больного с тяжелым, вяло протекающим эпидемическим менингитом, после введения с лечебной целью сыворотки появилась распространенная геморагическая сыпь.

В отношении распределения эффективности прививок по возрастам нами могут быть приведены данные учета за 1933—1937 г.

Количество проверенных прививок.	Из них										
	Привито:				Реакций		Из привитых				Умерло
	до 1 года	До 2 лет	До 3 лет	Свыше 3 лет	Местных	Общих	До 1 года	До 2 лет	До 3 лет	Свыше 3 лет	
3635 челов.	2108	1090	363	74	48 ч. 1,3%	89 ч. 2,5%	187 5%	95 2,5%	52 1,4%	40 1,1%	22 ч. 6%

Одновременно с методом серопрофилактики станция пользовалась и методом гематопрофилактики кори.

Только за последние два года в 903 случаях детям привита кровь родителей, и в этого рода прививках мы получали неизменно положительный результат. Кровь вводилась непосредственно от отца или матери ребенку в дозах 30—60 см³ и более.

В заключение позволим себе отметить, что метод серопрофилактики кори заслуживает самого широкого применения.

Целесообразно организовать более широкое использование плацентарной крови и всемерно использовать метод применения крови родителей, так как этот метод по своей доступности заслуживает самого широкого применения.

Из Одесской 1-й клинической больницы (главврач М. А. Хелимский, консультант проф. В. К. Стефанский).

Наблюдения над действием стрептоцида при роже.

С. Фаерштейн.

Имеющиеся в литературе сообщения о благоприятном действии стрептоцида при роже побудили нас произвести наблюдения над действием этого препарата. Применение его мы начали в ноябре 1936 года.

Шрейс в течение двух лет применял стрептоцид при роже; он считает его специфическим средством при этой болезни и отмечает, что не наблюдал ни одного не поддающегося лечению случая. Стрептоцид применен был в Ленинграде в Боткинской больнице у 207 рожистых больных (Золотова). Гельштейн (Москва) наблюдал действие стрептоцида на 21 рожистом больном.

О механизме действия стрептоцида есть много гипотез, но вопрос окончательно не разрешен. Демагк считает, что в стрептоциде мы имеем хемотерапевтическое средство и что препарат нетоксичен. Левадити и Вейссман полагают, что под влиянием стрептоцида остро-инфекционный процесс переходит в латентную инфекцию—инфекция как бы сковывается. Стрептоцид либо усиливает иммунобиологические возможности организма, либо действует непосредственно на бактерии.

Пребстин на основании своих наблюдений в гнойном отделении Боткинской больницы пишет, что стрептоцид полностью отвечает требованиям, предъявленным химико-терапевтическим веществам, убивающим возбудителя болезни, не причиняя вреда организму.

Стрептоцид нами применялся в порошках по 0,5, в таблетках по 0,3 и в виде внутривенных вливаний 0,25% раствора в количестве 20 см³. Часть больных лечилась только таблетками или порошками, как например, большинство маленьких детей, а часть, в первый период применения стрептоцида, только вливаниями. Большинству больных мы производили впрыскивания стрептоцида внутривенно и давали его внутрь.

Наши больные, леченные стрептоцидом, по локализации рожистого процесса распределялись следующим образом:

Рожа лица—168 чел., рожа головы—75 чел.; рожа конечностей—93 чел., рожа туловища—5 чел.; рожа мигрирующая—11 чел.; флегмонозной рожей болело 20 человек. Всего лечилось 352 больных. Грудных детей было 14, из них: до 1 мес.—6; от 1 до 3 мес.—2, от 4 до 12 мес.—6. Детей от 1 до 10 лет—12, от 11 до 15 лет—8. Больных с рожей лица, леченных стрептоцидом, было 168, из них 30 чел. с буллезной рожей. Большинство больных поступало в отделение после двух часов дня, получало в тот же день одну или две таблетки. На другой день, если температура высокая, производилось внутривенное вливание 20 см³ 0,25% раствора стрептоцида и кроме того применялся внутрь, в зависимости от тяжести случая, 3—4 или 5 таблеток стрептоцида по 0,3.

1. Больная Х., 38 лет, поступила на третий день болезни, температура 39,3°; 3/VIII вечером дана одна таблетка стрептоцида: 4/VIII утром температура 40°, введено 20 см³ 0,25% р. внутривенно и дано четыре таблетки стрептоцида. Утром 15/VIII температура 37°, вечером—36,5°.

2. Больной Г. поступил в первый день болезни 5/I, температура—40°. Произведено вливание 20 см³ 0,25% стрептоцида, 6/I температура пала до нормы.

3. Больной К. Буллезная рожа лица. Поступил в первый день болезни. Температура 39,3°. Дана таблетка стрептоцида 0,3. 16/III температура 39,3°, дано четыре таблетки стрептоцида. 17/III температура 37,8°—введено внутривенно 20 см³ 0,25% раствора стрептоцида. 18/III температура пала до нормы.

Больных с рожей волосистой части головы и лица, леченных стрептоцидом, было 75. У многих было тяжелое состояние, высокая температура, которая держалась несколько дней, заболевание часто сопровождалось бредом.

Температура падала у большинства больных на 1-2-й день после начала лечения, одновременно утихали все явления рожи.

4. Больной В., 55 лет, болен 3 дня; состояние тяжелое, сопровождается бредом. Поступил вечером 10/III с температурой 40°. 11/III—температура днем 39,4°, вечером 39,5°—произведено внутривенное вливание 20 см³ 0,25% стрептоцида 12/III температура 40—40,1°. Вторичное внутривенное вливание 20 см³ стрептоцида.

13/III температура нормальная. Краснота и припухлость уменьшились.

5. Больная К., 59 лет, больна три дня. Рожа лица буллезная, рожа волосистой части головы. Больная без сознания, 15/III вечером температура 40°.

16/III температура утром 39°—вечером 39,3°. Б-ная приняла 4 таблетки стрептоцида. 17/III—утром т-ра 38°, вечером—38,2°. Введено внутривенно 20 см³ 0,25% раствора стрептоцида, даны 3 таблетки стрептоцида. Результаты лечения были очень благоприятные.

Больных рожей конечностей, леченных стрептоцидом, было 93, из них с флегмонозной рожей—20.

6. Больной Ф., 18 лет, болен три дня. Флегмонозная рожа плеча и предплечья. Поступил 16/I, вечером температура 39,4°, 17/I утром—39,4°, вечером—39,2°. Введено внутривенно 20 см³ стрептоцида в растворе.

18/I утром температура 39°, вечером 38,2°. Введено внутривенно 20 см³ 0,75% стрептоцида. 19/I утром температура 36,2°, вечером—36,4°. Краснота и отечность конечностей резко уменьшилось, в верхней трети предплечья ограничился инфильтрат, который был вскрыт 22/I двумя разрезами.

Таким образом, от применения стрептоцида при флегмонозной роже был получен хороший эффект. Таких случаев у нас было несколько.

7. Больная В., 20 лет, поступила 13/III, на второй день болезни. Рожа левой голени и бедра после резекции коленного сустава; состояние тяжелое 13/III. 14/III утром температура 40°, вечером—40,2. Приняла 4 таблетки стрептоцида по 0,3. 15/III утром температура 38°, вечером—38,1°. Приняла 5 таблеток стрептоцида. 16/III утром температура 36,6°, вечером—36,6°. Даны 4 таблетки стрептоцида. Больных с мигрирующей рожей туловища и конечностей было 11, и лечение их стрептоцидом было также эффективным.

8. Больной Ф., ребенок двухнедельного возраста, поступил в отделение на 4-й день болезни с мигрирующей рожей туловища и конечностей. Температура 40°. 28/VIII дано два порошка стрептоцида по 0,02. 29/VIII утром температура 39,8°, вечером—37,6°. Принял два порошка стрептоцида по 0,02. 30/VIII утром температура 36,2°, вечером—36,3°. Применяли стрептоцид по 0,02, давая стрептоцид 5 дней.

9. Больной А., 62 лет. Мигрирующая рожа туловища и конечностей. 8/V, на третий день болезни, температура 39,2°. Введено внутривенно 20 см³—0,25% стрептоцида, даны 3 таблетки стрептоцида по 0,3.

9/V утром температура 38,5°, вечером 39,6°. Введено внутривенно 20 см³ 0,25% раствора стрептоцида и даны 3 таблетки. 10/V температура 36,3°. Три таблетки стрептоцида. 11/V температура 36,4°. Три таблетки стрептоцида. С падением температуры рожистая краснота резко побледнела.

Все случаи лечения рожи стрептоцидом мы разбили на две группы.

Больных первой группы (68 чел.) мы лечили или вливанием стрептоцида, или порошками внутрь (в виду недостатка у нас препарата). На больных второй группы мы применяли смешанное лечение, давали препарат внутрь и одновременно производили внутривенное впрыскивание стрептоцида.

Критерием действия мы считали падение температуры.

У больных первой группы температура пала на следующий день после дачи у 9 чел., на второй день—у 21; на третий—у 20; на четвертый—у 11; на пятый—у 5; на шестой—у 1; на девятый—у 1 чел.

Во второй группе—из 284 больных температура пала на следующий день у 148 чел. (42%); на второй день—у 124 (35,2%); на третий—у 55 (12,2%); на четвертый—у 11; на пятый—у 5; на шестой—у 1; на девятый—у 1 чел.

Таким образом в первые два дня после начала лечения стрептоцидом у 77,2% больных температура пала и началось затихание рожистого процесса.

У леченных стрептоцидом мы наблюдали рецидивы рожистого воспаления на 352 случая у 16 человек, спустя короткое время 6—8—15 дней, например:

Больной У., 7 лет, рожа лица, поступил 9/IV. Температура—38,9; 0,3×2 стрептоцида. 10/IV утром температура 40°, вечером—36,4°. Три таблетки по 0,3 стрептоцида. 11/IV температура 36,4°. Три таблетки по 0,3. 16/IV рецидив, температура 38,9°. 18/IV утром температура 38,7°, вечером—40,4. Две таблетки. 19/IV утром температура 37,6, вечером 37,1°. Три таблетки. 20/IV температура 36,2°, три таблетки по 0,3 стрептоцида. 21/IV - три таблетки стрептоцида. 26/IV—рецидив, температура 38,8°—38,9. 3 таблетки по 0,3. 27/IV—температура 36°, три таблетки стрептоцида. 28/IV—температура утром 36°, вечером—36,4°, три таблетки.

Для сравнения с другими методами лечения на нашем материале приводим результаты лечения аутогемотерапией. У этих больных наблюдалось падение температуры на следующие дни: 1 д.—32, 2 д.—27, 3—4 д.—48, 5—6 д.—16, 7—10 д.—7, 10 д.—11; всего 141 случай.

При лечении новорожденных кровью матери в 20 случаях падение температуры наблюдалось в первые три дня после впрыскивания у троих.

При лечении скарлатинозной сывороткой в первые два дня падение температуры отмечено у 23% больных.

Выводы: 1. Стрептоцид вызывает падение температуры в течение 2 дней со дня дачи у 77,2% больных.

2. Вместе с падением температуры резко уменьшаются все проявления рожи.

3. При тяжелых случаях рожи необходимо стрептоцид давать в достаточном количестве внутрь и, кроме того, делать внутривенные вливания.

4. Стрептоцид не предохраняет от последующего нагноения, не обрывает развития флегмон и не устраняет возможности последующих рецидивов рожи.

Поступила 31.X.1937

Адрес: Одесса,
Самуели № 8, кв. 4.

Из физкабинета кожно-венерической клиники (директор проф. И. Н. Олесов) Казанского государственного медицинского института.

Лечение рожи у.-ф. эритемотерапией и стрептоцидом.

(Предварительное сообщение).

Г. И. Козьмодемьянский.

Работая над изысканием наиболее эффективного метода лечения рожи, мы испытали новый хемотерапевтический препарат—стрептоцид, полученный в начале 1935 г. проф. Магидсоном и Рубцовым в Химико-фармацевтическом институте и приготовленный по типу препарата „Protonsil", открытого химиками Митчем и Кларером в 1932 г.

Стрептоцид по виду—кристаллический порошок (цвет бордо), представляет собой солянокислую соль 4—сульфонамид—2—4—диаминоазобензола.

Опытами на животных было установлено, что стрептоцид является активным противобактериальным препаратом, главным образом, по отношению к стрептококкам и отчасти к стафилококкам (Лебедева, Домагк и др.).

Домагк считает, что механизм действия препарата заключается в задержке развития стрептококка или полном его разрушении в организме. In vitro препарат не активен.

У нас в Союзе с 1935 г. стрептоцид с успехом стал применяться при различных стрептококковых заболеваниях и, в частности, при рожистом воспалении. Первые клинические наблюдения над действием стрептоцида при роже были произведены клиническим отделением Научно-исследовательского химико-фармацевтического института (Гельштейн, Дубовская) и инфекционным отделением Боткинской больницы (Киреев, Золотова), накопившими достаточный клинический материал, который указывает на хорошее терапевтическое действие препарата. Авторы чаще назначали стрептоцид per os в дозе 0,25—0,5 на прием 3 раза в день до 2,0 pro die; реже применяли внутривенное введение в количестве 20,0 $^1/_4$% раствора 2—3 раза в день и иногда вводили раствор внутримышечно. Обычно на 2—3 день после применения препарата температура снижалась до нормальной и несколько позднее начинали стихать местные воспалительные явления. Практика показала, что если после спадения температуры прекращать применение препарата, то нередко инфекция вспыхивала снова, поэтому стрептоцид рекомендуется принимать не менее 10 дней (Киреев). Высокая РОЭ при применении стрептоцида обычно не сразу приходит к норме, что признается авторами, как проявление скрытой борьбы в организме и служит показанием к длительному применению препарата. На основании экспериментальных и клинических наблюдений стрептоцид признан безвредным, т. к. при его применении не было отмечено никаких токсических явлений. Из побочных явлений авторы отмечают лишь появление красной

окраски мочи, а при длительном применении—желтой окраски кожи, которая исчезает через 5 - 6 дней после применения препарата.

Наш материал. В 11 случаях эритематозной формы рожи лица было произведено наблюдение над применением стрептоцида внутрь по 0,25—0,3 три раза в день в течение от 5 до 10 дней. В начальном периоде заболевания рожей (1 - 3 дня) от применения стрептоцида через 2—3 дня температура спадала до нормы, исчезали неприятные объективные ощущения (боль, жжение) и затем уже наружные признаки болезни начинали быстро подвергаться обратному развитию. В 4 случаях, несмотря на применение стрептоцида, на другой день мы могли констатировать медленное распространение рожистого воспаления по периферии, на 3-й день дальнейшее распространение приостанавливалось и затем уже начинали регрессировать местные воспалительные явления.

В более позднем периоде—через 4—7 дней от начала заболевания рожей—мы могли отметить в 5 случаях, что стрептоцид действовал слабее температура через 3—4 дня спадала до нормы и местные явления медленно подвергались обратному развитию.

Следует отметить, что в 2 случаях из 11, несмотря на длительное (в течение 10 дней) применение стрептоцида, наступил рецидив болезни в одном случае через 2 недели, а в другом через 4 недели.

На основании наблюдений мы пришли к заключению, что применение стрептоцида дает худший терапевтический эффект по сравнению с у.-ф. эритемотерапией, которая обладает более сильным абортивным действием. У.-ф. эритемотерапия при применении суперэритемных доз (2—5 эр. доз) как на болезненный очаг, так и на пограничные участки здоровой кожи, быстро приостанавливает дальнейшее распространение рожистого воспаления по периферии. На второй день, обычно, температура спадает до нормы и местные воспалительные явления быстро регрессируют.

При проведении дальнейших наблюдений мы решили применить комбинированное лечение, которое состояло в применении стрептоцида внутрь (0,25—0,3—3 раза в день в течение 4—5 дней), с одновременным облучением ртутно-кварцевой лампой суперэритемными дозами (3—5 эр. доз). Всего под наблюдением было 6 случаев с эритематозной формой рожи лица.

Перед проведением у.-ф. эритемотерапии мы старались тщательно удалить с участков кожи, подвергающихся облучению, все то, что ослабляет действие и препятствует проникновению у.-ф. лучей в глубь тканей (корочки, чешуйки, остатки мазей, волосы и пр.). Облучению подвергались, кроме болезненного очага, и пограничные участки здоровой кожи кругом него, шириной в 5—6 см. В начале мы начинали с 3 эр. доз., а на второй день давали 5 эрит. доз. При этом стремились получить резко выраженную яркую эритему. Эта эритема должна быть обяза-

тельно непрерывной, охватывая в виде кольца кругом по периферии болезненный очаг. Как показали наши наблюдения, воспалительные явления и болезненность продолжали держаться и распространялись по периферии при отсутствии или при слабо выраженной эритеме на очаге поражения и на пограничных участках.

При применении такой комбинированной терапии температура на другой день спадала до нормы, исчезали неприятные субъективные ощущения (жжение, болезненность, общая слабость, головная боль) и местные воспалительные явления быстро подвергались обратному развитию. На 3–4 день наступало энергичное слущивание эпидермиса на месте фотоэритемы, как на болезненном очаге, так и на пограничных участках. В дальнейшем на этих местах оставалась пигментация коричневого оттенка. Для иллюстрации приводим два случая.

Случай 1. У больной Б. (зубной врач), 34 лет, 27 сентября 1936 г. днем появилось жжение, боль и краснота на правой щеке. Вечером краснота и неприятные субъективные ощущения усилились. 28. IX краснота распространилась дальше по правой щеке и перешла на спинку носа. Температура—утром 37,4°. Появилось общее недомогание, головная боль. 28. IX сделано первое облучение болезненного очага с захватом кругом по периферии здоровой кожи ртутно-кварцевой лампой в 3 эр. дозы, внутрь дан был стрептоцид по 0,25. Вечером температура—38,6°. На другой день 29. IX на облученных местах отмечалось развитие яркой фотоэритемы. Общее самочувствие б-ной значительно улучшилось. 29. IX. сделано вторичное облучение в 5 эр. доз. Температура упала до 37°. 30. IX самочувствие хорошее. Температура—норма. Фотоэритема стала увядать и появилось шелушение эпидермиса. Местные воспалительные явления быстро регрессировали. Больная с 28. IX по 1. X приняла 10 порошков стрептоцида по 0,25. 2. X на болезненном очаге и пограничных участках продолжалось энергичное слущивание эпидермиса и отмечалось развитие пигментации коричневатого цвета.

Случай 2. У больного К., 48 лет, 15. X появился насморк. В наружном отверстии носа на месте небольших эрозий имелись корочки, которые больной сорвал. 17. X на спинке носа и левой щеке появилась краснота и болезненность. Температура вечером 38,2°. 18. X общее самочувствие ухудшилось. Появилась головная боль, резкое недомогание и сонливость С 16. X по 18. X—запор. 18. X краснота стала быстро распространяться дальше по левой щеке, перешла через спинку носа на правую щеку и лоб. Появилась сильная отечность тканей, в особенности кругом глаз. Подчелюстные железы увеличены и болезненны 19 X сделано первое облучение ртутно-кварцевой лампой (3 эр. дозы) как на болезненный очаг, так и на пограничные участки здоровой кожи. Внутрь назначен стрептоцид по 0,3 Вечером температура 39,5°. На другой день 20. X общее самочувствие б-ного улучшилось, болезненность уменьшилась. На облученных участках отмечалось развитие яркой фотоэритемы. Дальнейшее распространение инфекции приостановилось, что отчетливо было видно при кварцевом освещении, где на фоне слабой кварцевой эритемы рельефно выступали границы рожистой эритемы, которые остались прежними, как и до первого облучения 19 X. 20.X температура спала до 37°. Сделано вторичное облучение 5 эр. доз. 21. X самочувствие хорошее, температура нормальна. Появилось шелушение эпидермиса, болезненность исчезла. 22. X местные воспалительные явления исчезли. На месте фотоэритемы отмечалось энергичное слущивание эпидермиса и появление пигментации коричневатого оттенка.

На нашем небольшом материале мы видели, что применение одного стрептоцида слабее обрывает рожистый процесс, чем у.-ф. эритемотерапия. В первые два дня приема стрептоцида мы в ряде случаев отмечали, что рожистое воспаление еще

продолжало медленно распространяться по периферии, чего мы ни разу не отмечали при у.-ф. эритемотерапии, которая как-бы фиксирует болезненный очаг в его границах, процесс как бы „застывает", подвергаясь в дальнейшем быстрому обратному развитию. Комбинированное лечение, состоящее в одновременном применении у.-ф. эритемотерапии и стрептоцида дает несколько лучший терапевтический эффект, чем одна у.-ф. эритемотерапия.

В настоящее время мы продолжаем вести дальнейшие наблюдения над применением предложенного нами метода лечения рожи, чтобы накопить достаточный материал для суждения об его эффективности.

На основании небольшого числа наблюдений мы делаем некоторые предварительные выводы:

1) Стрептоцид в сравнении с у.-ф. эритемотерапией обладает более слабым абортивным действием на течение рожистого воспаления.

2) У.-ф. эритемотерапия, действуя суперэритемными дозами (3—5 эр. доз) на очаги поражения и пограничные участки, обрывает дальнейшее распространение инфекции по периферии и быстро купирует болезненный процесс.

3) Одновременное применение у.-ф. эритемотерапии и стрептоцида обладает более сильным абортивным действием, чем одна у.-ф. эритемотерапия и является наиболее эффективным методом лечения рожи.

Из Казанского туб. института (дир. проф. М. И. Мастбаум).

Атуберкулиновый антивирус Мазура в терапии кожно-железистого туберкулеза.

А. Н. Кокушина.

Вопросы лечения туберкулеза периферических желез и кожи типа скрофулодермы недостаточно освещены в литературе. Широко применявшееся прежде „радикальное" хирургическое лечение все больше уступает место консервативному: общему кварцевому облучению, лечению по Готц-Грекову, солнцелечению. Лучистая энергия способствует рассасыванию закрытых аденитов, но не предупреждает рецидивов; при открытых же процессах на коже и в железах этот метод часто не дает улучшений. Опыт применения кварца в Казанском туб. институте дал хорошие результаты при плотных железах, не имеющих наклонности к нагноению.

Редекер комбинировал кварцевое облучение скрофулезных детей с местным лечением желез и скрофулодермы химическими методами или лучами рентгена. Рентгенотерапия туберкулезных лимфаденитов в Томском физиотерапевтическом институте в 1926—33 гг. дала наибольший эффект при закрытых мягких

железах и только 7% излечения у больных со свищами в железах. В этом же институте был получен хороший результат от лечения размягченных нагноившихся желез иодоформной эмульсией одновременно с облучением кварцем. Однако Келью и Черепнин в своей работе отмечают, что иодотерапия при плохих условиях питания не дает улучшения; такие больные быстро теряют в весе, истощаются, и лечение приходится прекращать.

При наличии открытых свищей некоторое улучшение отмечается от применения zinci et cupri sulfurici по Корневу, или от компрессов с ихтиолом, сулемой и проч. Но мы не нашли в литературе указаний на метод лечения, предупреждающий рецидивы и способствующий быстрому заживлению свищей без образования грубого рубца. Путь к этому, повидимому, надо искать в специфических методах лечения туберкулезных заболеваний.

Переходя к вопросу о специфической терапии, мы можем указать на накожные втирания туберкулина по Петрушки. Проф. Е. М. Лепский применял на детях мазь из альт-туберкулина Коха и бациллярной эмульсии на глицерине в разведении 1:10, 1:100 и 1:1000. Применение этой мази на детях с железистым туберкулезом дало улучшение общего состояния, увеличение веса, улучшение местных явлений (закрытие свищей).

Моро считает целесообразным вызывать сильную кожную реакцию, так как при этом кожа вырабатывает противотела, которые обезвреживают введенные в толщу кожи продукты туберкулезных палочек. Отзывы врачей, применявших „Ektebin" Моро из туберкулина и убитых туберкулезных палочек, благоприятны. Невозможность точной дозировки туберкулина при накожном применении его, спорность полученных результатов, небезопасность,—все это мешает широкому применению его на детях. Некоторые авторы (Шмидт, Зельтер), исходя из того, что в основе лечения туберкулином лежит принцип терапии „раздражением", считают возможным получение таких же результатов и от вспрыскивания молока.

Распространение туберкулеза в лимфатической системе происходит путем регионарного метастазирования. Всегда заболевает ближайшая к очагу железа, от нее поражаются остальные соответственной группы. Туберкулез наружных лимфатических желез не является самостоятельным заболеванием; всегда имеется очаг в соседнем органе, откуда получилось регионарное метастазирование.

Туберкулезные периферические адениты часто представляют собой только часть первичного комплекса и служат указанием на туберкулезный процесс в бронхопульмональных железах, плевре и легких. Поэтому туберкулинотерапия при тбк наружных лимфатических желез не может расцениваться как специфическое лечение аденита определенной локализации. Подкожные впрыскивания разведений альт-туберкулина Коха, также применение партигенов Дейке и Муха имеют значение

в качестве общей терапии раздражения, и поэтому требуется большая осторожность при пользовании этими препаратами.

Местное же лечение несгущенным туберкулином Дени (антивирус туберкулезной палочки) в виде компрессов на туберкулезную раневую поверхность после неудачных попыток Арцта совершенно не применяется Возможность применения при туберкулезных язвах и свищах дезинфицирующего препарата „бактерицид", предложенного проф. Збарским в 1935 г., требует изучения.

Специфическая антивирусотерапия стала с успехом применяться только с 1928 г., после экспериментальных работ Б. Л. Мазура в Казани. В процессе изучения изменчивости туберкулезной палочки Мазур получил фильтрат „синих" палочек, на котором не росли классические ВК. Полное отсутствие туберкулина в антивирусе „синих" палочек и совершенная безвредность при местном его применении у животных позволили применить „атуберкулиновый антивирус синих палочек" на людях для местного лечения открытых свищей и туберкулеза кожи.

Мазур начал применять свой атуберкулиновый антивирус в 1928 году при открытых свищевых туберкулезных процессах (кожи, желез, костей) и получил хорошие результаты. Для уточнения методики и выработки показаний и сроков лечения атуберкулиновым антивирусом Мазура Казанский туб. институт приступил в 1935 году к амбулаторному лечению детей и взрослых с туберкулезными поражениями наружных лимфатических желез, кожи и костей.

Методика лечения. Мы употребляли 100% атуберкулиновый антивирус из лаборатории Мазура в Казанском туб. институте. Это—жидкость темнокоричневого цвета, с характерным запахом; хранится в прохладном месте, в темной посуде и содержит 0,5% фенола для консервирования. Кроме 100% антивируса мы применяли антивирусную мазь. Эта мазь изготовлялась различной концентрации: 2%, 5%, 20% и 50% на вазелине с примесью ланолина.

Прежде всего при туберкулезе кожи и желез со свищами мы накладывали на сутки повязку с 2% антивирусной мазью для размягчения корок, которыми обычно бывает покрыта раневая поверхность. На другой день после снятия корок мы накладывали стерильную марлю, намоченную 100% антивирусом, а при глубоком свище вкладывали турунду, смоченную антивирусом; сверху клалась компрессная клеенка, вата и бинт в виде согревающего компресса. При нераспространенных заболеваниях на ограниченном участке лица, груди, в области ягодиц—мы заклеивали повязку коллодием. При гноетечении повязки смейялись один раз в сутки; после очищения раны от гноя мы накладывали через день на рубцующуюся поверхность скрофулодермы и свища компресс с антивирусной мазью 50% концентрации. По мере заживления мы переходили на двухпроцентную мазь.

В 22 случаях скрофулодермы и тбк шейных лимфатических

желез мы после лечения антивирусом применяли облучение кварцем (3—5 сеансов по 5—10 минут).

При нашем способе употребления атуберкулинового антивируса Мазура отмечается быстрое очищение свища, уменьшение количества гнойного отделяемого, хорошее заполнение раневой поверхности. Даже долго не заживавшие хронические язвы начинали под влиянием повязок с антивирусом быстро очищаться и заживать.

Для успешного действия антивируса Мазура, как и других антивирусов, необходимо непосредственное соприкосновение этого препарата с раневой поверхностью. Поэтому в случаях холодных абсцессов и флюктуирующих нагноившихся желез, покрытых нормальной кожей, мы применяли хирургические разрезы с последующим залечиванием раны антивирусом Мазура. В период лечения определенной группы желез часто наблюдалось нагноение соседних желез, и тогда нам приходилось вскрывать их для соответствующего лечения. Лучшие результаты мы получали в тех случаях, когда кожа, покрывающая флюктуирующую железу, была еще мало изменена. Разрез делался глубокий, достаточно широкий, без удаления кожи прилегающего участка.

Перед лечением, во время и после лечения антивирусом мы подробно обследовали состояние внутренних органов больного, производили рентгеноскопию легких (в нужных случаях—рентгенограмма), исследовали мокроту, ставили РОЭ и реакции на туберкулин. Перед лечением и после окончания его больной фотографировался.

Дети и подростки имели одновременно с экстраторакальным туберкулезом туморозный бронхаденит, некоторые дети перенесли инфильтрат легкого и интерлобарный плеврит. У взрослых, как правило, легочного туберкулеза не найдено; заболевание легких отмечено только у 4 человек.

За период с 1933 по 1937 годы мы лечили антивирусом Мазура 225 больных (127 мужчин, 98 женщин); из них выбыли до срока 27 человек, продолжают лечение 15 больных. Среди наших больных было детей 93, подростков 34.

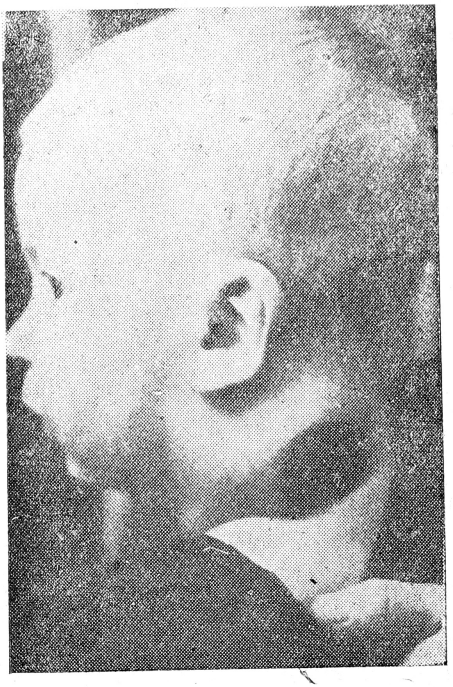
Давность заболеваний по анамнезу у наших больных: до 3 мес.—51, от 3 до 6 мес.—58, от 6 до 12 мес.—36, от 1 г. до 2 лет—42 и 32 человека болели от 3 до 7 лет.

По характеру заболевания, длительности и успешности лечения мы разделили наших больных на следующие группы: 1) волчанка—3 случая; 2) скрофулодерма без выраженного припухания желез—45 сл.; 3) изолированное нагноение одной группы наружных лимфатических желез—113 случаев; 4) нагноение нескольких групп наружных лимфатических желез—33 случая; 5) казеозный распад нескольких групп наружных лимфатических желез—8 случаев; 6) туберкулез костей: грудины, ребер, скуловой, мелких костей кисти и стопы—23 сл.

У 54 больных с закрытыми нагноившимися железами сделаны хирургические разрезы с последующим лечением раны ан-

тивирусом Мазура. 168 больных пришли со свищами. Лечение продолжалось у наших больных: 2—4 недели у 69—31%; 5—3 недель у 81—36%; 3—6 мес. у 54—24%; 7—14 месяцев у 21—9%. Мы получили: полное выздоровление (рубцевание) у 165 чел.—73,4%, улучшение у 54-х—24% и ухудшение (генерализация туберкулеза)у 6—2,6%.

Трое детей с волчанкой лица и шеи лечились антивирусом Мазура безрезультатно и переведены нами в кожную клинику для лечения светом. Наоборот, очень благоприятный результат мы получили при лечении скрофулодермы без выраженного припухания желез. Срок лечения зависит от давности заболевания, локализации и возраста больного.



Фот. 1.

1. Аб-в Шура, 10 лет, перенес 2 года тому назад инфильтративный бронхоаденит и интерлобарный плеврит, одновременно появилась скрофулодерма на правой стороне шеи; шейные лимфатические железы величиной с боб, эластической консистенции. РОЭ 29 –10 мм. по Панченкову. Температура нормальная. Через 2 месяца амбулаторного лечения скрофулодермы 100% антивирусом Мазура на шее образовался тонкий малозаметный рубчик. Рецидивов нет.

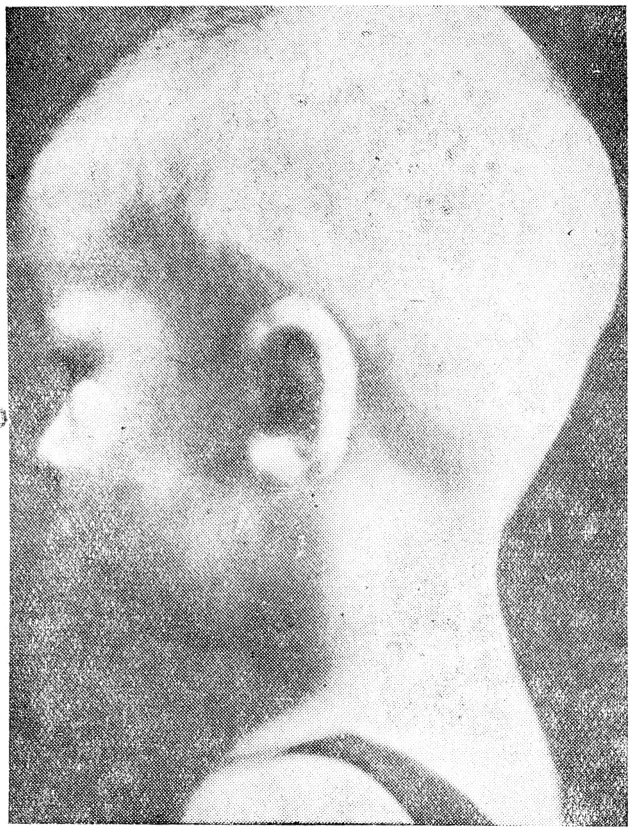
2. Г-ов Мансур, 8 лет. Болен 4-й год скрофулодермой в области груди и шеи. Не учится из-за болезни. После амбулаторного лечения 100% антивирусом Мазура в течение 3-х месяцев—полное рубцевание. РОЭ 22—11 мм по Панченкову. Рецидивов нет.

Приведем два случая лечения туберкулеза лимфатических желез у детей раннего возраста.

3. Са-ев Дамир, 1 г. 7 мес. Прислан из детской консультации по поводу сильного опухания желез на левой стороне шеи в течение 13 дней. Реакция Пирке положительная. Рентгеноскопия грудной клетки — норма. Опухоль

мягкая, флюктуирует, величиной с куриное яйцо. Через 3 дня кожа над ней покраснела, температура 39°. Сделан хирургический разрез, выпущено много гноя. Через сутки в ранку вложена стерильная турунда со 100% антивирусом Мазура. Лечение продолжалось восемь дней (ежедневные перевязки) и закончилось рубцеванием ранки. Рецидива нет (фот. 1 и 2).

4. Ту-ва Маргарита, 2 л. 4 м., перенесла корь, коклюш и грип, после чего 4 месяца страдает скрофулезным кератитом и увеличением лимфатических желез шеи. 29/I 1937 г. рана глубокая на правой стороне шеи 3 см, слева на шее скрофулодерма, покрытая коркой. Реакция Пирке резко положительная. В легких изменений нет. Лечилась амбулаторно в Тубинституте антивирусом Мазура 1,5 месяца. Ранка закрылась втянутым рубчиком.

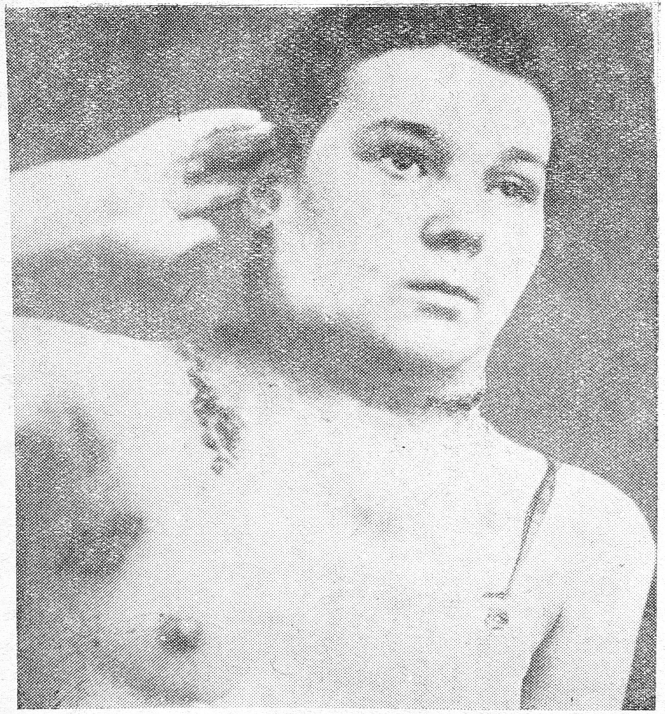


Фот. 2.

Требует большой настойчивости лечение множественного поражения кожи и нескольких групп лимфатических желез, особенно с казеозным распадом.

5. С-на, 16 лет, больна 3 года опухолью шейных лимфатических желез и 2 года опухолью подмышечных желез. После перенесенной малярии и рожи железы загноились и самопроизвольно вскрылись. Температура субфебрильная. РОЭ 64—35 мм. В легких изменений нет. Скрофулезный кератит. Лечилась антивирусом Мазура 7 мес. амбулаторно в Тубинституте и 3 мес. в санатории со значительным улучшением. В правой подмышечной впадине сохранился маленький свищ с небольшим выделением. Частичное помутнение левой роговицы. Поступила в вуз и чувствует себя совершенно здоровой (фот. 3 и 4).

Хороший результат мы получили при лечении 23 случаев туберкулеза костей: грудины—11 случаев, ребер—3, скуловой кости—2, локтевого сустава—1, мелких костей кисти и стопы—6.



Фот. 3.



Фот. 4.

6. С-ов Вася, 9 лет. В течение 5 лет страдает туберкулезом подмышечных желез и ребер со свищами в левой подмышечной области. Рентгеноскопия грудной клетки: „спайки костальной плевры, справа—обызвествленный тяж". Температура нормальная. РОЭ—44—12 мм. Мы применяли 100% антивирус Мазура на свищи в виде компрессов в течение 7 месяцев со значительным улучшением. Окончательно ранки закрылись только через год. Мальчик поступил учиться в школу.

7. Он-ин Борис, 13 лет, заболел в апреле 1935 года опухолью в области грудины величиной с куриное яйцо, которая самопроизвольно вскрылась с образованием свища. Нами диагносцирован туберкулез грудины и начаты перевязки со 100% антивирусом Мазура; после очищения ранки от гноя применялась повязка с 20% антивирусной мазью. Рентгеноскопия грудной клетки „норма". РОЭ—24—14 мм по Панченкову. Лечение антивирусом продолжалось 10 месяцев. Ранка зажила нежным рубчиком. Рецидива в течение полутора лет нет.

Литература: 1. Проф. Лепский, Лекции о тбк детского возраста, 1923.—2. Медовиков, Тбк в детском возрасте, 1928.—3. Ранке, Первичный аффект, 1928.—4. Мазур, Борьба с тбк., № 4—5, 1932—5. Конторович и Глаголева, Борьба с тбк, № 4—5, 1932.—6. Мазур и Кутуева, Каз. мед. ж. № 9, 1934.—7. Мазур и Подлевская, там же.—8. Мазур и Ацина, Проблемы тбк, № 9, 1935.—9. Колью и Черепнин, там же.—10. Костицкий и Штейн, там же.—11. Мазур и Жакова, Проблемы тбк, № 5, 1936.—12. Бременер, там же.—13. Вылегжанин, Проблемы тбк, № 12, 1936.—14. Адамюк и Пастернак, Каз. мед. ж. № 10, 1937.—15. Вейс, там же.—16. Шулутко, Каз. мед. ж. № 11, 1937.

Из клиники детских болезней Ижгосмединститута (директор проф. Э. Б. Фурман.)

Об узловатой эритеме.

М. Л. Державец.

Вопрос об этиологии и патогенезе узловатой эритемы до настоящего времени остается еще невыясненным и спорным. Для многих авторов специфичность узловатой эритемы считается сомнительной,и ее точное место в какой бы-то ни было классификации не определено. Иохман относит ее к инфекционным болезням; в учебнике „Болезни детей раннего возраста", под редакцией Г. Н. Сперанского, о ней говорится в главе о кожных болезнях. Маслов в учебнике „Основы учения о ребенке и об особенностях его заболеваний"—описывает узловатую эритему в отделе „туберкулез у детей".

Школа Киселя, Лейхтентрит, Гейм, Фюрбрингер, Валтер, Ганюшина рассматривает узловатую эритему как инфекционное заболевание Sui generis. В пользу инфекционной теории, по мнению ее сторонников, говорит: эпидемичность, сезонность, наличие инкубационного и инвазионного периода, стадия высыпания и наблюдающийся в большинстве случаев иммунитет.

Многие авторы, в том числе Комби, Нобекур, Крюн, считают, что узловатая эритема может быть вызвана различными причинами; Кох указывает на травмы, Кундратиц, Богданович—на предшествующие гриппозные инфекции. Гесс, Берман и Валькер видели ее после хронических интоксикаций (сифилис, малярия).

Американские авторы (Коллис; Гесс и Берманн) придают большое значение стрептококковым инфекциям.

Ревматическая теория узловатой эритемы, выдвинутая впервые Макензи, имеет мало сторонников. Отсутствие типичных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, суставов, локализация болей и т. д. не подтверждают ревматической природы заболевания.

В настоящее время большинство педиатров придерживается того взгляда, что узловатая эритема стоит в несомненной связи с туберкулезом. Пионерами идеи об этиологической связи узловатой эритемы с туберкулезом были Уффельман и Поллак (1872 г.), Понс (1905 г.), Ландузи (1907 г.); Гильдебранд впервые привел бактериологическое основание, устанавливающее связь узловатой эритемы с туберкулезом. Он установил бациллемию в период высыпания. Бациллемия была обнаружена путем прививки крови двум кроликам—животные погибли от туберкулеза. В 1908 г. Гукеро вызвал реактивацию старых кожных явлений путем подкожной инъекции туберкулина. В 1913 г. Ландузи, Ледерих и Рише утверждали, что узловатая эритема есть проявление туберкулезной септицемии. У эритематозных больных БК искали не только в узлах, но в крови путем гемокультуры на экспериментальных животных, искали БК также в содержимом желудка натощак, добытом после промывания. Вальгрен в 1931 г. опубликовал работу, по которой из 37 больных у 10 в содержимом желудка были обнаружены БК. В 1933 году Сеиз, Шевалье, Костиль в своем сообщении о наличии вирулентных БК в кожных поражениях и в крови у больного с узловатой эритемой указали, что прививка животным крови больного, у которого была обнаружена бациллемия, быстро вызывала туберкулез у животных. Наоборот, прививка кусочков кожи вызывала заражение медленно, слабо. Из этого можно сделать заключение, что инфильтраты эритемы включают в себя редкие вирулентные бациллы. Коллис, Цибильс, Аквир при повторных перевивках эритематозных узлов морским свинкам получали туберкулезные изменения во внутренних органах с наличием в них коховских палочек.

Правда, имеется и ряд других исследований, при которых был получен отрицательный результат. В нескольких случаях мы производили прививку крови из эритематозного узла морским свинкам, но никаких изменений со стороны внутренних органов этих животных найти не удалось.

Однако последнее не обесценивает первого. В пользу туберкулезной этиологии узловатой эритемы говорят не только биологические, но и гематологические данные. Впервые Поллак в 1910 г. обратил внимание на большой процент положительных туберкулиновых проб у больных с узловатой эритемой. По литературным данным у больных с узловатой эритемой приблизительно в двух процентах случаев реакция Пирке бывает отрицательной. Реакция бывает, как правило, резкая, бурная, с значительным инфильтратом, иногда с везикулой в центре.

Рентгенологические данные исследования всякого больного с узловатой эритемой также дают возможность подтвердить туберкулезную этиологию узловатой эритемы. Шведские авторы во главе с Вальгреном утверждают, что у детей с узловатой эритемой перигилярная инфильтрация встречается как правило. Дальнейшие наблюдения за эритематозными больными, у которых спустя некоторое время после исчезновения симптомов болезни начинается туберкулезный менингит, серозный плеврит, или туберкулезный процесс в легких, также указывают на связь заболевания с туберкулезной инфекцией.

Наш материал охватывает 15 случаев, прошедших через клинику детских болезней Ижмединститута, и 12 случаев, находившихся под наблюдением директора клиники проф. Э. Б. Фурман на протяжении нескольких лет, в возрасте от 1 мес. до 14 лет. Возрастное распределение больных: новорожден.—1, 1—6 л.—2, 5—7 л.—13, 7—10 л.—6, 10—14 л.—5, всего—27.

Из них мальчиков 10, девочек 17; превалирование девочек отмечается и по данным других авторов. Чаще больные с узловатой эритемой встречались в зимние и весенние месяцы, что также соответствует литературным данным.

Контакт с туберкулезными больными установлен у 25% наших больных. Реакция Пирке в период узловатой эритемы была во всех случаях очень бурной. Наблюдались большие папулы; у некоторых в центре папулы образовалась везикула. В 5 случаях довольно ясно были выражены полоски лимфангоита. Почти у всех отмечались корки с тенденцией к некрозу. При клиническом исследовании легких в 12 случаях отмечен симптом Кораньи на V остистом отростке, признаки Де ля Кампа и Д'Эспина резко выражены.

Рентгенологически в период заболевания обследованы 10 больных. В 7 случаях обнаружено увеличение бронхопульмональных желез. У 3 больных отмечен широкий, „сочный" корень легких. В двух случаях массивная инфильтрация. Со стороны сердца у наших больных не отмечено никаких изменений. В анамнезе в 14 случаях отмечается корь, в 6 случаях—воспаление легких, в 7 случаях—коклюш и грип. Большинство больных, таким образом, перенесло болезни, способствующие активированию туберкулеза. У всех наших больных преимущественная локализация узлов на разгибательных поверхностях голеней и предплечья расположены симметрично. Только в одном случае как локализация узлов, так и все течение болезни протекали своеобразно. Приводим описание этого случая.

К. Е., 9 лет, поступила в клинику 11/III 1937 г. на 22-й день заболевания, в чрезвычайно тяжелом состоянии. В течение 3 недель у девочки дома были обильные узлы на передней поверхности голеней. Температура колебалась в пределах 38—39°. При поступлении в клинику темп. 38,3°, на обеих голенях и на предплечьях, на сгибательных и разгибательных поверхностях рассеяны симметрично—плотные, резко-инфильтрированные узлы, величиной с трехкопеечную монету. Резкая болезненность и отечность в области правого лучезапястного сустава и обоих голеностопных. Нижние конечности отечны. Границы сердца нормальны. Отмечается глухость тонов. Хорошо выражен симптом Керани на

6-м остистом отростке. Признаки Де ля Кампа и Д'Эспина резко выражены. Большое количество сухих хрипов. Реакция Пирке резко положительная. На 7-й день пребывания в клинике температура снизилась до 36,5°. Общее состояние улучшилось. Старые узлы начали рассасываться.

Через два дня температура вновь повысилась до 38,5°. На сгибательных и разгибательных поверхностях бедер и предплечий появились свежие узлы. На месте старых узлов резкое раздражение кожи. Рентгеноскопия, произведенная на 3-й день пребывания ребенка в клинике, дает „сочный" корень легких справа; уплотненные – железы как справа, так и слева, температура держится на высоких цифрах пять дней; узлы начали рассасываться. Общее состояние улучшилось, температура снизилась до 36,5° и больше не повышалась.

5/IV девочка в хорошем состоянии выписалась с направлением в тубдиспансер, откуда направлена в тубсанаторию. При повторном исследовании рентгеном в легких чисто. Брат этой девочки, двух с половиной лет, незадолго до ее заболевания перенес типичную форму узловатой эритемы.

Случаи заболевания в одной семье двух детей описываются многими авторами. Фурман наблюдал аналогичный случай.

При дальнейших наблюдениях наших больных отмечается, что у детей, заболевших обычной эритемой, спустя некоторое время после исчезновения симптомов болезни, начинается то или другое проявление туберкулезной инфекции. В пяти случаях (4 мальчика и 1 девочка) смерть наступила через некоторый промежуток времени от туберкулезного менингита. Двое заболели эксудативным плевритом. В двух случаях имели место инфильтраты, исходящие из корня легких, и в одном случае остеомиелит. 5 чел. практически здоровы. Судьба остальных детей неизвестна. Не приходится наблюдать случаев узловатой эритемы у лиц, которые перенесли в прошлом туберкулезную инфекцию.

Выводы: 1. Туберкулезная этиология узловатой эритемы еще не бесспорна.

2. Большой процент положительных туберкулиновых проб, развитие в дальнейшем милиарного туберкулеза, туберкулезного менингита, плеврита, спондилита заставляет думать о тесной связи этого заболевания с туберкулезом.

3. Прогноз самой эритемы благоприятный, но он становится сомнительным в связи с частными вспышками остро протекающего туберкулеза у этих больных.

4. В виду типичности течения и локализации узлов на определенных поверхностях (разгибательных) нужно думать, что в патогенезе узловатой эритемы играет роль какой-либо токсин или вирус, действующий иа центральную нервную систему.

5. Для перенесших узловатую эритему необходим санаторный режим и ряд оздоровительных мероприятий.

Поступила в ред. 25. X. 1937 г.

Адрес: г. Ижевск, Советская ул., д. № 9, кв. 49.

Из кафедры патофизиологии (врид. зав. доц. Н. И. Вылегжанин) и клиники кожных и венерических болезней (директор проф. Я. Д. Печников) Института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани.

Изменение сахара крови при нанесении некоторых раздражителей на кожу.

А. М. Лейзеровский.

Дерматологическая практика показывает, что при нанесении на кожу больного того или другого лекарственного вещества, в виде ли растворов (примочек, компрессов) или мазей, паст, особенно при втирании в кожу, несмотря на ограниченную всасывательную способность кожи, мы часто наблюдаем действие этого вещества не только на кожу, но и на организм в целом. Поэтому представляет значительный интерес исследовать в эксперименте изменения организма в целом под влиянием нанесения на кожу некоторых веществ.

Свои экспериментально-клинические наблюдения мы проводили преимущественно над действием адреналина и инсулина при нанесении их на кожу.

О всасываемости инсулина через кожу существуют различные мнения: одни авторы (Германн, Тельфер) указывают, что инсулин всасывается через кожу, но для получения гипогликемического эффекта требуется большое количество инсулина. По Трэнделенбургу втирание инсулина в кожу дает лишь незначительный эффект, особенно по сравнению с внутривенным введением, после которого уже через несколько минут начинается понижение сахара крови.

С другой стороны Пупко приводит данные Мюллера и Вильнера, что при внутривенном введении инсулина, несмотря на быстрое его поступление в кровь, — уровень сахара крови в первые 20 минут повышается. При внутрикожном введении инсулина, несмотря на поступление его в кровь значительно позднее, падение уровня сахара крови наступает уже в первые 5 минут.

По наблюдениям же самого Пупко при внутрикожном введении инсулина понижение сахара крови в течение первых 15 минут не наблюдается. При употреблении инсулина внутрь, даже в больших дозах, содержание сахара крови не изменяется.

Изменение сахара крови под влиянием инсулина подвержено значительным колебаниям. Некоторые авторы сообщают, что после впрыскивания инсулина вначале отмечается повышение сахара крови, размер которого находится в зависимости от гликогена печени. Более того, если впрыскивания инсулина производить часто друг за другом, можно настолько повысить уровень сахара крови, что наступает гликозурия. Известно, что кристаллический инсулин не вызывает первоначального повышения сахара крови, а обладает только сахароонижающим действием.

По Германну инсулин воспринимается живой кожей и приводит к гипогликемическому эффекту, распределяясь вертикально и горизонтально в слоях кожи.

Другой примененный нами препарат—адреналин—обладает свойством повышать содержание сахара крови. Сила его действия зависит от концентрации. Всасывание адреналина per os очень незначительно. Также относительно плохо всасывается адреналин, впрыснутый в подкожную клетчатку. Впрыснутый под кожу и внутримышечно, он резорбируется лучше. При внутривенном введении он быстро оказывает действие и также быстро разрушается. Чувствительность к адреналину индивидуально весьма различна.

Не все авторы согласны с тем, что те или другие вещества, введенные в организм, действуют специфически только путем всасывания. Зимницкий, Щербаков, Вишневский, Затворницкая и Димитриев в целой серии экспериментов нашли, что при болевом или психическом сильном воздействии на организм дело не ограничивается только усилением тонуса симпатического нерва, повы-

шением секреции адреналина и повышением уровня сахара в крови. На ряду с этим происходит и одномоментное усиление тонуса блуждающего нерва, усиление секреции поджелудочной железой инсулина для ассимиляции повысившегося в крови сахара. В ответ на болевые раздражения или психические воздействия организм в норме реагирует повышением тонуса всего эндокринно-вегетативного аппарата в целом.

В своей работе мы поставили перед собой задачу: 1) установить, имеется ли действие на организм в целом при нанесении на кожу некоторых наиболее употребительных в дерматологической практике веществ—ихтиоловой, вилькинсоновской мазей и настойки иода и вышеуказанных гормональных препаратов—инсулина и адреналина, о всасываемости которых через кожу, кстати, имеется очень небольшая литература; кроме того, в этом же направлении мы исследовали влияние новокаинового блока; 2) попытаться выяснить механизм их действия на организм—гуморальный или рефлекторный; 3) оценить зависимость их действия на организм через кожу от состояния самой кожи; 4) учесть зависимость реакции организма от количества и качества нанесенных на кожу раздражителей.

Реакция местного воздействия всех этих веществ поддается учету органами наших чувств: зрением, осязанием и т. д. Показателем общих изменений в организме мы приняли изменение содержания сахара крови до и после нанесения на кожу упомянутых выше веществ.

Одновременно мы произвели наблюдения над изменением содержания сахара крови под влиянием приложения к коже физического фактора—тепла.

Техника и методика постановки опытов.

Наши наблюдения мы проводили на людях с нормальной кожей, на больных с неизмененной и патологически измененной кожей, а также на подопытных животных—кроликах.

Подготовка людей со здоровой и больной кожей производилась следующим путем: участок кожи обезжиривался 95° спиртом, протирался эфиром и промывался водой 2 раза и затем вытирался ватным тампоном досуха. Для ощелочения кожи на нее наносился пипеткой 1 см³ 1% раствора едкого калия. Через 1—2 минуты щелочь смывалась водой, и кожа высушивалась ватным тампоном. Затем на кожу наносился пипеткой 1—2 см³ инсулина и адреналина. Для опытов употреблялись стандартизованные препараты, выпускаемые Московской фабрикой эндокринных препаратов.

В опытах без предварительного ощелочения адреналин и инсулин наносились на кожу непосредственно после ее обезжиривания 95° спиртом и эфиром и последующей промывки водой. Опыты ставились натощак. Испытуемым лицам не разрешалось есть, пить и курить.

У кроликов шерсть на исследуемом участке кожи за день до опыта выстригалась и волосы депилировались.

Микрохимический анализ крови нами производился по методу Гагедорн-Иенсена. Титр раствора гипосульфита и коэфициент раствора железо-цианистого калия (красная кровяная соль) ежедневно проверялись. Кровь в количестве 0,1 см³, бралась после укола из мякоти третьей фаланги пальцев рук иглой Франка, у кроликов—из вен ушных раковин микропипеткой.

Содержание сахара крови в миллиграмм-процентах определялось в течение опыта 4 раза. Первый раз определялась исходная величина содержания сахара человека или животного до апликации на кожу того или другого вещества.

Второй раз—через 15 минут после апликации, третий—через 60 минут и четвертый—через 120 минут после апликации.

В опытах с накладыванием циркулярного новокаинового блока, участок кожи в 6 см длины и 4 см ширины обтирался 95° спиртом, смазывался 5 или 10% настойкой иода и затем обкалывался 1/4% раствором новокаина. Исследование сахара крови производилось той же методикой, как и после апликации на кожу инсулина и адреналина.

Кроликам новокаиновый блок накладывался без предварительного смазывания иодом. Тепло прикладывалось к предварительно выстриженной коже кролика, в виде колбы с горячей водой (t 50°C) на 15 минут, и при апликации адреналина или инсулина кожа предварительно обтиралась теплой водой с последующим нанесением действующих веществ.

Ихтиоловая и вилькинсоновская мази втирались в кожу кролика, предварительно протертую теплой водой в течение 5 минут.

У больных с патологически измененной кожей (аллергической) мы производили наблюдения при апликации раздражителей на неизмененные пораженные участки.

Для лучшей всасываемости раздражителей мы прибегали к ощелочению кожи на 1—2 минуты 1% КОН. Во избежание действия щелочи на раздражитель, имея в виду, что при щелочной реакции инсулин скорее разрушается, мы после применения щелочи данный участок кожи смывали водой и хорошо высушивали ватным тампоном.

Всего мы провели 330 наблюдений, из них на людях 212 и на кроликах 118, в 24 сериях опытов: 12 серий на людях и 12—на подопытных животных. На кроликах мы проводили наблюдения за изменением содержания сахара крови в следующих сериях опытов: 1-я серия 14 кроликов под влиянием голодания без всякой апликации на кожу. 2-я серия 10 кроликов при апликации на кожу адреналина без предварительного ее ощелочения. 3 я серия 10 кроликов после апликации адреналина на кожу, предварительно обработанную 1% КОН. 4-я серия—10 кроликов после приложения тепла на кожу, с последующей апликацией адреналина. 5-я серия—10 кроликов после апликации инсулина на необработанную КОН кожу. 6-я серия—6 кроликов после нанесения инсулина на кожу, предварительно обработанную 1% КОН. 7-я серия—10 кроликов после прикладывания к коже тепла с последующим нанесением инсулина. 8-я серия—11 кроликов при циркулярной анестезии новокаином. 9-я серия—9 кроликов после приложения к коже тепла. 10-я серия—10 кроликов после 5 минутного втирания в кожу вилькинсоновской мази. 11-я серия—10 кроликов с втиранием в кожу 10% ихтиоловой мази. 12-я серия—9 кроликов со смазыванием кожи 10% настойкой иода.

Переходя к разбору полученных нами результатов в 1 серии опытов на кроликах при средней исходной величине сахара крови в 108 мг% под влиянием голодания в течение 12 час. количество сахара нерезко изменилось в сторону снижения: в среднем до 102 мг%, колеблясь от 15 до 4 мг%.

Из 13 опытов только в 3 мы получили повышение количества сахара против исходной величины: в одном случае повышение выразилось в 6 мг%, во втором случае—в 14 мг%, в третьем—в 22 мг%,—все же остальные кролики дали снижение уровня сахара против исходной величины.

Во второй серии опытов, при апликации на кожу адреналина без предварительного ощелочения, приблизительно при

той же средней исходной величине, что и в первой серии опытов—102 мг%, мы через 2 часа получили значительное повышение сахара крови—в среднем в 41 мг%. В 8 случаях наблюдался подъем, большей частью очень значительный (от 10—15 до 50—60 мг%), который можно было отметить почти всегда уже через 15 минут. Подъем продолжался в 3 случаях непрерывно до конца опыта, в остальных случаях через 60—120 минут отмечалось падение, не достигавшее, правда, исходных величин.

Таким образом, преобладающей реакцией на апликацию адреналина было увеличение уровня сахара в крови. В одном опыте под влиянием нанесения адреналина мы получили повышение содержания сахара крови почти в 2 раза: при исходной величине в 122 мг% через 2 часа получилось повышение до 238 мг%. Понижения сахара против исходной величины не было.

В 3-й серии опытов при апликации адреналина на кожу, предварительно обработанную 1% КОН, из 10 случаев—в 9 наблюдалось значительное увеличение сахара в крови (от 20—30 до 200—250 мг%) и в одном—очень незначительное (15 мг%). Таким образом, у кролика в указанных условиях опыта под влиянием адреналина, нанесенного на кожу, почти всегда удается установить повышение содержания сахара, что соответствует известному действию адреналина на сахар крови. Более того, в случае нанесения на кожу дополнительного раздражения в форме приложения тепла или обработки КОН, эффект нанесения на кожу адреналина иногда получается еще более резкий. Так, в 4-й серии опытов при предварительном приложении тепла к коже кролика в течение 15 минут с последующим нанесением адреналина мы наблюдали и подъем содержания сахара в крови, достигавший в половине случаев 200—250 мг%, в другой же части случаев—сравнительно незначительный (от 15 до 20—30 мг%). Значительный подъем констатировался уже через 15 минут, в половине случаев он продолжался до конца наблюдения, в другой же половине через 60—120 минут наблюдалось уменьшение содержания сахара в крови.

Таким образом, в этой модификации опытов подобно предыдущей серии, наблюдалось увеличение количества сахара в крови.

В 5-й серии опытов при нанесении на кожу инсулина при средней исходной величине в 106 мг% наблюдалось: в 5 случаях через 15 минут подъем сахара от 5 до 15 мг%, с последующим обычно падением ниже исходного уровня: в 4 случаях—сахар оставался без особых изменений, и в 1 случае наблюдалось падение через 60 минут после начала опыта.

Таким образом, под влиянием нанесения инсулина на кожу кролика уровень сахара крови не изменяется каким-либо определенным, строго закономерным образом.

В 6-й серии опытов, при нанесении инсулина на кожу, предварительно обработанную КОН, мы не отметили понижения сахара крови, а наоборот—некоторое даже увеличение: так, при

средней исходной величине в 93 мг% через 2 часа наблюдалось—96,5 мг%.

В 7-й серии опытов с предварительным приложением к коже тепла и последующей апликацией инсулина мы наблюдали: в 7 случаях подъем уровня сахара от 5 до 20—30 мг%, с переходом через 15 минут к падению, которое достигало в некоторых случаях 30—60 мг%; в 3 случаях сразу или через 15 минут наблюдалась тенденция к падению, причем величина падения была сравнительно небольшая.

Из приведенных данных видно, что реактивность организма кролика при нанесении на кожу инсулина гораздо меньше, чем при нанесении адреналина.

В 8-й серии опытов мы исследовали изменения в содержании сахара крови под влиянием циркулярной анестезии новокаином. Установив содержание сахара крови до анестезии, мы производили анестезию методом ползучего инфильтрата по Вишневскому. При средней исходной величине сахара в 107 мг%, через 2 часа мы получили изменение в содержании сахара крови, в среднем—117 мг%, т. е. повышение всего на 10 мг%. Из 11 случаев мы имели в одном опыте резкое повышение сахара крови, наступившее уже через 15 минут: с 72 до 154 мг%, т. е. более чем в 2 раза. Здесь, как во многих других случаях, удается проследить закон исходной величины Вильдера, констатировавшего, что степень количественного изменения и направленность реакции находятся в зависимости от исходной к моменту приложения раздражителя величины. Во всех остальных случаях при небольшом повышении, наступавшем, как правило, через 15 минут, уровень сахара через 2 часа возвращался почти к своей исходной величине.

В 9-й серии опытов приложение тепла к коже кролика не дало какой-либо определенной закономерности в изменении сахара крови. В 3 случаях из 9 наблюдался подъем незначительной степени с последующим падением до исходных цифр или даже ниже; в 3 случаях имело место только падение, тоже незначительной степени, и в 3 случаях никаких существенных изменений в содержании сахара не произошло.

В 10-й серии опытов, под влиянием 5-минутного втирания в кожу вилькинсоновской мази, при средней исходной величине в 118 мг% мы получили в 7 случаях из 9 через 15 минут повышение содержания сахара в среднем на 41 мг%. В дальнейшем количество сахара крови пошло в сторону понижения и через 2 часа снизилось почти до исходной величины—120 мг%. В 2 случаях через 15 минут количество сахара почти не изменилось.

Такую же картину, как в 10-й серии опытов, мы наблюдали и в 11-й серии, у которых мы исследовали содержание крови после 5-минутного втирания в кожу 10% ихтиоловой мази. Так, у 7 кроликов через 15 минут количество сахара повысилось в среднем со 105 до 133 мг%, т. е. на 28 мг%. Через 2 часа среднее содержание сахара крови снизилось до 113 мг%. В одном опыте количество сахара в течение 2 часов почти не измени-

лось, а в других 2 случаях, наступившее через 15 минут понижение сахара на 7 мг%, через 2 часа в одном случае заменилось повышением на 2 мг%, а в другом—понижение дошло до 15 мг% против исходной величины.

В последней, 12-й серии опытов, мы проследили изменение сахара крови после смазывания кожи 10% настойкой иода.

В 5 случаях повышение количества сахара через 15 минут выразилось от 7 до 60 мг%; в 2 случаях изменений не наступило, а в 2 случаях наблюдалось незначительное понижение в 6—7 мг%.

Из приведенных опытов на кроликах видно, что наиболее закономерные изменения сахара крови наблюдались при апликации на кожу адреналина, при действии инсулина существенных изменений не было. Все остальные раздражители оказывали неодинаковое действие на уровень сахара, хотя под влиянием их чаще наблюдалось повышение, чем понижение сахара. Колебания сахара при этом нередко были настолько незначительны, что по существу трудно приписывать их действию избранного раздражителя. Значительная разница в колебании сахара крови у отдельных кроликов в одной и той же серии при употреблении совершенно одинакового раздражителя свидетельствует о зависимости этого явления не только от количества и качества раздражителя, но и от индивидуальных особенностей организма.

На людях мы проводили наблюдения за изменением содержания сахара крови 1) под влиянием 12-часового голодания—у 10 человек. 2) при апликации инсулина—на неизмененную кожу—у 29 чел., 3) на неизмененную кожу экзематиков—у 18 чел., 4) на патологически измененную кожу, преимущественно, экзематиков—29 чел. (в указанных наблюдениях инсулин применялся на кожу, предварительно ощелоченную КОН); 5) на нормальную кожу без предварительного ощелочения КОН—у 7 больных.

6) При апликации адреналина с предварительным ощелочением КОН—на неизмененную кожу неэкзематиков—у 30 чел., 7) на неизмененную кожу экзематиков—у 20 больных, 8) на патологически измененную кожу—33 чел., 9) на кожу больных с разными заболеваниями, без предварительного ее ощелочения—у 6 чел.; 10) при наложении циркулярного новокаинового блока—у 10 чел., 11) при нанесении инсулина после наложения блока—у 8 больн. и 12) при апликации адреналина после наложения блока—у 12 чел.

1. Изменение сахара крови под влиянием одного раздражителя—голодания в течение 12 часов, мы проверили на 10 пациентах, находившихся в больнице по поводу разных кожных заболеваний (ихтиоз, чесотка, парша и т. д.).

В 7 случаях из 10 наблюдали незначительное снижение сахара крови, выразившееся в среднем в 10 мг%, с колебаниями в сторону снижения от 4 до 24 мг%. В 3 случаях уровень сахара крови в течение 2 часов оставался почти без изменения.

2. На 25 больных (хронический пиодермит, грибковые заболе-

вания кожи, осложнение гонореи и т. д.) и 4 здоровых взрослых, находившихся в больнице для ухода за больными детьми, мы проследили изменение содержания сахара крови при апликации инсулина на нормальную кожу, предварительно ощелоченную 1% КОН. В 14 случаях мы наблюдали значительное понижение сахара крови (от 4 до 30—44 мг%) с последующим через 60—120 минут повышением, которое, большею частью, не достигало еще исходного уровня сахара. В 7 случаях имело место повышение сахара крови, достигавшее 8—20 мг%, с последующим падением до исходных цифр. В остальных 8 случаях каких-либо определенных существенных изменений сахара не произошло.

3. При нанесении инсулина на неизмененную кожу экзематиков из 18 случаев в 11 наблюдалось через 15 минут уменьшение содержания сахара от 10 до 50 мг% с тенденцией возвращения к исходным цифрам.

В 7 случаях—наоборот: через 15—60 мин. наблюдалось повышение в пределах 10—17 мг% с последующим падением уровня сахара.

4. При нанесении инсулина на патологически измененную кожу 29 больных, из которых 22 были экзематики, в 17 случаях наблюдалось значительное понижение сахара крови без возврата к исходным цифрам даже через 120 минут. Понижение колебалось в пределах от 7 до 35 мг%.

В 6 случаях имело место значительное повышение сахара крови—до 25 мг%, и в 6 случаях уровень его остался без изменения.

5. На 7 больных мы проследили изменение сахара при нанесении на нормальную кожу инсулина без предварительного ее ощелочения. В 6 случаях через 15—60 минут наблюдалось понижение сахара от 8 до 20 мг% с последующим повышением. В одном случае у экзематика отмечено было небольшое повышение с последующим падением.

6. На группе больных в 30 чел. с разными кожными заболеваниями—не экзематиков, мы проследили воздействие адреналина на организм при нанесении вещества на неизмененную кожу.

В 17 случаях отмечалось немедленное повышение содержания сахара крови, в пределах от 2 до 34 мг%, сменявшееся через 15—60 минут падением до исходных цифр, причем в преобладающем числе случаев повышение было не менее 8—10 мг%.

В 7 случаях наблюдалось падение сахара в пределах 20—35 мг% без возврата к исходным величинам. В 6 случаях уровень сахара или оставался вначале без изменения и повышался слегка через 15 минут, или же небольшое падение сменялось некоторым повышением.

7. Иначе реагируют экзематики на нанесение адреналина. На 20 больных с различными формами экземы мы проследили изменение содержания сахара крови при апликации адреналина на неизмененные участки кожи. В 12 случаях наблюдалось падение сахара с возвращением в 7 случаях через 60—120 минут

к исходному уровню. Величина падения от 10—15 до 40—45 мг%.

В 4 случаях отмечено незначительное увеличение сахара (5—10 мг%) с последующим довольно резким падением.

В 2 случаях наблюдалось только увеличение уровня сахара на 10—20 мг%, и в 2 случаях уровень сахара остался без существенных изменений.

8. Примерно такую же картину, как в предыдущей серии наблюдений, мы получили при нанесении адреналина на патологически измененную кожу у 25 экзематиков с различными формами острой и хронической экземы, 3 псориатиков и 5 больных с эксфолиативными дерматитами. В 20 случаях наблюдалось падение сахара крови в пределах от нескольких до 30—35 мг%, но к концу опыта содержание сахара крови обычно начинало увеличиваться. В 13 случаях наблюдался противоположный эффект: повышение сахара через 60 минут сменялось возвращением к прежнему уровню. Предел колебаний от 5 до 30 мг%.

9. При апликации адреналина на кожу без предварительного ее ощелочения 3 экзематикам, 2 больным с эпидидимитом и 1 с фавусом,—в 4 случаях мы имели повышение сахара с падением через 15 минут, в 1 случае—только повышение от 83 до 99 мг% и в 1 случае падение сменилось через 15—60 минут повышением до исходного уровня.

10. С целью изменения состояния нервных путей, у 10 больных, из которых 2 экзематика, мы наложили циркулярный новокаиновый блок по методу ползучего инфильтрата (проф. Вишневский). У 8 из них мы наблюдали через 15 минут повышение уровня сахара крови (в 6 случаях—незначительное: от 3 до 5 мг% и в 2 случаях более значительное—10—25 мг% с последующим незначительным падением). В 1 случае экземы мы имели только понижение сахара крови от 110 до 86 мг%. Таким образом наложение циркулярного новокаинового блока, само по себе, вызвало реакцию в сторону повышения сахара крови.

11. У 6 экзематиков и 2 неэкзематиков, после наложения циркулярного новокаинового блока, мы наносили инсулин на неизмененные и патологически измененные участки кожи. В 5 случаях через 15 минут мы констатировали повышение уровня сахара на 6—12 мг% с последующим падением. В 3 случаях, наоборот,—наступало уменьшение на 6—16 мг% с последующим, через 15—20 минут, повышением. Особенной разницы у больных экзематиков и неэкзематиков не наблюдалось.

12. Противоположную картину мы наблюдали при апликации адреналина на кожу с предварительным наложением циркулярного новокаинового блока у 12 больных, из которых у 8 были различные стадии и формы экземы. Здесь в 9 случаях наблюдалось через 15 минут падение уровня сахара с последующим повышением. В 3 случаях через 15 минут наступило повышение уровня сахара. Колебания во всех этих случаях небольшие: от 5 до 15 мг%.

При рассмотрении полученных результатов прежде всего бросается в глаза, что несмотря на одинаковость методики при

использовании различных раздражителей, мы получали в одних и тех же сериях опытов далеко не единообразные изменения. Так, например, даже в тех случаях, когда нанесение адреналина на кожу кролика приводило почти всегда к повышению содержания сахара крови, количественные колебания этого изменения оказывались настолько различны, что была совершенно очевидна зависимость всего явления от каких-то других факторов, кроме примененного раздражителя. Получить определенные закономерные изменения сахара крови при нанесении раздражителей на кожу человека оказалось еще труднее, чем при опытах с кроликами. В этом, по нашему мнению, сказалась принципиальная разница в отношении к одним и тем же раздражителям организмов кролика и человека. Реакции последнего обусловлены значительно более сложным сочетанием факторов, что перерастает уже в иное качественное выражение реактивной способности человеческого организма. Таким образом в наших исследованиях выявилось, что изменение сахара крови при нанесении раздражения на кожу, в значительной мере зависит от индивидуальных особенностей организма.

При нанесении инсулина на кожу кролика мы не получили существенных изменений сахара крови. Более ясными оказались результаты от применения адреналина: под его влиянием почти всегда наблюдалось повышение уровня сахара. В этом можно видеть, до некоторой степени, подтверждение указаний Пэнде о наличии повышенной чувствительности организма кролика к адреналину, хотя нельзя исключить возможности неодинаковой проницаемости кожи для инсулина и адреналина. Кроме того известно, что оба гормона при попадании в кровь очень быстро разрушаются. Поэтому трудно высказаться более определенно о причине отсутствия реакции на апликацию инсулина.

В связи с этими же факторами стоит и разрешение вопроса о механизме наблюдавшихся в наших исследованиях изменений. Нам кажется, что трудно объяснить повышение сахара от нанесения адреналина на кожу всасыванием достаточных количеств его в кровь. Вернее всего, что здесь дело идет о рефлекторно-нервных местных воздействиях, от которых и зависит дальнейшее приведение в движение соответствующих физиологических механизмов. Проницаемость кожи для различных веществ очень ограничена, возможность разрушения адреналина и инсулина и в процессе всасывания и в жидкостях организма настолько вероятна, что трудно думать в этих случаях о гуморальном действии этих веществ. Тем более, что различные физические раздражители (тепло) могут вызывать аналогичные действию этих гормонов изменения сахара крови. Следовательно механизм воздействия примененных нами раздражителей на сахар крови был, повидимому, не прямой, а посредственный—через чувствительный аппарат кожи.

При нанесении раздражителей на патологически измененные и здоровые участки кожи у больных, преимущественно экзематиков, выявились две важные особенности, а именно: не было

большого различия в действии раздражителей при нанесении их на здоровые или больные участки кожи; при этом часто наблюдалось явное извращение направления реакции от того или другого раздражителя. Эти явления лишний раз свидетельствуют, что при заболевании тех или других участков кожи последняя изменяется в целом и что это изменение имеет одинаковый характер для всех частей кожи. Кроме того, изменение реактивности кожи в этих случаях связано, очевидно, с изменением реактивности всего организма, если судить об этом по состоянию уровня сахара в крови.

Выводы. 1. При нанесении на кожу адреналина, инсулина, настойки иода, вилькинсоновской и ихтиоловой мазей, тепла, обкалывании кожи новокаиновым блоком наступает как местная, так и общая реакция организма.

2. Содержание сахара в крови у людей с нормальной кожей и у подопытных животных натощак без нанесения на кожу раздражителя показывает наклонность к изменению в сторону понижения.

3. Адреналин, нанесенный на нормальную кожу, как правило, вызывает повышение содержания сахара в крови. В случае нанесения на кожу дополнительного раздражения в форме приложения тепла или обработки едкой щелочью эффект нанесения адреналина проявляется более резко.

4. Характер местной и общей реакции находится в связи с количеством и качеством приложенного к коже раздражителя и особенно с индивидуальными различиями организма в целом и в частности зависит от реактивности и функциональных особенностей кожи

5. В отличие от животных (кролика), у человека при нанесении на кожу одного из вышепоименованных раздражителей получаются более разнообразные реакции, что, повидимому, объясняется сложными особенностями человеческого организма.

6. При нанесении на кожу раздражителя общая реакция организма характеризуется в большинстве случаев изменением содержания сахара крови в сторону ее повышения.

7. Сила раздражителя не является единственным фактором раздражения. Различные виды организмов, в зависимости от особенностей каждого организма, при воздействии на них одним и тем же раздражителем дают не только различные количественные и качественные реакции, но в некоторых случаях при заболеваниях кожи диаметрально противоположные.

8. Изменения в организме при воздействии на тот или другой участок кожи характеризуются кратковременностью. Через 60 и чаще через 120 минут содержание сахара возвращается обратно к своему исходному положению.

9. Механизм действия раздражителей типа адреналина и инсулина через кожу надо отнести, очевидно, преимущественно за счет нервно-рефлекторных воздействий, а не за счет всасываемости кожи и вызывания реакции гуморальным путем.

10. При нанесении адреналина на кожу экзематиков, незави-

симо от того производится ли нанесение на здоровые или больные участки кожи, получается извращенная реакция, т. е. понижение сахара крови, вместо его повышения, что, возможно, объясняется аллергией кожи у этой группы больных.

Литература. 1. Бочкарев, Углеводный обмен. инсулин и диабет, Госмедиздат. —2 Вишневский, Новокаиновый блок нервной системы, как метод воздействия на трофические расстройства тканей, Сборник статей под ред. проф. Сперанского, 1934.—3. Зимницкий, Вегетативно-эндокринный аппарат и его роль в патогенезе и терапии ряда патологических состояний организма, сборник Свердловского научно-исслед. инст-эксп. мед., Мед. № 3, 1935 – 4. Hermann, Arch. f. exper. Path. и Pharmac, 179, 529 536 и 514—528.—5. Лейтес, Клинич. Мед. 1934 г.—6. Пендэ, Эндокринология, 1937 - 7. Пупко. Врач. газета, 1931—22. 8. Сперанский Нервная трофика в теории и практике медицины. Сборн. статей, 1934 —9. Тренделенбург, Гормоны т. I—II.

Наблюдения из практики и краткие сообщения.

Опыт стационара на-дому.

Н. С. Ширкевич.

Вопросу медпомощи на-дому рабочая общественность всегда уделяла и уделяет большое внимание. Так, в г. Казани за последние годы на рабочих собраниях и на страницах газет часто поднимался вопрос о состоянии медпомощи на-дому, об условиях работы врачей на-дому, наконец—о самих врачах, их отношении к больным, их квалификации. Постановка этих вопросов, их детальное обсуждение и большое внимание к ним становятся совершенно понятными, если учесть, что больничная помощь еще не охватывает всех больных, для которых по роду заболевания необходим постельный режим и постоянное врачебное наблюдение.

Часто врачебная помощь на-дому ограничивается однократным посещением врача по вызову больного и до следующего вызова по инициативе больного врач к нему не приходит. При своем посещении больного врач, конечно, обследует его, делает нужные назначения, удостоверяет его нетрудоспособность выдачей больничного листа, дает заключение о госпитализации там, где это необходимо, и этим считает свои функции в отношении данного больного в данный момент законченными. Дальше уже сам больной с помощью своих домашних устраивается в больнице, или продолжает лечение в амбулатории, или вновь вызывает врача к себе на-дом. Но в последнем случае иногда приходит уже другой врач, для которого этот больной является первичным, и он начинает все сначала. Понятно, что при таком обслуживании больного врач упускает самое главное, он не может следить за течением болезни у данного больного, контролировать выполнение и влияние терапевтических назначений. Конечно, лечение больных при этом нередко задерживается, что не удовлетворяет ни врача, ни больного. Словом, при такой постановке дела, если обслуживание больного на-дому и обеспечено, то оно не всегда полноценно, и обезличено; при этом, конечно, много теряет и сам больной и производство, где он работает, так как количество оплачиваемых больничных дней при этом может возрастать. Врачи помощи на-дому сплошь и рядом не удовлетворены своей работой, и опытные врачи нередко избегают брать на себя эту роль, считая помощь на-дому работой неблагодарной и тяжелой; эта работа часто поручается молодым, неопытным врачам, что несомненно отражается на качестве обслуживания больных. Бывает много вызовов, транспорта в достаточной степени не имеется; при таких условиях врачи физически не в силах справиться с выполнением поступивших вызовов, иногда приходят к больному только на второй день и, конечно, они не могут

посещать больного ежедневно до выздоровления. Мне кажется, что основной причиной такого состояния помощи на-дому является недооценка этого вида помощи здравотделами и руководством наших поликлиник.

Помощь на дому должна стать неотъемлемой частью работы каждой поликлиники; при хорошей постановке она может в значительной мере разгрузить стационары от таких больных, которым хотя и требуется постельный режим, но лечение которых может быть хорошо проведено и в домашней обстановке. Надо только этот вид помощи организовать в виде так называемого стационара на-дому, с таким расчетом, чтобы врач, получив один раз вызов к больному, нуждающемуся в таком лечении, вел бы его так же, как в больнице: ежедневно посещал бы больного до выздоровления, вел бы историю болезни, обеспечил бы необходимый уход за больным на-дому и выполнение всех назначений врача средним мед. персоналом. Там же, где больной безусловно нуждается в госпитализации, врач стационара на-дому добивается помещения его в больницу, наблюдая за больным до момента помещения его в больницу. Такой врач должен свободно пользоваться в нужных случаях консультациями на-дому специалистов поликлиники, услугами лаборатории и рентгеновского кабинета поликлиники. Сестра, выполняющая назначения врача на-дому, должна не только выполнять назначенные процедуры, но и иметь возможность предоставлять в пользование больного предметы ухода: грелки, ингаляторы, судна, термометры, кружки Эсмарха и т. д. с тем, чтобы по миновании надобности эти предметы возвращались обратно в поликлинику. Очень желательно в необходимых случаях предоставление больным на-дом постельных принадлежностей и питания. Наличие транспорта является обязательным условием работы врачей стационара на-дому, так как без транспорта, особенно при разбросанной территории обслуживания, работа становится для врачей физически невозможной и при этом, конечно, страдает и количественно и качественно. Кроме того, свободное пользование транспортом помогает врачу в нужных случаях быстро госпитализировать больного.

В виду того, что работа на-дому является вполне самостоятельной и высокоответственной работой, где от поведения врача у постели больного зависит авторитет дела здравоохранения, на пост врача стационара на-дому необходимо ставить хорошо подготовленного врача, по возможности терапевта, могущего хорошо разбираться в вопросах диагностики и терапии. К подбору врачей на эту работу надо относиться с особым вниманием еще и потому, что стационар на-дому при хорошей постановке этого дела, как было сказано выше, позволяет в большой мере разгрузить больницу. Как и в больнице, при этом виде помощи каждая история болезни должна содержать хотя бы краткий анамнез и объективные данные, чтобы из написанного можно было сделать диагностические выводы и обосновать назначенную терапию.

Изложив задачи и условия работы врача стационара на-дому, я хотел бы поделиться опытом своей работы в роли такого врача при железнодорожной поликлинике в г. Казани. Территория обслуживания своеобразная—это территория всего города Казани с пригородами и некоторыми ближайшими пунктами по линии железной дороги, с расстоянием до десяти километров. На этой территории работают два врача—один утром, а другой вечером. Оба врача не имели никакого транспорта, поэтому работа являлась тяжелой, так как частенько приходилось ходить пешком по пять-шесть километров только к одному больному. Несмотря на это я все же поставил себе задачей вести больных так, как изложено выше. Получив вызов, я посещал больного ежедневно до выздоровления и течение болезни фиксировал в истории болезни по возможности четко. Мне помогала мед. сестра, которая по моему назначению проводила на-дому необходимые процедуры—ставила банки, делала инъекции, ставила клизмы и т. д. В необходимых случаях я пользовался лабораторией, рентгеном и консультацией специалистов поликлиники.

В течение летних месяцев (71 рабочий день) я обслужил 156 больных, проделав 544 посещения; в течение дня первичных и повторных посещений в среднем было 8.

Помещая больных в стационары, я постоянно интересовался ходом болезненного процесса у своих больных и исходом их заболевания.

Эффективность лечения при таком методе обслуживания больных на-дому была вполне удовлетворительной.

Из физиотерапевт. отделения 2-го ед. диспансера г. Днепропетровска (директор Б. И. Хабинский).

Опыт лечения грипозных больных ультрафиолетовыми лучами.

М. Д. Марьясин, Р. Я. Белостоцкая и А. Я. Фишман.

Борьба с грипозной инфекцией, заболеванием, очень быстро распространяющимся и в несколько дней принимающим характер эпидемии, выключающей сотни трудящихся из строя на три—пять и больше дней,—имеет актуальный характер. Между тем терапевтический арсенал в борьбе с грипом довольно ограничен. Поэтому всякий новый метод борьбы с грипом заслуживает серьезного внимания.

По вопросу о применении у.-ф. терапии при грипозных заболеваниях в нашей литературе имеются единичные статьи. В нашей работе мы исходили из наблюдений Липковича (Ленинградский институт труда и профзаболеваний). Им было установлено, что спектр вольтовой дуги, вредно действующий на глаза, оказывает благотворное влияние на весь организм. Это выразилось в понижении общей заболеваемости электросварщиков, в особенности, в снижении заболеваемости грипом. Приведенные данные послужили поводом для применения об-

лучений вольтовой дугой в целях профилактики гриппа. На материале в 206 чел., и 203 контрольных авторам удалось прийти к выводу, что облученные болели гриппом значительно реже в течение года после облучения, в сравнении с контрольными.

Сотрудники Московского обл. института физиотерапии и физиопрофилактики Фридлянд и Бессонова в своей работе представили материал свыше 1000 сл. лечения гриппа у.-ф. лучами; они приходят к выводу, что применение у.-ф. терапии является купирующим средством в начальных стадиях гриппозной инфекции; сокращает пребывание на больничном листе почти вдвое (3,5 дней у облученных и 6 дней у контрольных).

Исходя из приведенных данных, нами был поставлен опыт лечения гриппозных больных ультрафиолетовыми лучами в феврале—апреле 1936 г. в поликлинической обстановке—в физиотерапевтическом отделении 2-го единого диспансера.

Механизм действия лучистой энергии до настоящего времени остается еще недостаточно выясненным, особенно в отношении у.-ф. лучей, которые поглощаются поверхностными слоями кожи и вызывают многочисленные реакции со стороны глубоко лежащих органов.

Многие авторы полагают, что под влиянием облучения в тканях и клетках организма образуются вещества, активно действующие физиологически (гистамин или близкие к нему вещества), и ведущие к ряду вторичных явлений в организме. По мнению Бруштейна можно допустить, что небольшие кожные раздражения при облучении стимулируют организм. Измененные белковые продукты из кожи поступают в ток крови и повышают интенсивность окислительных процессов в различных органах. Все это способствует более быстрому преодолению инфекции.

Рефлекторная теория действия света (Щербак, Бруштейн, Киричинский, Залькиндсон и др.) сводится к тому, что у.-ф. лучи, как биологический раздражитель действуют на внутрикожные нервные приборы, возникающие импульсы передаются в другие отделы соматической и вегетативной нервной системы, что может рефлекторным путем вызвать сдвиги в минеральном, белковом, углеводном и в других видах обмена, а также и в периферическом кровообращении, и в иммунно-биологических свойствах организма. Рефлекторное действие может не ограничиваться одним сегментом, а стать плюрисегментарным, вплоть до высших вегетативных центров и вести таким образом к изменению функций ряда органов и систем.

Данные эксперимента подтверждают действие у.-ф. радиации на токсический процесс, повидимому, через симпатическую нервную систему. Работы Ермилова, Пономарева и Кириллова о влиянии у.-ф. лучей на некоторые реакции иммунитета, произведенные ими на прививках против брюшного тифа, доказали быстрое нарастание титра аглютининов по сравнению с необлученными.

Известный специалист в области фототерапии Гаусман также указывает на действие у.-ф. части спектра на токсины в сторону их ослабления. Лякер отмечает, что при многих инфекционных заболеваниях кварцевой лампе присущи антиинфекционные свойства. Ковач считает, что действие у.-ф. лучей сводится к сенсибилизации кожи и мобилизации иммунных веществ.

Все сказанное послужило нам теоретическим обоснованием применения кварцевой лампы при гриппе. Мы рассчитывали на антитоксическое и бактерицидное действие у.-ф. лучей, на мобилизацию под их влиянием общих защитных свойств организма.

Для целей облучения нами был организован кабинет при терапевтическом отделении Дворца здравоохранения, в котором находилась кварцлампа Баха с горелкой Ганау. Грипозные больные направлялись в этот кабинет для лечения районным терапевтом.

Методика: общее облучение производилось ежедневно, давалась субэритемная доза, которую мы получали от нашей горелки на расстоянии 50 см в 4 мин. Всего нами было пропущено 267 грипозных больных. По независящим от нас обстоятельствам мы могли использовать только 162 истории болезни; —из этого числа больных 145 чел. находилось на больничном листе. Контролем служила примерно однородная группа больных не облученных. Мужчин было 130, женщин—32.

Результаты облучения выведены в следующей таблице:

	На какой день произведено облучение.			
	1-й	2-й	3-й	4-й и больше
Количество случаев	77	34	24	27
Бол. лист	14	3	—	—
Средняя длительность заболевания .	3,5	3	5,3	7,4

В приведенной таблице обращает на себя внимание длительность болезни у лиц, направленных к нам на 4-й день от начала заболевания и позже.

Из осложнений мы можем отметить несколько случаев бронхита и один случай плеврита; это были больные, направленные к нам в первые два дня заболевания.

Учитывая несомненное благотворное влияние кварцевого облучения, примененного в возможно ранние дни заболевания, на течение грипозной инфекции, следует при первых же симптомах направлять больных на у.-ф. терапию.

Поступила в ред. 4/IX 1937 г.

Из клиники детских болезней (директор заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский) Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Кардиоспазм у трехлетнего ребенка.

Г. М. Далатказина.

Кардиоспазм у детей раннего возраста наблюдается очень редко. Это обстоятельство дает мне основание опубликовать нам случай кардиоспазма у 3-летнего ребенка; тем более, что некоторые детали в истории болезни больного могут быть отчасти использованы для выяснения патогенеза данного страдания.

Мальчик Ш., 3 лет, поступил первый раз в клинику 15/IV 37 г. с жалобами на упорную, повторяющуюся в течение трех месяцев рвоту, которая наблюдалась даже после приема воды. По словам матери, у больного рвота началась после разреза на шее абсцесса, который появился во время скарлатины. Ребенок рожден в срок, с весом 1900 г. Дальнейшее развитие шло нормально. Перенес воспаление легких в возрасте одного года, корь в 1936 г. и скарлатину в начале 1937 г. Семейный анамнез благополучный, материальные условия жизни хорошие.

Status praesens. Больной резко истощен и бледен, рост 85 см, вес $9^1/_2$ кг. Кожа сухая, выраженная волосатость на спине и щеках. На коже груди и живота хорошо выражена сеть венозных сосудов. На шее и на спине (по краю левой лопатки) видны с обеих сторон следы разрезов по поводу бывших здесь абсцессов. Органы грудной клетки и брюшной полости без патологических изменений. Реакция Пирке отрицательная. Кровь: гемоглобин—65%, цветовой показатель—0,5%, лейкоцитов—8600, эритроцитов 3890000. Лейкоцитарная формула: палочкоядерных 2%, сегментоядерных 58,5%, эозинофилов 0,5%, моноцитов 3%, лимфоцитов 36%, Анизоцитоз, пойкилоцитоз. Моча отклонений от нормы не представляет. В испражнениях яйца глист не обнаружены.

Наблюдения за больным в клинике показали, что он с большой охотой принимается за пищу, но после нескольких глотков, независимо от характера пищи, наступает рвота неизмененной пищей. Перед рвотой ребенок оставляет еду, склоняет голову, краснеет и делает усиленные глотательные движения, однако все попытки удержать пищу безрезультатны. После рвоты мальчик как ни в чем не бывало снова принимается за пищу и рвота повторялась.

Неоднократные попытки пройти зондом в желудок через рот или через нос не удались. Зонд проходил всего на 25 см (считая от зубного края).

Предположение о наличии сужения в пищеводе было подтверждено рентгеноскопией.

Привожу заключение рентгенолога М. С. Перлина: „При исследовании пищевода полужидкой контрастной взвесью определяется сужение в дистальной трети с ровными контурами. Над сужением определяется значительное расширение пищевода. Временами прослеживаются антиперистальтические движения. При динамическом наблюдении определяется периодическое прохождение контрастной взвеси в желудок. Желудок изменений не представляет. Продвижение по тонкому кишечнику нормально. Рентгеноскопически—кардиоспазм.

Временами пища удерживалась лучше, частота рвоты уменьшалась. Бывали дни, когда рвоты совсем не было, ребенок тогда выглядел бодро, прибавлял в весе. Временами же рвота наступала после каждого приема пищи, больной становился тогда скучным, раздражительным, падал в весе. В эти дни приходилось кормить его питательными клизмами.

Питанию ребенка было уделено большое внимание. Пища давалась ему преимущественно жидкая и концентрированная: смесь Моро (молоко с сахаром, маслом и мукой), желтки с сахаром, печенье с маслом, сливки, сметана, шоколад, пирожное и т. п.

Мы заметили, что более жирная пища проходила в желудок лучше.

Растительное масло, которое давалось ложками до еды в подогретом виде, и (после консультации с проф. Б. Г. Герцбергом) выкачивание зондом пищевых остатков из пищевода с последующим промыванием, которое проделывалось на ночь после ужина, не прекратили рвоты, но способствовали уменьшению ее частоты.

В качестве лекарственной терапии больной получал Extr. Bellad. папаверин внутрь и в свечах. После этих противоспазматических средств рвота также не прекращалась совсем; однако, при даче папаверина в свечах частота рвоты заметно уменьшалась. Наряду с этим, в те дни, когда рвоты не было, или она отмечалась реже, мы давали больному каши, овощные пюре и постепенно переходили на сухари и мясо. Первые давались в смоченном виде, вторые—в виде фарша.

15/VII 37 г. мальчик был выписан домой в удовлетворительном состоянии: рвота отмечается реже, лишь 1 — 2 раза в сутки; мальчик мог есть разнообразную жидкую пищу, вес тела увеличился на 900 г.

9/IX 37 г. мальчик поступил в клинику вторично с жалобами на участившуюся в последние дни рвоту. Летом рвота тоже наблюдалась, но реже. Питался бульоном, жидкой манной кашей, сырыми яйцами.

Status praesens. Мальчик бледен, истощен, 9,4 кг., т. е. убавился на килограмм по сравнению с июлем. Рубцы на шее стали нежные. Кровь: гемоглобин 58%, лейкоцитов 6800, эритроцитов 2900000, лейкоцитарная формула: юных — 0,5%, палочкоядерных—1,5%, сегментоядерных 19,5%, эозинофилов 2%, моноцитов 1,5% и лимфоцитов—75%. В остальном отклонений от нормы нет.

В первые дни после поступления в клинику отмечалась частая рвота. Попытки попасть зондом в желудок опять остались безуспешными. Больной получал исключительно жидкую и концентрированную пищу. Через 6 дней рвота стала реже, б-ной стал прибывать в весе. Меню с каждым днем становилось более разнообразным; мы начали давать больному творог, паровую котлетку. Урежение рвоты и состояние ребенка явно говорили за уменьшение спазма, что подтвердилось и на рентгене.

Рентгеноскопия 27/IX. Органы грудной клетки без изменений. При исследовании пищевода полужидкой контрастной взвесью определяется сужение в дистальной трети с ровными контурами. Над сужением значительное расширение пищевода, но выраженная в меньшей степени, чем при предыдущем исследовании. Прохождение контрастной взвеси в желудок при данном исследовании протекает не периодически, а более равномерно, но замедлено. Желудок изменений не представляет, прохождение по тонкому кишечнику нормально".

За время последнего пребывания в клинике, никаких мероприятий, кроме тщательного питания, не применялось. Выписан домой 19/X в хорошем состоянии: рвота 1—2 раза в день, вес 12,4 кг. Рекомендована только диета.

13/II 38 г. мальчик посетил клинику. За время пребывания дома прибыл в весе на 1,7 кг. Жалоб на рвоту нет, рвота была только в течение 2 дней после приема мяса в виде кусков. Рубец на шее слева еще имеется, а справа почти незаметен. Свободно ест белый и черный хлеб, густые каши, борщ, молоко, яйца. Мальчик и на этот раз был исследован рентгеноскопически „Органы грудной клетки без изменения. При иследовании пищевода жидкой и густой (картофельное пюре плюс барий) контрастной массой определяется нерезко выраженное сужение пищевода в дистальной трети с небольшим расширением над ним. Прохождение массы в желудок свободное. Желудок изменений не представляет. Продвижение к тонкому кишечнику нормально".

Приведенное наблюдение особенно интересно тем, что здесь кардиоспазм развился после скарлатины и сделанных разрезов на шее у ребенка, до того здорового.

Это обстоятельство дает основание видеть в нашем случае подтверждение той теории патогенеза кардиоспазма, которая связывает это страдание с патологическим раздражением, исходящим от вагуса. Рубцы, оставшиеся на шее после нагноения и разрезов, могли послужить причиной такого раздражения. Возможно и противоположное толкование этого случая: можно было бы думать, что под влиянием перенесенной скарлатины частично выпала функция вагуса или повреждены нервные элементы, заложенные в стенки пищевода, и это привело к расстройству иннервации последнего. Но такое объяснение нам казалось бы менее обоснованным: многочисленные случаи скарлатины, наблюдаемые в детском возрасте, не приводят к подобным результатам.

Заслуживает также внимания имеющееся налицо улучшение от симптоматического, главным образом, от диетического лечения.

Поступила в ред. 17/II 1938 г.

Из госпитальной терапевтической клиники Одесского медицинского института (завед. проф. М. А. Ясиновский).

К геморагическим диатезам после вакцинации.

Е. Н. Каплан.

Проблема геморагических диатезоз принадлежит к одной из наиболее неясных областей внутренней медицины. Поэтому каждый случай кровоточивости должен внимательно изучаться с точки зрения этиологии и клинической картины.

В литературе имеются единичные указания на связь геморагических диатезов с вакцинациями, что ввиду массовости производства прививок может представить определенный практический интерес. Так, Гринберг описал случай острого геморагического диатеза у девочки 6 месяцев после оспенной вакцинации.

В виду этого мы считаем возможным опубликовать наблюдавшийся нами в клинике случай резко выраженного геморагического диатеза, впервые выявившегося у больного после произведенной ему прививки против брюшного тифа.

Больной Т., 14 лет, 9/IV с. г. получил первую прививку против брюшного тифа. 10/IV температура повысилась до 37,3—37,4°; 11/IV на подушке мать обнаружила кровянистые выделения—кровоточили десна, слизистая носа; затем на коже в различных местах появились синяки, отдельные кровоподтеки замечены были и на языке. 12/IV началось обильное отделение кровавой мочи, продолжавшееся и в момент поступления больного в клинику 14/IV в 4 часа дня.

В анамнезе больного—воспаление легких в раннем детстве; дифтерия в 1929 г., грип—ежегодно. Кровоточивости до настоящего приступа не отмечалось: при случайных порезах кровотечение останавливалось быстро; при неоднократных предохранительных прививках в прошлом (противобрюшнотифозной, противодифтерийной, противоскарлатинозной) явлений кровоточивости не наблюдалось.

Питание у больного за все последние годы было хорошее. Отец 45 лет и брат 20 лет здоровы. Мать 48 лет, 11 лет тому назад была больна энцефалитом, остаточные явления которого в настоящее время сказываются в усиленном слюноотделении, частом головокружении, пошатывании при ходьбе. В ее анамнезе—3 искусственных аборта, 1 естественный на 2 месяце, 2 родов; кровопотери во всех этих случаях были нормальными. В настоящее время у матери явления климактерия, гипертиреоза, ожирения.

Больной правильного телосложения, хорошей упитанности. На коже груди, спины, верхних и нижних конечностей—петехиальная высыпь, особенно обильная на разгибательных поверхностях обоих предплечий, на голенях, на тыльных поверхностях стоп и в области обоих голеностопных суставов. Под углом правой лопатки, в месте укола, под кожей, определяется болезненный инфильтрат величиной с голубиное яйцо, на коже—значительный синяк. На слизистой нижнего века, на конъюнктиве левого глаза—по одной петехии, на твердом небе—большое кровоизлияние величиной с 20-копеечную монету, под языком—несколько точечных кровоизлияний.

Со стороны легких и сердца отклонений не обнаруживается. Печень увеличена, выступает на 1 поперечный палец из-под реберной дуги округлым неболезненным краем. Селезенка прощупывается, уплотненный край ее выступает на $1^1/_2$ поперечных пальца из-под левой реберной дуги.

Температура, державшаяся на уровне 37,3° в первые два дня, уже 16/IV дошла до нормы.

Лабораторные исследования в день поступления больного в клинику и в последующие дни обнаружили следующее: количество белка в моче, до поступления в клинику равнявшееся 13,2‰, снизилась затем до 3,3‰, далее до 0,99‰, и наконец, 17/IV—реакция на белок оказалась отрицательной. Свежие эритроциты, вначале покрывавшие сплошь все поля зрения, к моменту выписки больного из клиники обнаруживались в числе не более 1—2 в поле зрения.

Анализы крови дали следующие результаты:

Дата	Число эритр.	Hb	Число лейкоцитов	Число тромбоц.	Время кровотечен.	Свертываемость		РОЭ	
						начало	Конец	1 ч.	2 ч.
15/IV	4 250 000	66%	15 600	264 250	5′	3′	5′	15 м/м	25 м/м
20/IV	4 600 000	73%	6 500	400 000	5′	3′	5′		

Лейкоцитарная формула отклонений от нормы не представляла.

Симптом Румпеля-Лееде 15 и 17 апреля резко положителен, в последующие дни, 20 и 28/IV, несколько ослабев в своей интенсивности, он все же ясно положителен.

Больной пробыл в клинике до 20/IV. Получал раствор хлористого кальция из 10,0—200,0 по 6 столовых ложек день, был на диете с обильным количеством витаминов (апельсины, лимоны, морковный сок и т. д.). Состояние его все время было хорошим. Явления геморагического диатеза быстро сгладились; петехиальная высыпь на всем теле почти исчезла—при выписке значительно побледневшие петехии оставались только на внутренней поверхности предплечий и в области голеностопных суставов, кровоизлияний из слизистых не отмечалось. Селезенка едва прощупывалась. Больному предложено было продолжать прием хлористого кальция и находиться на богатой витаминами диете.

28/IV при посещении больного на-дому можно было отметить, что кожа была чиста; селезенка не прощупывалась: верхняя граница селезеночной тупости определялась на 8 ребре. Что касается кровотечений, то 20/IV у больного слегка кровоточили десна (следы зубов на яблоке); 22—23/IV было кровотечение из носа (больной по указанию родных потерял до 1/4 стакана крови).

25/V Т. начал посещать школу; 28/V он приступил к переходным экзаменам. 1/VI вновь появилось кровотечение из носа; 2/VI начали кровоточить десна; 4—5/VI появились инфильтраты на тыльных поверхностях обеих кистей рук, на передней поверхности левой половины грудной клетки у подмышечной впадины на спине между лопатками, на тыльной поверхности левой стопы, с последующим появлением здесь же на коже синяков. Кроме того, кровоподтеки больших размеров появились и в других местах. 7/VI с утра больной стал жаловаться на отсутствие аппетита и тошноту. В 9 час. вечера у больного появилась рвота без крови; в 11 час. рвота повторилась с выделением крови: в 12 час. кровь „хлынула изо рта фонтаном“ (всего, по указанию родных больной потерял до 6 стаканов крови); было кровотечение и из носа. Срочно была вызвана карета скорой помощи, врач которой затампонировал больному нос и в тяжелом состоянии доставил Т. в больницу.

При объективном исследовании отмечалась резкая бледность кожи и видимых слизистых оболочек. На кожных покровах всего тела—петехиальная высыпь, особенно обильная на предплечьях, на голенях у ладыжек и на тыльной поверхности стоп. Кроме того, на тыльной поверхности левой кисти, на разгибательной поверхности левого плеча, на тыльной поверхности левой стопы отмечались болезненные на ощупь уплотнения.

Живот нормальный конфигурации, при ощупывании неболезнен, мягок. Селезенка на 1 поперечный палец выступает из-под левой реберной дуги. Отклонений от нормы при исследовании мочи не обнаружено.

Исследование крови за время пребывания больного в клинике.

Дата	Число эритроцитов	Количество Hb	Число лейкоцитов	Число тромбоц.	Время кровотечения:	Свертываемость	
						Нач.	Конец
8/VI	3 700 000	68%	9 600	358 000	6′	10	12
9/VI	3 500 000	65%	5 600	350 000			
16/VI	3 790 000	62%	8 300	154 390	3′	3′	5′
23/VI	3 740 000	56%	6 500	129 900	3′	1′	5′

Симптом Румпеля-Лееде выпал резко положительным 9|VI и 10/VI и положительным 13/VI и 19|VI.

Кровавая рвота прекратилась у больного к вечеру 8/IV. Осмотр ринолога, удалившего тампон 9/VI, обнаружил „небольшую гиперемию и расширение сосудов на передней части носовой перегородки в loc. Kisselbachii и на переднем конце нижней раковины слева, небольшую гиперемию задней стенки зева".

Терапия проводилась та же, что и в первое пребывание больного в клинике.

Как видно из таблицы, состав крови особых изменений не претерпел, но состояние больного улучшилось, и он выписался в хорошем состоянии. Петехиальная высыпь и уплотнения ко дню выписки почти совершенно исчезли—бледная высыпь оставалась только в области расположения обоих голеностопных суставов, селезенка не прощупывалась.

8/VI Т. уехал в деревню, где пробыл 6 недель. В весе он прибавил 8 кг. При осмотре его 19/IX отклонений от нормы со стороны внутренних органов мы не обнаружили. По словам матери, лишь в октябре у больного появились на коже единичные кровоподтеки, быстро (2—3 дня) исчезнувшие. В дальнейшем болезненных явлений у Т. не отмечалось.

Клиническая картина приведенного заболевания носит ясные черты резкого и бурно развивавшегося геморагического диатеза. Во время первого приступа кровоточивости, наряду с кровоподтеками на коже, наблюдались интенсивные кровоизлияния из слизистых десен, носа, и из мочевых путей. Во время второго приступа отмечались болезненные инфильтраты с последующим появлением синяков в их области, связанные, очевидно, с более глубокими кровоизлияниями.

Одновременно появилось и значительное кровотечение из желудочно-кишечного тракта.

Возникают два основных вопроса: 1) с какой именно формой геморагического диатеза мы имеем в данном случае дело; 2) какова здесь связь вакцинации с геморагическим диатезом.

По своей симптоматологии указанный случай геморагического диатеза ближе всего подходит к той клинической картине, которую мы встречаем при Верльгофовой болезни в ее острой форме. У больного появился сразу резкий приступ кровоточивости, проявившийся одновременно как многочисленными кожными и подкожными кровоизлияниями, так и обильными кровотечениями из ряда слизистых (нос, десна, мочевой тракт, желудок). При этом во время приступов у него отмечалось временное увеличение селезенки и повышение температуры. Различные авторы и в настоящее время отмечают, что при приступах Верльгофовой болезни температура не превышает нормы (Декастелло). Однако, еще у Филатова имеются указания, что при некоторых формах пурпуры наблюдается значительное повышение температуры.

В наблюдавшемся нами случае нет основного гематологического признака пятнистой болезни Верльгофа—отсутствует тромбопения, которая по Франку является типичной только в том случае, когда она достигает так называемой „критической цифры" в $^1/_{10}$ нормального количества тромбоцитов—около 30 000. Между тем в нашем случае, как видно из анализов, количество тромбоцитов ниже 129 000 не спускалось.

Разбирая другие формы геморагического диатеза, мы сможем смело исключить гемофилию, в виду отсутствия в данном случае наследственной отягощенности, наличия позднего проявления болезни, нормальной свертываемости крови, отсутствия суставных явлений, наличия резко выраженного симптома Румпель-Лееде и проч. (Кост). Приведенный выше сложный синдром геморагического диатеза в данном случае во многом выходит за предел клинической картины различных пурпур (характер кожных высыпаний с большими пятнами, обильные кровотечения из различных слизистых, несколько удлиненное время кровотечения и проч. (Кост). Против скорбута говорит то обстоятельство, что у больного кровоизлияния в коже не располагались вокруг волосяных мешочков; отсутствовали и межмышечные кровоизлияния, характерных явлений со стороны десен, несмотря на кровотечения из них, мы констатировать не могли. Питание больного было все предыдущее время достаточно полноценным. К тому же через $1^1/_2$ месяца после первого приступа кровоточивости наступил второй не менее грозный, несмотря на то, что в этот период между первыми вторым приступом кровоточивости больной получал пищу, богатую витаминами.

Таким образом, мы видим, что наш случай по клинической картине не пред-

ставляет собой какого-либо вида геморагического диатеза в чистой, совершенно типичной форме, а дает скорее смешанную картину, что в клинике геморагических диатезов встречается не так редко.

Что же касается связи в данном случае между вакцинацией и проявившимся геморагическим диатезом, то скорее всего нужно предположить, что прививка явилась здесь лишь моментом, провоцировавшим бывшую в скрытом состоянии предрасположенность к кровотечениям. К тому же интересно отметить, что под правой лопаткой, в самом месте укола, произведенного больному для предохранения от брюшного тифа, можно было с самого начала отметить ясные геморагические явления, которые, очевидно, говорят об известной предрасположенности больного к кровотечениям, бывшей уже в момент самой прививки.

Подобные случаи представляют определенный практический интерес, но, как показывает повседневный опыт массовых прививок, они чрезвычайно редки и не могут, конечно, ни в какой мере приниматься во внимание при широком развитии прививочных мероприятий.

Поступила в ред. 7/I 1938.

Адрес: Одесса, Площадь Красной армии, д. 1, кв. 43.

Из клиники нервных болезней (директор проф. М. А. Хазанов) Витебского медицинского института.

Болезнь содоку и нервная система.

Проф. **М. А. Хазанов.**

Лихорадка от крысиного укуса (rat-bite fever) или содоку издавна наблюдается эпидемично в Японии, Индии и Китае. В Европе и Америке были отмечены только единичные случаи этого заболевания в XIX веке (Вилькокс в 1839 г., Ватсон в 1840 г., Желлино, Паккард в 1872 г., Мило-Карантье в 1883 г. и др.). Подробное описание содоку появилось в европейской литературе только в 1900 году (Мийаке). В течение последних десятилетий наблюдается значительное распространение этого заболевания в Европе, Америке, Азии, Австралии и других частях света. Особенно участились эти случаи в годы империалистической войны. Всего до 1928 года опубликовано, по данным Аркина и Руге, в мировой литературе свыше 350 случаев.

В Советском Союзе первый случай содоку наблюдал в 1922 году Марциновский, в 1923 г. Космачевский отметил 2 случая, в 1925 г. Эберт и Гессе—I случай. В последующие годы, вплоть до 1938, описано в различных местностях Союза разными авторами (Воробьев, Дмитриев, Коробицын, Одес, Сорокин, Бассян, Андреев, Фирер и др.) свыше 20 случаев этого заболевания.

Исследования Картера (1887), работы Футаки, Такаки, Таничучи, Осуми (1915) доказали, что содоку вызывается спирохетой Spir. minus Carter'a, Spiroch. morsus muris японцев). Это подтверждено также Строеско. Этот спирохетоз, поражая, как и другие спирохетозы, эктодермальную и мезодермальную ткань, отличается по способу передачи и течению от спирохетоза сифилиса. Переносчиками инфекции являются, в первую очередь, все породы крыс, у которых зародыши инфекции встречаются во рту. Заражение человека происходит только после укуса крыс, при

котором изъязвляется кожа и инфекционное начало попадает в открывшиеся капиляры. Описаны отдельные случаи болезни содоку после укуса кошек или других грызунов, укушенных раньше крысами. Сама спирохета morsus muris по величине несколько больше Spiroch. pallida. Она встречается в двух видах: в виде короткой спирали на месте укуса и в форме длинной спирали—в крови и в тканях. Она отличается большой подвижностью, хорошо обнаруживается окраской по Гимза или тушью, обнаруживается в крови, слюнных, лимфатических железах, зрительном нерве, брюшной полости, печени, селезенке, почках, яичках и подкожной клетчатке.

Картина болезни характеризуется высокой и ремитирующей лихорадкой, поражением лимфатического аппарата и рецидивирующим течением.

Симптомы поражения нервной системы преобладают во всех без исключения случаях.

Однако, авторами, за исключением Раздольского, мало уделялось внимания изменениям со стороны нервной системы при этой болезни. Мы считаем поэтому небезынтересным поделиться нашими наблюдениями.

Больная С. Р., 43 лет, 22/XII 1936 г. во время сна почувствовала резкую боль от уксуса в правое предплечье. Очнувшись, она заметила, что с кровати соскочила крыса. В области предплечья оказалась царапина, которая слегка кровоточила, но резко зудила в течение нескольких часов, а затем боль стихла. На следующее утро больная чувствовала „немение“ в предплечье и „бегание мурашек“; она обратилась в амбулаторию, где царапина была смазана иодом и наложена повязка. Два дня больная чувствовала себя удовлетворительно, хотя имелась слабость в ногах, резкая головная боль, парестезии и шум в ушах. Через 48 часов после укуса наступили резкие боли в предплечье, появился потрясающий озноб с высокой температурой—до 40°, сильное головокружение, жестокие головные боли, обморочное состояние, двоение в глазах, рвота, тошнота, бессоница. Место укуса сильно распухло, стало багровым. В последующие дни явления еще больше нарастали, головные боли стали нестерпимыми, шею невозможно поворачивать, место укуса резко распухло и изъязвилось в центре, подмышечные и шейные железы также распухли, слабость в ногах, бред, обмороки, температура свыше 40°, неутолимая жажда, общая слабость, бессоница. В таком состоянии больная была доставлена в клинику.

В прошлом болела только холециститом, в 1928 г.—холецистектомия. Замужем, 4 родов, месячные нормальны.

Status praesens. Больная высокого роста, правильного телосложения, плотно упитана. Слизистые—бледно-розовые; температура—41°. В легких рассеянные сухие хрипы, дыхание везикулярное. Границы сердца расширены слева. Тоны приглушены. Аорта расширена. Пульс 88, удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. Рентген: легкие в пределах нормы. Сердце лежит широким основанием на диафрагме, расширено за счет левого желудочка на 2 см, пульсация нормальна. Аорта умеренно расширена в восходящей части. Язык обложен. Живот мягкий, несколько повышенная чувствительность в области правого подреберья. Мочеиспускаиие частое, безболезненное.

На медиальной поверхности средней трети правого предплечья имеется воспалительный инфильтрат, в середине которого находится некротический, черного цвета участок, величиной в десятикопеечную монету. Вокруг этого участка пустулезная сыпь, местами отслойка эпидермиса с выделяющейся серозно-гнойной жидкостью. В локтевом сгибе болезненно инфильтрующие тяжи. Под мышками распухшие железы, подчелюстные и шейные железы увеличены, тверды.

Больная в сознании, но временами бредит, жалуется на невыносимые головные боли и двоение в глазах. Небольшая ригидность затылка. Керниг. Обоня-

ние ослаблено. Зрение нормально. Глазное дно в пределах нормы: Vis. o. d. = 0,5, Vis. o. s = 1,0. Зрачки равномерны, быстро реагируют на свет, конвергенцию и аккомодацию. Паралич правого отводящего нерва. Понижение всех видов чувствительности на лице, резкая болезненность при давлении на болевые точки тройничного нерва, понижение конъюнктивальных и роговичных рефлексов. Понижение вкусовых ощущений на первых $^2/_3$ языка, особенно справа. Носогубная складка справа сглажена и опущена; левую половину лба морщит хорошо, правая несколько сглажена, глазная щель справа больше и недостаточно закрывается. Слух понижен. Резкая болезненность при повороте шеи в стороны. Повышенная потливость, одышка при малейшим поворотах. Рвота. Движения верхних и нижних конечностей возможны, сила ослаблена, тонус повышен. Резкая болезненность при давлении на нервные стволы верхних и нижних конечностей. Тактильная чувствительность понижена в дистальных отделах, болевая и температурная чувствительность резко повышены. Сухожильные и надкостничные рефлексы на верхних конечностях повышены, коленные и ахилловы рефлексы высокие, клонусы. Патологические рефлексы Бабинского и Хазанова. Красный отечный дермографизм. Исследование крови: гемоглобин—67%, эритроцитов — 4470000, лейкоцитов — 10400, эозинофилов—0,5, нейтрофилов—77,5, лимфоцитов—16, моноцитов—6%, РОЭ—43 мм в 1 час. RW с кровью отрицательная. Плазмодии малярии в крови не обнаружены. В моче 0,5‰ белка, 10—12 лейкоцитов в поле зрения, значительное количество плоского эпителия, единичные гиалиновые цилиндры и 1—2 эритроцита в поле зрения; уд. вес—1020.

В последующие дни температура снизилась с 41 до 38,4—37,4°, а на пятые сутки дошла до нормы, общее же состояние мало изменилось, головные боли, двоение в глазах продолжаются, инфильтраты не рассасываются. Нормальная температура продержалась три дня, а затем стала постепенно нарастать и достигла 40°. При этом общее состояние больной резко ухудшилось: беспрерывная рвота, бред, бессонница, нестерпимые головные боли, резкие боли в конечностях, беспомощность. Инфильтраты правого предплечья и плеча еще больше увеличились, резкое покраснение, появились инфильтраты на лице и голенях, нижние конечности отечны и красны, паховые железы опухли. Через 5 дней температура снова снизилась до нормы, но уже через 4 дня опять начала нарастать. Общее состояние больной тяжелое. Множественные лимфангоиты, язвы и инфильтраты на верхних и нижних конечностях, лице, животе, груди и спине, резкая болезненность мышц, суставов и нервов, беспрерывная рвота, кричит от головной боли, бред, частые обмороки. Больной было введено внутривенно 0,3 новарсенола. Через 2 дня температура снизилась, общее состояние начало улучшаться, инфильтраты уменьшились, головные боли слабее. Через 3 дня еще раз внутривенное введение новарсенола 0, 45. Больная стала быстро поправляться, температура больше не повышалась, головные боли стали реже, позывы на рвоту еще имеются, инфильтраты рассасываются. Парез лицевого нерва прошел, парез отводящего нерва и расстройство чувствительности в области тройничного нерва еще имеются, Керниг—отрицательный. Клонусы стоп. Патологических рефлексов нет. После третьего введения новарсенола больная совсем поправилась и выписалась домой. Картина крови: 4470000 эритроцитов, 7800 лейкоцитов, нейтрофилов 50, лимфоцитов—46, моноцитов—2, эозинофилов—2%. Температура нормальная. Через $1^1/_2$ месяца больная вторично поступила в клинику по поводу общей слабости, высокой температуры, головной боли. На правом локте образовалась снова флегмона. Парез правого отводящего нерва еще выражен. Сухожильные рефлексы повышены, потливость. Чувствительность и движения без отклонений от нормы. Пробыв 14 дней в клинике, больная выписалась здоровой, температура после вскрытия флегмоны упала и больше уже не повышалась.

Спустя месяц больная вновь обратилась в больницу по поводу внезапно наступившей отечности левой верхней и нижней конечностей. Через 5 дней отечность распространилась на правую нижнюю конечность и лицо. Частая рвота. Головные боли. Боли в области m. biceps sin. и левой ключицы, одышка, зуд на местах отека. При исследовании: отек стоп, левой кисти и лица. Сердце в тех же границах, что и раньше. Тоны глухие, пульс 60 в 1′, удовлетворительного наполнения и напряжения. В легких никаких отклонений от нормы. Желудочно-кишечный тракт и мочеполовые органы в норме. В моче: следы

белка, единичные лейкоциты в поле зрения. Глазное дно без отклонений от нормы. Зрачки живо реагируют на свет, конвергенцию и аккомодацию. Тактильная чувствительность в области отека понижена. Правая глазная щель уже, вследствие отека. Парез правого отводящего нерва, остальные черепномозговые нервы в порядке. Движения и чувствительность нормальны. Сухожильные и надкостничные рефлексы живые. Патологических рефлексов нет. Тремор пальцев рук. Дермографизм стойкий, отечный. Гипергидроз. Температура нормальная. Отеки то появляются, то исчезают несколько раз в течение дня. Больная пробыла в клинике 10 дней и выписалась совершенно здоровой. Она показывалась еще несколько раз в течение полугода, но уже никаких подъемов температуры, отеков, парестезий у нее больше не наблюдалось, исчез также парез отводящего нерва.

Во время первого пребывания больной в клинике было произведено бактериологическое исследование на Spiroch. morsus muris, давшее отрицательный результат. После этого кровь больной была перевита крысе, которая заболела крысиной лихорадкой с множеством инфильтратов; на вскрытии у этой крысы оказались многочисленные инфильтраты и язвы в кишках, гиперемия паренхиматозных органов, оболочек и вещества мозга.

Резюмируя, можно отметить, что у больной после укуса крысы развилась типичная картина болезни содоку с характерной кривой температуры, рецидивами, поражением кожных покровов и лимфатической системы. Особенно интересны явления со стороны нервной системы. Непосредственно после укуса появился сильный зуд во всей укушенной конечности и парестезии в разных частях тела. Это указывает, что спирохетоз содоку является нейротропным и, в первую очередь, поражает периферические нервные окончания. Наличие повышенного спинно-мозгового давления, описанного в ряде случаев, отек мозговых оболочек и вещества мозга, а также обилие спинномозговой жидкости, обнаруженные многими авторами на вскрытиях, являются причиной нестерпимых головных болей у больных содоку. Повидимому, этот отек мозговых оболочек наступает чрезвычайно быстро и раньше, чем развиваются инфильтраты на коже, так как все больные еще до появления высокой температуры и воспалений кожи жалуются на резкие головные боли и обморочное состояние.

Это имело место и в нашем случае, но на этом процесс поражения нервной системы не ограничился. Уже через 48 часов после укуса у больной развился тяжелый менинго-энцефалит с поражением обонятельного, отводящего, лицевого, слухового нервов, расстройством чувствительности и пирамидной системы. Острые явления менинго-энцефалита начали исчезать лишь после двукратного введения новарсенола, причем в течение нескольких месяцев еще оставался парез отводящего нерва и, кроме того, отмечались расстройства вегетативной нервной системы, в виде гипергидроза. Любопытно отметить, что хотя острые явления, в основном, были купированы новарсенолом, однако через 40 дней наступил рецидив, а через два месяца рецидив проявился в виде острого отека Квинке. Последнее обстоятельство также указывает на нейротропность инфекции, поражающей все отделы нервной системы: периферической, центральной и вегетативной.

В том, что в настоящем случае мы имели дело с болезнью содоку, не приходится сомневаться, несмотря на отрицательные

бактериологические данные. Следует, между прочим, указать, что бактериологические исследования редко оказываются положительными, анамнез же и вся картина болезни нашего случая типичны для содоку: крысиный укус, кривая температуры, рецидивы, инфильтраты, лимфангоиты, картина крови и, наконец, излечение после введения новарсенола. За содоку говорит также наступление крысиной лихорадки у перевитой крысы.

Наряду с нашим случаем, следует упомянуть еще об одном случае, наблюдавшемся в факультетской хирургической клинике (дир. проф. В. О. Морзон) также после укуса крысой. Больной, укушенный ребенок, был доставлен в крайне тяжелом состоянии в клинику, спустя долгое время после укуса. Ребенок находился в сопорозном состоянии с явлениями менингита и погиб в течение нескольких часов. Вскрытие, к сожалению, произведено не было. Но и в данном случае, как и в многочисленных других, описанных в литературе, мы видим преимущественное поражение нервной системы спирохетозом содоку и смерть от этого спирохетоза, вследствие тяжелых изменений в нервной системе.

Поступила в ред. 14. III. 38 г.

Из факультетской хирургической клиники (зав. проф. И. Л. Цимхес.) Архангельского государственного медицинского института.

Случай болезни крысиного укуса (содоку).

В. С. Юров.

Болезнь содоку встречается в разных частях Европы, Америки и Азии и является редким заболеванием. В нашей советской печати мы имеем указания Космачевского из Самарканда (1923) и Дмитриева из Архангельска (1924 г.). Всего насчитывается не более 20 сообщений.

В связи с этим диагностика и лечение болезни содоку встречает большие трудности. Болезнь часто диагносцируется как малярия, сепсис, t. recurrens, абсцесс. При неправильно проведенном лечении заболевания в большинстве случаев кончаются летально. Вот почему описание каждого случая представляет значительный интерес.

Мы имели возможность наблюдать в Архангельске один случай болезни содоку.

21/VII 1937 г. в факультетскую хирургическую клинику поступила больная Д. А., 32 лет, с диагнозом врача поликлиники „флегмона IV пальца правой стопы, сепсис". Больная жаловалась на красноту и припухлость IV пальца правой стопы, сильные боли, отдающие вверх по конечности, на общую слабость, головную боль и высокую температуру.

1/VII 1937 г. вечером на больную, лежавшую в постели, бросилась большая серая крыса и укусила ее в большой палец левой стопы и IV палец правой. Больная вскрикнула от боли и испуга. Прибежавшая соседка смазала первый палец левой стопы иодом, а на другой ноге за разговорами и волнением забыли это сделать. Через несколько дней обе ранки зажили, и больная уже забыла о происшедшем. 14/VII, т. е. спустя две недели, больная почувствовала общее недомогание, боль в IV пальце правой стопы, припухлость и красноту. Температура поднялась до 38,9—39,5°, держалась два дня и затем опустилась до нормы. Лечилась в поликлинике; врач предположил абсцесс и на 7-й день болезни, когда

снова наступило резкое ухудшение и повышение температуры, направил для операции в хирургическую клинику.

При исследовании обнаружено: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания; подчелюстные и шейные лимфатические железы увеличены, неболезненны. Также пальпируются подмышечные и кубитальные железы. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечено. Нервная система: патологических рефлексов не определяется. Температура 39,2°, Puls. 90 уд. в 1', хорошего наполнения. Язык по краям обложен, в середине чистый; слизистая полости рта без изменений.

На четвертом пальце правой стопы на ногтевой поверхности дистальной фаланги заметны два темно-синих рубчика (укусы), расположенные на плотном основании; весь палец синюшно-багрового цвета, отечный, безболезненный, флюктуации не определяется. По тылу стопы от пальца заметна полоса синюшно-багрового цвета, распространяющаяся вверх до наружной лодыжки. На коже живота и правого бедра редкая розеолезная сыпь, величиной с копеечную монету. Справа в паху прощупываются увеличенные, размером от вишни до сливы, неспаянные, болезненные лимфатические железы. На левой стопе на подошвенной поверхности дистальной фаланги первого пальца заметны два рубчика от укуса без каких-либо патологических изменений.

Исследование крови: Э—4400000; Л—8600; Hb—78%; инд.—0,89, с—64; п—16, лимф.—18,5; мон.—1,5%.

23/VII паховые железы заметно уменьшились, температура опустилась до нормы. На IV пальце явления держатся в том же виде. Розеолезная сыпь исчезла.

24/VII к вечеру температура поднялась до 38° (третий приступ). Больная жалуется на головную боль. На коже правой нижней конечности, на животе появилась крупная, с пятикопеечную медную монету, овальной формы, красная, с синим оттенком сыпь в виде отдельных редких пятен, исчезающих при давлении.

25/VII крупно-пятнистая сыпь по всему телу, кроме волосистой части головы, ладоней и подошв. Температура 38°. Язык чистый. Стул и мочеиспускание норма.

Исследование крови на реакцию Видаля—отрицательн.; на R.W.—отрицательн. Исследование мочи: уд. в. 1007; реакция кислая, белка—0,033%; сахар отрицат., кровь—положит., в поле зрения осадка—лейкоциты—100; плоского эпителия—12, эритроц. неизмен.—до 8.

Исследование крови в толстой капле, мазке и методом обогащения—кровь стерильна.

К 28/VII крупная сыпь приняла несколько багровый оттенок и от давления не исчезает. На IV пальце правой стопы явления отека и инфильтрации значительно уменьшились. Лимфангоит и лимфаденит почти исчезли.

Введено внутривенно 0,3 новосальварсана. Резкая реакция—температура до 40°, головная боль, боль в ноге. Всю ночь больная не могла уснуть.

29/VII утром температура упала до нормы. Общее самочувствие хорошее. Сыпь значительно поблекла, приняв несколько ливидный оттенок. Местно—инфильтрат и отек исчезли, заметны два синюшного цвета рубчика. Жалобы на боли в ногах.

31/VII введено 0,45 новосальварсана. 2—4/VIII сыпь исчезла. Местная реакция на пальце прошла. 7/VIII больная выписана домой, но 11/VIII вновь поступила из-за резких болей в обеих ногах, паретического состояния и расстройства походки.

Из описанного нами случая заслуживают внимания следующие моменты: 1) болезнь связана с укусом крысы; 2) начало заболевания появилось внезапно, через 14 дней после укуса; 3) интермитирующий тип лихорадки, тяжелое общее состояние в период приступов; 4) местно—инфильтрат, синюшно-багрового цвета, лимфангоит, лимфаденит и крупно-пятнистая сыпь.

Эти данные позволяют нам поставить диагноз болезни содоку. Наличие белка, крови и лейкоцитов в моче мы объясняем сопутствующим интоксикационным нефритом.

Кровь при тщательном и повторном исследовании в сан. бакт. институте и лаборатории клинич. больницы в нашем случае была стерильна.

Spirochaeta morsus muris s. spirillum morsus muris—возбудитель болезни содоку, описан впервые в 1887 г. Carter'ом по материалам нескольких случаев в Индии. В 1916 г. этого возбудителя открыли и изучили в Японии—Futaki, Takaki, Taniguchi, Osumi. Spirillum minus представляет собою спириллу с равномерно крупными от 2 до 19 завитками, длиною 2—15 μ. При импрегнации серебром на концах спириллы заметны длинные жгутики; окрашивается легко по Гимза и друг.

обычными красками. Обнаружить ее в крови чрезвычайно трудно. Иногда это удается в толстой капле, или по методу обогащения, по Шюфнеру и Эйбургу. В случаях Ризваша, Снисаренко, Андреева, Дмитриева кровь была стерильна. С диагностической целью производят заражение морских свинок и мышей. У свинок появляется орхит, лихорадка и воспаление паховых желез. В крови зараженных лабораторных животных спирилла также не всегда обнаруживается (Стефанский и Гринфельд). Производят посевы крови на среды Noguchi, Унгерманна, Шмамине.

В летнее, каникулярное время, не имея под руками морской свинки, мы произвели заражение кролика впрыскиванием в брюшную полость крови больной. Через восемь дней мы наблюдали у кролика орхит. Более подробное исследование по техническим причинам мы произвести не могли, не смогли также сделать посев крови.

Передатчиками и распространителями болезни считаются грызуны, главным образом крысы, а также кошки, собаки, белки, горностаи. Буйневич указывает, как на передатчиков, на клещей больных крыс.

Болезнь, повидимому, завезена из Японии. Она проникает главным образом в портовые города (Архангельск, Одесса, Севастополь).

Заболевание протекает в различных формах. По Мизогучи их насчитывается пять: 1) форма с преобладанием местных явлений и сыпью, 2) лихорадочная форма с сыпью, 3) лихорадка, сыпь и ревматические боли, 4) нервная и 5) абортивная.

В нашем случае мы считаем форму заболевания нервнолихорадочной.

Клиническая картина не всегда сопровождается типичными симптомами. Хотя сыпь по указанию многих авторов считается патогномоничной, но наблюдались случаи, когда сыпь или отсутствовала совсем (Фабрикант, Златогоров, Марциновский, Ризваш), или же проявлялась одним двумя элементами (Андреев, Стефановский и Гринфельд). В этих случаях дифференциальная диагностика может представить некоторые трудности. В случаях, протекающих тяжело под диагнозоми тиф, сепсис, когда анамнез не может выявить этиологический момент, необходимо тщательно исследовать места возможных крысиных укусов и искать там инфильтраты и синюшные рубчики (Цимхес). В случаях Ризваш, Снисаренко, Андреева и Дмитриева о R-W. не упоминается. Мошковский говорит, что R-W. бывает иногда положительная. В нашем случае при двукратном исследовании крови R-W. была отрицательная.

Больших гистологических исследований при содоку нам не удалось встретить. По имеющимся данным при исследовании на месте укуса находят воспалительную инфильтрацию с лимфоидными элементами и некрозом мышечной ткани или же—гранулему с разрастанием эпителоидных, веретенообразных и круглых клеток, среди которых находятся плазматические клетки.

Лечение содоку стало успешным после применения препаратов арсенобензолов. Новосальварсан по 0,3—0,45 2—3 раза через 3—4-дневные промежутки купирует приступ, что мы наблюдали и в своем случае. Кроме этого применяют зильберсальварсан, миосальварсан, но они действуют слабее (Шлоссбергер); санокризин—natr. aurotiosulf. дает по Кину быстрое излечение. Применение арсенобензолов снизило смертность с 10% до 0.

Дальнейшее течение нашего случая осложнилось нервно-психическими явлениями, выражающимися страхом перед возникновением болей, парезом и болями в нижних конечностях. Применяемая физиотерапия дает медленный успех.

Вообще же прогноз содоку quoad vitam можно считать благоприятным. Несмотря на это вопрос профилактики содоку является актуальным, тем более, что недостаточное знакомство широких кругов врачей с этим заболеваниям ведет к неправильной диагностике, а следовательно и терапии (случай Ризваш, Снисаренко, Коробицына и наш до поступления в клинику).

Сотрудник нашей клиники д-р Исадский наблюдал случай содоку в Архангельске в августе 1937 г. (не опубликован), в котором по назначению врача был проделан курс прививок против бешенства.

Смазывание иодом места укуса является совершенно необходимым. В нашем случае входными воротами для инфекции, возможно, явился укус, не обработанный иодом.

Большое значение имеет борьба с грызунами (крысы), а также обследование их на бациллоносительство, что в условиях Архангельска, как портового города, безусловно важно.

Обследование крыс на зараженность Spirillum minus проведено Д. К. Дымовым (Тропич. институт в Москве). Автор делает вывод, что крысы в Москве заражены. Случай Дмитриева в 1923 г. и наш подтверждают наличие инфекции у крыс г. Архангельска, и если мы не имеем частых случаев заболеваний, то позволим себе объяснить это следующими тремя моментами: 1) иногда содоку протекает под другим диагнозом; 2) не все люди восприимчивы к заражению; 3) не всегда больная крыса может укусом вызвать заражение, т. к. спирилла находится в крови и лишь при геморагических заболеваниях десен может попадать в слюну, а вместе с нею через укус человеку.

Необходимо отметить, что нахождение в крови крыс spirillum minus также трудно. В указанной выше работе Дымова приводятся следующие данные: на 260 крыс спирилла в крови была обнаружена 1 раз, а в мазках из перитонеальной жидкости на 394 крысы—4 раза.

Поступила в ред. 3/XI 37 г.

Адрес: Архангельск, Петроградский проспект, д. № 164, кв. 1.

Фармакотерапия грипа.

Проф. **Д. М. Российский** [1]).

Из фармакологических средств при лечении гриппа наибольшее значение имеет применение салициловых препаратов, хинина и уротропина.

В литературе имеются весьма благоприятные отзывы о действии салицилатов при гриппозной инфекции. Из препаратов этой группы чаще всего применяются при гриппе аспирин, салипирин и салициловокислый натр.

Фридеман с успехом применял при гриппозной инфекции аспирин или салипирин в дозах до 3 грамм в день, прибегая в некоторых случаях к комбинации аспирина, хинина и кодеина. Гамбургер, испробовавший при гриппе у детей ряд медикаментозных средств, также останавливается на применении у детей аспирина. Гринвальд, Нейман и другие авторы рекомендуют применять при гриппе соединение ацетилосалициловой кислоты с атофаном.

Хорошие отзывы имеются в литературе и о препарате „агит", представляющем сочетание салициловой кислоты с кальцием.

Некоторые авторы рекомендуют применять при гриппе так наз. gelonida antineuralgica—средство, представляющее комбинацию аспирина с фенацетином (аа 0,25) и с фосфорно-кислым кодеином (0,01).

В виду того, что значительные дозы салицилатов могут вызвать упадок сил и даже колапс, а также вследствие наблюдаемых иногда при гриппе параличей вазомоторов, весьма целесообразно комбинировать приемы салицилатов с коффеином, являющимся при гриппе прекрасным сосудистым средством. Комбинацию вышеуказанных средств представляет так наз. цилотропин, в состав которого входит уротропин 8,0, салициловый натрий 1,6, коффеин (coff. natr. salic.) 0,8 и дестилированная вода до 20 см³. По наблюдениям А. А. Кирстнера и М. Л. Гориштейна внутривенные вливания цилотропина по 5 см³ вызывают улучшение самочувствия больных, понижают температуру и сокращают течение гриппозной инфекции.

Фирма Виель в Париже предложила применять при гриппе ацетил-иодо-салициловую кислоту, препарат, выпущенный под наименованием „иодопирина". Применяется иодопирин в виде таблеток по 0,05 или в виде мази (1,0 на 24 г ланолина). Иодопирин не токсичен, выводится с мочей и через кожу, применяется при всех формах гриппа и его осложнениях, в особенности при осложнениях со стороны легких, внутрь по 0,05—2—3 раза в день. Смазывание иодопириновой мазью пораженных суставов оказывает болеутоляющее действие.

Применялись при гриппе также комбинации аспирина с атофаном, аспирина с хинином и другими жаропонижающими средствами.

Хорошие результаты при гриппозной инфекции дает, по отзывам ряда авторов, „квадронал", состоящий из фенацетина, лактофенина, антипирина, кофеина и уротропина. „Квадронал" рекомендуется принимать с самого начала заболевания, несколько дней подряд. Благоприятное действие квадронала, повидимому, во многом зависит от тонизирующего действия коффеина на сердечно-сосудистую систему, обыкновенно страдающую при гриппозной интоксикации.

Трумпп применяет при гриппе смесь маленьких доз пирамидона (0,05—0,12) и бензойной кислоты (0,01—0,05) совместно с молочным сахаром (0,3) в облатках (по 1—3 в день). Одновременно Трумпп советует назначать кратковременные горячие ванны с температурой до 40° с крепким последующим растиранием и обсушиванием тела. Перед ванной—клизму из прохладной воды. В первые дни особенно рекомендуется назначение пищи, богатой витаминами, главным образом, сырых фруктов. Большое значение Трумпп придает уходу за ртом, назначая полоскание рта и очищение щеткой зубов и десен каждые 2 часа.

Большое применение при гриппе в качестве терапевтического, а отчасти и профилактического средства, получил хинин и его препараты. В качестве профилак-

[1]) Из доклада Комиссии Ученого медицинского совета Наркомздрава РСФСР по изучению гриппа.

тического средства ряд авторов рекомендует назначать хинин по 0,2 на ночь. Грезер советует в качестве дозы, предупреждающей заболеванием гриппом, прием хинина по 0,5 ежедневно по утрам. Бергер и Шнетц испытали на 173 медицинских сестрах профилактическое действие смеси под названием „хинизаль", состоящей из солянокислого хинина в комбинации с салициловокислым натром (на прием аа 0,25). При ежедневном приеме хинизала в указанной дозе отмечалось снижение заболеваемости гриппом с 21,6 до 4,8%; среди заболевших тяжелых случаев гриппа не наблюдалось. Другие авторы подтверждают профилактическое действие хинина при гриппе. Никаких побочных явлений при назначении хинизала не наблюдалось. Только в единичных случаях отмечены жалобы на легкую головную боль, головокружение и потерю аппетита.

Шульце применял с профилактической целью хинин во время гриппозных эпидемий. 2000 человек получали хинин по 0,1—0,2 шесть дней подряд, затем те же дозы хинина давались через день в течение 12 дней; автор отмечает как снижение заболеваемости гриппом у принимавших хинин, так и более легкое течение гриппозной инфекции. В отличие от многочисленных иностранных авторов, рекомендующих при гриппе хинин в качестве профилактического средства, А. М. Губинский указывает, что по его наблюдениям, хининная профилактика при гриппе значения не имеет. Для терапии гриппа Бергер и Шнетц предлагают внутримышечные инъекции хинина по 0,5, 0,75—1,0 и хинина в сочетании с уретаном (солянокислого хинина 2,0, уретана 1,0 и дестиллированной воды 20,0; раствор перед употреблением следует подогревать). По Бергеру и Шнетцу, инъекции хинина показаны, главным образом, в тяжелых случаях гриппа, если температура не снижается в течение трех дней, и при осложнениях, в особенности при пневмонии. Внутримышечные инъекции следует начинать осторожно с 0,25—0,5 до 0,75—1,0, применяя их ежедневно.

Кроме внутримышечных инъекций препаратов хинина для лечения гриппа рядом авторов предлагается назначение внутрь различных комбинаций хинина с салициловыми препаратами и антипирином

Клемперер во многих случаях гриппозной инфекции видел хорошие результаты от применения больших доз хинина и внутривенного вливания трипафлавина в дозе 0,1:20,0.

Грюнвальд рекомендует в самом начале заболевания гриппом назначать 5—7-минутные горячие ванны, начиная с 36° и доводя температуру воды до 40—42° с последующим обертыванием в течение $^1/_2$—1 часа. В то же время назначается горячее питье и небольшие дозы хинина. Бергман и Лапп при терапии неосложненного гриппа прибавляют к небольшим дозам хинина и его дериватам пирамидон по 0,25—0,3. Ауербах применял при гриппе хинин совместно с препаратами атропина.

Клинические наблюдения указывают на эффективность применения при гриппе, в особенности при гриппозных пневмониях, дериватов хинина в виде оптохина (этилгидрокупреин), эйкупина (изоамил-гидро-купреин) и вуцина (октилгидрокупреин).

Оптохин убивает стрептококков в разведении 1 : 3000—5000, эйкупин действует так же в разведении 1 : 2000—40000, а в разведении 1 : 160 000 уже лишает стрептококков вирулентности, вуцин убивает стрептоккоков в разведении 1 :40000—80000.

Так как при гриппе в большинстве случаев имеется смешанная инфекция, в которой видную роль играет гемолитический стрептококк, часто встречающийся в мокроте гриппозных больных, то роль дериватов хинина при терапии гриппозных пневмоний может быть значительна.

Большое значение имеет эйкупин; применение же оптохина, оказывающего наиболее резкое действие на пневмококк, но обладающего побочным токсическим действием (случаи амауроза), менее желательно.

Александер при гриппе применял каломель по 0,3 с порошком ревеня 0,5—два, три раза в день, затем салипирин по 0,75 с коффеином, два раза в день в горячей жидкости; кроме того, вечером и на следующее утро по 0,25 основной эйкупин. Повторная дача эйкупина, по наблюдениям Александера, обыкновенно не нужна, так как температура вскоре падает и осложнений не бывает. В случаях гриппа с осложнениями наряду с симптоматическим лечением Александер применяет эйкупин или оптохин, в особенности при наличии в слизи зева и в мокроте стрепто-и диплококка. При стрептококковой инфекции Александер дает 5 раз в первый день и 4 раза на второй, по 0,25. При диплококковых инфекциях лучше

применять основной оптохин 5 раз по 0,2, с 5-часовыми перерывами, всего не более 4 г. Каких-либо осложнений при этих препаратах Александер не наблюдал.

С 1920 г. при гриппе стал широко применяться уротропин как внутрь, так и внутривенно. Однако в литературе нет большого количества работ экспериментального или клинического характера, выясняющих действие уротропина при гриппозной инфекции.

Бискин применял при гриппе уротропин внутривенно по 5 см³ сначала в виде 30% раствора, затем такую же дозу 40% раствора. При таком методе лечения обыкновенно грипп быстро ликвидировался, и неприятных осложнений не отмечалось.

Наши наблюдения относительно применения уротропина при гриппозных заболеваниях, проведенные на большом материале в течение двадцати лет (с 1917 по 1937 г.) показали, что в уротропине мы имеем весьма действительное средство для борьбы с гриппом.

По наблюдениям Михеля, гораздо лучше действует внутривенное применение 1,5 уротропина с добавлением к нему 0,25 или 0,5 теобромина. Количество мочи у больных при этом увеличивается, температура падает через 24—36 часов. Уротропин-теобромин токсичностью не обладает: 1,5 г на килограмм веса при внутривенном введении не убивает кролика. Препарат, обладая диуретическим действием, способствует выведению из организма токсинов.

Особенно большое применение при лечении гриппа имеют соединения уротропина с кальцием. Этот препарат, называемый у нас „кальцекс", применяется в таблетках по 0,5, 3—4 раза в день. Его следует запивать большим количеством воды простой или минеральной.

На основании личного клинического опыта считаю целесообразным рекомендовать при гриппе сочетание уротропина (0,5) с пирамидоном (0,3), обладающее по нашим наблюдениям определенной эффективностью. К сочетанию уротропина с пирамидоном вполне рационально присоединять приемы 2—3% раствора хлористого кальция.

Препараты кальция широко применялись при терапии гриппа и для их сочетания с уротропином. Корбш применял при пневмониях гриппозного характера calcium Sandoz от 20 до 60 см³ внутривенно или внутримышечно. Биллигеймер применял при пневмониях кальций вместе с дигиталисом. Кровари назначал кальций в комбинации с 50% раствором декстрозы внутривенно, 2—3 раза в день по 20 см³.

Проф. Н. И. Шварц указывает на хорошие результаты, полученные им от применения камфоры главным образом при токсических и катаральных формах гриппа (5 см³ 20% раствора по разу в день).

Косумов рекомендует при гриппе муравьиную кислоту в качестве терапевтического и профилактического средства. Автор провел в одном студенческом общежитии следующее мероприятие во время гриппозной эпидемии. На стенах комнат прибиты небольшие полочки, на которые ставилась в небольших фарфоровых чашках муравьиная кислота на время с 2 часов дня до утра. Из 88 человек, находившихся в этих комнатах, заболели 10,22%. Из 112 человек, помещавшихся в комнатах, куда не ставилась муравьиная кислота, заболели 71%. В контрольной группе длительность заболевания гриппом составляла 7—8 дней; у лиц, проживавших в комнатах, где только муравьиная кислота находилась один день, грипп продолжался один день. Никаких вредных явлений от вдыхания муравьиной кислоты не отмечалось.

Таскина применяла при лечении гриппа ихтиол, вводя его как внутрь, так и в клизмах и в виде внутримышечных инъекций. Внутрь ихтиол применяется Таскиной в следующем виде: 0,5 : 200,0—по столовой ложке через 2 часа—первая порция; вторая порция—1,0 : 300,0; третья порция—1,0 : 200,0; четвертая порция—1,5 : 200,0. В клизмах 0,3 : 60,0 с 8 каплями тинктуры опия—2 раза в день. Для внутримышечных инъекций Таскина применяла один раз в день 10% раствор ихтиола от 0,5 до 2 см³. Хорошие результаты наблюдались, главным образом, при гриппозных пневмониях. В острых, не осложненных воспалением легких, случаях гриппа, применение ихтиола, повидимому, не может играть роль средства, купирующего грипп.

Дунаев при гриппозной пневмонии рекомендует применять горчичные обертывания. 100 г горчичной муки и 100 г обыкновенной пшеничной муки смешиваются с водой, смесь намазывается на полотно и прикладывается к телу больного в виде

кругового компресса на грудную клетку на 30 минут. Одновременно назначается аспирин с коффеином и горячий чай. Дунаев отмечает при этом способе лечения критическое падение температуры уже через несколько часов после обертывания, улучшение самочувствия больного и улучшение сердечно-сосудистой деятельности. Пневмонию при этом способе лечения удавалось быстро ликвидировать, а в начальных стадиях развития пневмонического фокуса воспалительные явления в легких дальше не развивались.

Коган-Ясный наблюдал хорошие результаты от применения при гриппозных пневмониях, протекающих с резкой сердечной недостаточностью инсулина совместно с веродигеном (гиталин, получаемый путем вытяжки из листьев наперстянки холодной водой без применения химических агентов).

Беннек, наблюдая, что больные сифилисом, лечащиеся ртутью, не заболевают гриппом, применял для лечения гриппа 1% раствор сулемы подкожно по 1 см³. Из 200 больных, леченных таким образом, ни один не погиб. Даже дети 1—2 лет хорошо переносили инъекции сулемы.

Довольно широко применялись при гриппе препараты серебра. Бокленмюллер применял инъекции 1% раствора электраргола (по 5 см³), причем он придает значение только раннему введению препарата, когда со стороны легких нет еще никаких явлений. Тропель и Нахтер тоже отмечают хорошие результаты от применения препаратов серебра.

Вильбушевич с успехом применял при гриппе коллоидальное золото (2 инъекции внутримышечно по 2 см³ в день в течение 2—3 дней). Вместо золота иногда применялось коллоидальное серебро в виде пилюль криптаргола или неоколаргола по 0,4—0,5 г. в сутки. При наличии сопутствующей ангины Вильбушевич рекомендует применять лучше колларгол в 1% водном растворе в день по 3—5 десертных ложек внутрь.

Гион также указывает на эффективность действия при гриппе коллоидальных металлов серебра, золота и радия. Наоборот, ряд других авторов хороших результатов от применения препаратов серебра при гриппе не наблюдал.

Гаврилла, определяя pH в крови и щелочный резерв у гриппозных больных и наблюдая в тяжелых случаях гриппа с интоксикацией состояние ацидоза, приходит к выводу, что ацидоз есть главный фактор тяжести заболевания и рекомендует поэтому интенсивное лечение щелочами. Параллельно с щелочами в нескольких случаях был назначен инсулин, давший по мнению Гаврилла, хороший эффект.

Шапек испытал в 50 случаях гриппа ментол, после приема которого наблюдалось падение температуры и прекращение гриппозных явлений.

Фукс в 200 случаях тяжелого гриппа применял внутримышечные инъекции смеси ментола и эвкалиптового масла по 1 см³.

Вансан предложил для массовой профилактики против гриппа ингаляционную смесь из 2 ч. жидкого гваякола, 10 ч. иода и 0,5 иодистого калия, растворенных в 200 ч. 60° спирта. Несколько см³ этой жидкости прибавляется к литру медленно кипящей воды. Во Франции жидкость Вансана применяется во время гриппозных эпидемий для распыления в казармах.

Виленкин и Российский применяли с хорошими результатами в качестве профилактического и лечебного средства при гриппе ингаляционную терапию ионизированным эвкалиптовым маслом, терпинолом и ментолом.

Стефан для лечения тяжелых гриппозных больных применял с хорошими результатами ингаляцию перекиси водорода.

С профилактической же целью, кроме всех прочих мер, обыкновенно применяющихся при инфекционных заболеваниях, рекомендуется полоскание рта раствором марганцовокислого калия, ввиду того, что входными воротами для инфекции служат, главным образом, рот и верхние дыхательные пути.

Алмазов, основываясь на старинном рецепте против насморка, предложенном в свое время Дегио, рекомендует в качестве профилактического и лечебного средства при гриппе вдыхание паров нашатырного спирта с прибавлением фенола. Эти препараты могут оказывать известное дезинфицирующее действие на слизистые оболочки дыхательных путей, при условии защиты глаз, на которые пары фенола действуют раздражающе. Губинский в качестве профилактического средства при гриппе рекомендует применение бактерицида (жидкость Збарского). Бир рекомендует в целях профилактики принимать 3 раза в день по одной капле раствора иода (jodi puri 0,1; aq. destill. 10,0; kali jodati q. s. ad solutionem). Испытано было и вдыхание паров иода, но без достаточно положительных результатов.

На основании обзора литературы по гриппу и клинических наблюдений, проведенных нами в течение многих лет, можно притти к следующим выводам.

1. Салициловые препараты и хинин имеют значение при лечении гриппа. Из салициловых препаратов, кроме аспирина и салипирина, пользующихся давнишней славой ценных противогрипозных средств, следует еще указать на сочетания салициловой кислоты с кальцием („агит") и сочетание салициловокислого натра с уротропином и коффеином („цилотропин").

Из препаратов хинина, кроме солянокислого хинина, заслуживают особого внимания сольвахин, сольвахин-кальций, строихин и хинолизин.

2. Особенно ценным препаратом при гриппе как в смысле профилактическом, так и в чисто терапевтическом отношении является уротропин, применяемый как внутрь, так и внутривенно. Весьма целесообразны сочетания уротропина с кальцием (кальцекс) и сочетание уротропина с пирамидоном („уропирон").

Поступила в ред. 2.II. 1938 г.

Москва, Арбат,
Больш. Афанасьевский
пер., д. № 41, кв. 16.

Итоги работ VI Всесоюзного Съезда физиологов в г. Тбилиси 12—18 октября 1937 г. в области биохимии.

VI Съезд физиологов, биохимиков и фармакологов был созван на новых началах, вместо многочисленных индивидуальных докладов были заслушаны сводные доклады по основным вопросам, разрабатываемым в данной лаборатории. Таким образом освобождалось больше времени для обсуждения докладов. По биохимической секции было заслушано около 30 докладов, касавшихся клеточного и тканевого обмена, биохимии мышц, синтеза половых гормонов и других вопросов, разнородность которых не позволяет их объединить и вынуждает ограничиться рассмотрением лишь некоторых из них.

В. А. Энгельгардт (Москва) в докладе, посвященном выяснению взаимотношения анаэробного распада и аэробного распада в клетке, приходит к заключению, что окисление углеводов может начинаться со стадии 6-углеродного комплекса (гексозомонофосфорной к-ты), а не только 3-углеродного комплекса, как принято считать. Если гексозомонофосфат успевает превратиться в гексозодифосфат, то молекула вступает на путь анаэробного распада (гликолиз). В аэробных же условиях гексозодифосфат не образуется, а протекает окисление гексозомонофосфата, проходящее стадию фосфоглюконовой кислоты. Этот т. наз. „Пастеровский эффект"—угнетение гликолиза под влиянием дыхания—снимается некоторыми наркотиками (фенилуретан) и редоксиндикатарами (толуидинблау, феносафранин, янсгрюн): наступает аэробный гликолиз.

Дыханию мышечной ткани был посвящен доклад В. А. Белицера (Москва), которому удалось показать усиление дыхания измельченной мышечной ткани под влиянием креатина, а также осуществить синтез креатинофосфорной кислоты (кр.-ф. к.) из креатина за счет энергии дыхания в мышечной ткани с выключенным гликолизом. Механизм местной тканевой регуляции мышечного дыхания представляется в следующем виде: распад кр. ф. к., вызванный работой или иными причинами, ведет к усилению дыхания вследствие образования креатина; усиление дыхания, ускоряя ресинтез кр.-ф. к., приводит к удалению свободного креатина и тем замедляет дыхание. Отрицательные результаты, полученные при изучении этого вопроса прежними исследователями, докладчик объясняет плохой проницаемостью цельной мышцы для креатина.

А. Е. Брауншгейн (Москва) сообщил об открытом им новом пути превращения в организме аминокислот: переносе аминогрупп и водорода с аминокислот на α-кетонокислоты с образованием новых аминокислот (образование аланина переносом аминогруппы с глутаминовой или аспарагиновой к-ты на пировиноградную к-ту). Этот процесс, „переаминирование", протекающий без отщепления аммиака, оказался широко распространенным в организме; его можно было наблюдать в мышечной ткани, печени, почке, сердце, мозгу. В ткани злокачественных опухолей его обнаружить не удалось. Процесс этот ферментативный, не требующий сохра-

нения неповрежденной клеточной структуры. О физиологическом значении этого процесса, как отмечает и сам докладчик, говорить еще преждевременно.

Превращению в организме млекопитающих карнозина — специфической составной части мышечной ткани—был посвящен доклад О. Е. Северина (Москва). Опыты, поставленные с кашицей и срезами различных органов, показали, что карнозин расщепляется почкой, печенью, селезенкой, тогда как при аутолизе мышечной ткани (3 суток при 37°) расщепления карнозина не наблюдалось, в чем докладчик и видит объяснение нахождения карнозина исключительно в мышечной ткани.

С. Я. Капланский (Москва) сделал предварительное сообщение о влиянии продуктов реакции на процессы синтеза и дезаминирования аминокислот в тканях. Против ожидания оказалось, что добавление к срезам почки лейцина или аланина (1—1,5 мг на 2 г почечной ткани) стимулирует синтез аланина из пировиноградной кислоты и аммиака. Увеличение же концентрации пировиноградной кислоты, как и можно было ожидать, тормозило дезаминирование аланина. Полученные им результаты докладчик ставит в связи с известным фактом малой интенсивности процессов дезаминирования в опухолевых тканях: накопление аминокислот при распаде опухолей усиливает синтез новых аминокислот.

Об успешном синтезе в области половых гормонов сообщил И. А. Ремезов (Москва). Им получено из молочайного масла вещество с бисексуальным эффектом (эуфорбиостерон).

Большой доклад по биохимии утомления и тренировки мышц был сделан А. В. Палладиным (Киев). Начальная величина окислительно-восстановительного потенциала в экстрактах из утомленной мышцы была найдена более положительной, чем в экстракте из контрольной неутомленной мышцы, причем тренировка мышцы уменьшала этот сдвиг. Концентрация водородных ионов в экстрактах из утомленной мышцы была найдена меньшей, чем в контрольной мышце. Тренировка приводила к усилению дыхания мышечной ткани и к изменениям в комплексе дыхательных ферментов: возрастала часть, устойчивая в отношении синильной кислоты, что шло примерно параллельно увеличению содержания флавина; повышалось и содержание аскорбиновой кислоты. Изучалось также влияние питания на утомительную работу: при кислом рационе утомительная работа вызывала у кроликов менее значительные расстройства в процессах окисления фенола, чем при щелочном рационе. При авитаминозах C и B у морских свинок утомительная работа вызывала повышенное накопление молочной кислоты в мышце и угнетение синтеза фосфорных соединений, причем тренировка мышц не приводила к улучшению. Отмечалось также влияние характера работы на накопление молочной кислоты: раздражение мышц конечностей голубей индукционным током малой частоты (50 ударов в минуту) вызывало повышение содержания молочной кислоты в мышцах, раздражение током большой частоты вызывало тетанус и понижение содержания молочной кислоты.

О роли аденин-нуклеотида в мышцах сделал сообщение Д. Л. Фердман (Харьков).

А. М. Утевский (Харьков) изучал влияние гликолиза и некоторых других факторов на секрецию и накопление адреналина в надпочечниках.

Г. Н. Кассиль (Москва) сделал сообщение об обмене веществ в мозгу при различных функциональных состояниях центральной и вегетативной нервной системы.

Г. Я. Городисская (Горький) наблюдала длительное, хотя и незначительное нарушение обмена в мозгу у мышей вслед за травмой головы, не вызывавшей явных нарушений функций мозга.

Настоящий очерк, по необходимости весьма краткий и неполный, все же отражает успехи советской биохимии за последнее время: выяснение отдельных звеньев, конкретных химических этапов в сложной цепи процессов клеточного обмена и механизмов их регуляции. Успешному разрешению этих вопросов много содействовало установление неразрывной связи между биохимией и органической химией.

Съезд наметил в качестве основных задач, стоящих перед советской биохимией:

1) изучение строения витаминов и гормонов и их превращений в организме, синтез витаминов и гормонов и выработка препаратов, отвечающих международным стандартам;

2) изучение химии патогенных микроорганизмов;

3) изучение строения и механизма действия ферментов, синтезов под влиянием ферментов, получение высокоактивных препаратов ферментов;

4) исследования по биохимии мышц и нервов, изучение окислительно-восстановительных процессов в организме, выяснение строения и обмена белков.

Отмечалась также малочисленность биохимических кадров и необходимость их пополнения. Было высказано пожелание об учреждении биохимических отделений на биофаках или химфаках в 4 университетах, увеличении числа аспирантов по биохимии при кафедрах вузов и в научно-исследовательских институтах, об организации курсов усовершенствования для биохимиков и о создании к концу 5-летки биохимического института в системе НКздрава.

Проф. *Л. Броуде*.

Защита диссертаций.

На заседании Совета Казанского медицинского института 13/III 38 года состоялась защита двух диссертаций на степень кандидата медицинских наук Д. Т. Алексеевым на тему: „К вопросу о физиологических свойствах бронхиальной мускулатуры" и П. Д. Яльцевым—„Влияние рентгеновых лучей на воспалительные процессы".

Диссертация асс. Д. Т. Алексеева выполнена на кафедре ушных болезней Казанского медицинского ин-та—директор кафедры профессор В. К. Трутнев.

Автор привел краткий критический обзор современной литературы, коснувшись работ Эберта, Шульца, Шифа, Розенталя, Серченко и др. Собственная экспериментальная работа автора заключается в проведении 115 опытов на четырех собаках. Наблюдения велись над свойствами бронхиальной мускулатуры при помощи бронхографа с воздушно-водяной передачей конструкции Н. В. Иванова (асс. Каз. ветеринарного ин-та). Данные о сокращении мускулатуры бронхов регистрировались в виде кривых. Эксперименты велись под морфийным наркозом (0,01 морфия на килограмм веса). Автор при помощи бронхограмм установил наличие спонтанного сокращения бронхиальной мускулатуры. При раздражении периферического конца блуждающего нерва наблюдались своеобразные изменения в сокращении бронхиальных мышц. При употреблении различных раздражителей как электрический ток, механический фактор (ватник), аммиак, 3% раствор азотнокислого серебра и 5% раствор кокаина, автор получил передачу рефлекса с слизистой носа, трахеи и гортани на бронхиальную мускулатуру. На основании полученных данных диссертант приходит к следующим выводам.

Бронхиальная мускулатура находится в состоянии постоянного тонического сокращения, причем тонус бронхиальных мышц нормально имеет колебания волнообразного характера. Колебания тонуса имеют самостоятельное бронхиальное происхождение и не зависят от сокращений пищевода или колебания кровяного давления. При раздражении блуждающего нерва той же стороны, на которой производится регистрация интрабронхиального давления, наблюдается сокращение бронхов. Раздражение слизистой оболочки носа, трахеи и гортани вызывает рефлекторное сокращение или расслабление бронхиальной мускулатуры. При смазывании слизистой трахеи 3% раствором кокаина ни механическое раздражение, ни электрический ток этого рефлекса на бронхиальную мускулатуру не вызывают.

Официальный оппонент профессор А. В. Кибяков останавливается в своем выступлении на следующих вопросах. Методика, которой пользовался автор, не лишена недостатков, т. к. она не исключает влияния других факторов при получении кривых, как-то, сокращение пищевода, движение животного и т. д. Литературный обзор охватывает солидное количество работ, но изложение его не имеет определенного плана, что затрудняет читателя. Литературный обзор не содержит работ по физиологии гладкой мускулатуры. Полученные бронхограммы, указывающие по мнению диссертанта на тоническое сокращение бронхиальной мускулатуры, могут в одинаковой степени получиться и от перистальтических движений бронха. Раздражение блуждающего нерва было бы правильнее производить в области шейных позвонков, предварительно отделив ствол блуждающего нерва от симпатического. Часть кривых, представленных в работе, не демонстративна и в некоторых случаях результаты, возможно, связаны с побочными причинами (движение животного). Отмечается неточность в изложении отдельных фраз. В заключении проф. Кибяков отмечает несомненный интерес работы как с теоретической так и с практической точки зрения. Наличие рефлексов, установленных автором,

со слизистой носа, трахеи и гортани на бронхиальную мышцу имеет большое значение, значительный литературный обзор и хорошее оформление диссертации являются достоинством работы, которая позволяет получить автору звание кандидата медицинских наук.

Официальный оппонент проф. В. К. Трутнев дает характеристику работы по разделам. Литературный обзор сделан вполне удовлетворительно, причем достоинством его является критический подход к методике и выводам различных авторов. При описании собственной методики диссертант не дает детального описания бронхографа, что затрудняет знакомство читателя с этим прибором. Сама методика, не лишенная, впрочем недостатков, и прибор, которым пользовался автор, значительно точнее применявшихся другими авторами при аналогичных исследованиях. Недостатком работы является отсутствие рентгенограмм. В тексте имеются досадные опечатки и неточные выражения. Заслуживает внимания и имеет большое значение в клинике установленный автором факт передачи рефлекса с слизистой других органов на бронхиальную мускулатуру и отсутствие этого рефлекса при обработке слизистой трахеи 5% раствором кокаина. В заключение проф. Трутнев отмечает ценность и значение работы и считает диссертацию удовлетворяющей требованиям, предъявляемым диссертациям на степень кандидата медицинских наук.

Член Совета проф. Н. К. Горяев дает автору несколько указаний в отношении стиля и оформления работы.

Доцент Н. А. Павловский указывает, что диссертант работал под его наблюдением и проявил себя как очень настойчивый и хороший экспериментатор. Исследование бронхиальной мускулатуры является трудной работой. Из большого количества методов исследования диссертант выбрал наиболее отвечающий запросам эксперимента. Автор получил оригинальные и имеющие большое значение в клинике данные.

В заключительном слове асс. Д. Т. Алексеев дал исчерпывающие ответы на вопросы и замечания оппонентов.

Совет института признал защиту диссертации асс. Д. Т. Алексеева удовлетворительной и вынес решение о присуждении ему степени кандидата медицинских наук.

Диссертация асс. П. Д. Яльцева на тему „Влияние рентгеновых лучей на воспалительные процессы“ выполнен при кафедре рентгенологии Казанского государственного института для усовершенствования врачей.

Автор, дав краткий обзор истории развития вопроса, перешел к изложению своих исследований, целью которых являлось изучение патолого-гистологических изменений в области воспалительного очага, происходящих под влиянием различных доз рентгеновых лучей в различные стадии процесса, и клиническое наблюдение над действием рентгена при некоторых группах инфекционных и воспалительных заболеваний. Автор вызывал воспалительный процесс на коже кролика путем введения 0,5 $см^3$ однодневной стафилококковой бульонной культуры интракутанно, а затем подвергал инфицированный участок рентгенотерапии дозами 30% HED, 40% HED, 60% HED и 80% HED через различные промежутки времени после заражения.

Техника облучений: 120 кv., сила тока—2 mA, фокусно-кожное расстояние—30 см, с алюминиевым фильтром толщиною 3 мм, величина поля—6 × 6 см, пауза между сеансами—4 дня, количество рентгенизаций от одной до трех.

Производились клинические наблюдения за динамикой воспалительного процесса в зависимости от рентгенооблучений и патолого-гистологические исследования кусочков кожи, взятых из воспалительного очага, путем биопсии на второй—третий день после серии облучений; кроме этого автором произведены клинические наблюдения над 580 случаями инфекционных и воспалительных заболеваний.

Весь материал распределяется следующим образом: грип—125 случ., флегмоны—40, гидроадениты 150, панариции—25, фурункулы 160, маститы—15, карбункулы 20, лимфадениты—45 случаев.

Собственные экспериментальные исследования и клинические наблюдения позволяют автору сделать следующие выводы: Рентгенотерапия является одним из наиболее эффективных методов лечения воспалительных процессов. Острые и подострые воспалительные процессы лучше поддаются рентгенотерапии, чем хронические. Течение воспалительного процесса укорачивается, продолжительность заболевания сокращается. Результаты рентгенотерапии прямо пропорциональны

времени начала облучений. В некоторых случаях воспалительных процессов раннее начало рентгенотерапии освобождает больного от операции. Рентгенотерапия в послеоперационном периоде способствует более быстрому рассасыванию воспалительного инфильтрата и эпителизации раны. В случаях нагноения, рентгенотерапии должно предшествовать оперативное вмешательство. Оптимальная доза в пределах от 15 до 25% HED. При глубоких и распространенных процессах жесткость лучей должна быть 160—170 к. v., при кожных и подкожных процессах—120 kv. Дозы не должны быть стандартны. Необходима индивидуализация их в зависимости от стадии, локализации воспалительного процесса, от чувствительности ткани, возраста и общего состояния больного.

Официальный оппонент доцент А. В. Голяев в своем выступлении делает следующие замечания:

В экспериментальной части работы при описании методики нет указаний, как действовала стафилококковая культура на кроликов, не было вскрытия погибших животных. Проверка на чистоту культуры недостаточна точна. При гистологических исследованиях употреблялась элементарная методика, не позволяющая провести большую диференциацию клеточных элементов. Не выявлено действие рентгеновых лучей на микробов. В работе нет указаний, где проведены клинические наблюдения. Несколько смелым является указание, что терапевтический эффект можно отнести только за счет рентгенотерапии. Имеется некоторая неточность при составлении литературного указателя. Большое количество опытов, значительный гистологический и клинический материал, интересная и актуальная тема, затронутая автором, делает диссертацию вполне отвечающей требованиям для получения звания кандидата медицинских наук.

Официальный оппонент доц. М. И. Гольдштейн отмечает, что диссертантом проведена большая работа, автор хорошо знаком с литературой по данной теме, но все же он недостаточно осветил некоторые большие экспериментальные работы, например, Мищенко, Могильницкого. Некоторые заключения автора не связаны непосредственно с материалом его работы

Метод облучения мастита неудобен и болезненен. Имеется ряд ошибок в цитировании авторов. В заключение доц. Гольдштейн полностью присоединяется к оценке диссертации, сделанной предыдущим оппонентом.

Член Совета проф. Н. К. Горяев останавливается на вопросе применения рентгенотерапии при гриппе. Отмечает, что в некоторых случаях автор приводит в диссертации данные, выполненные не им самим, а смежными кафедрами.

Доц. Д. Е. Гольдштейн считает работу актуальной, имеющей ряд ценных указаний в методике рентгенотерапии. Отмечает вполне правильный взгляд о внедрении этого метода лечения в клинике.

Совет Казанского медицинского ин-та считает защиту диссертации удовлетворительной и выносит решение о присуждении П. Д. Яльцеву степени кандидата медицинских наук.

Л. А. Юрьева.

Библиография и рецензии.

Воробьев В. П. и Иванов Г. Ф. *Краткий учебник анатомии человека.* III изд., том I., Биомедгиз. 1936 г., 560 рис. в тексте. Цена 11 рублей.

Преподавание основного предмета медицинского образования,—нормальной анатомии человека, до сего времени переживает кризис из-за полного отсутствия удовлетворительного учебника.

То, что выпустил Биомедгиз, вызывает у нас, анатомов, большую тревогу и полную неудовлетворенность.

Третьим изданием выпущен краткий учебник анатомии человека В. П. Воробьева и Г. Ф. Иванова (т. I).

Что же собою представляет эта книга—единственное для советского медика руководство по анатомии?

Многочисленные погрешности, отмеченные в свое время в рецензии К. З. Яцуга (Цент. мед. журн., т. XVI, в. 4, 1935), в третьем издании не только не испра-

лены, но, повидимому, умножились. К числу безусловно неудачных приемов построения текста относится следующее: студентам I курса, чрезвычайно мало искушенным в биологических сведениях вообще, дается в самом начале учебника и перед каждым из отделов его очерк фило—и онтогенеза, который возможно воспринять и усвоить только на базе основных морфологических сведений, которых студент еще не имеет.

Что касается метода комплексного изложения материала, то в педагогической практике как наших, так и западноевропейских вузов, он не вошел в обиход хотя бы по одному тому, что первоначальное знакомство с основным предметом медицинского образования—строением человеческого тела—безусловно требует строго систематического изучения.

3-е издание содержит на 668 страницах 473 отмеченных нами погрешности, среди которых есть относящиеся к категории ошибок, недопустимых в руководстве, предлагаемом студентам. Так, например, на стр. 134 говорится о синхондрозах. Далее сказано, что „к этой группе соединений относятся также швы". Швы относятся к группе синдесмозов.

На стр. 140 говорится: „Сумма миофибриллей, связанная клейдающими пучками, образует мышечные пучки I порядка". Фраза бессмысленна. Миофибрилли образуют мышечное волокно, а не пучки I порядка. Кроме того, миофибрилли связаны не клейдающими пучками, а саркоплазмой. Вызывают полное недоумение слова на стр. 144: „анизотропные диски (рис. 128/6) исчерченные поперечно".

На стр. 157 напечатано: „... и оканчиваются, исключая 7 позвонок, двумя бугорками—передними и задним, tub. anterius et posterius. Однако рядом помещен рисунок 145, изображающий 7-й шейный позвонок, где под № 4 и 6 фигурируют и tub. anterius и tub. posterius.

В разделе о поясничных позвонках (стр. 160) говорится: „foramen vertebrale округло..." Как известно, foramen vertebrale у поясничного позвонка имеет форму треугольника с закругленными углами, да и сами авторы на стр. 172 пишут" „... форма (позвоночного канала В. Т.) в шейном, поясничном и крестцовом отделах треугольна"... На стр. 180 говорится: „... боковые части основания и прилежащие части крыши (черепа В. Т.) образованы частью теменными костями"... Теменные кости совершенно не входят не только в основание черепа, но даже и в непосредственно „прилежащие" части крыши.

На стр. 202 авторы пишут: „rostrum aphenoidale, сочленяющийся с сошником..." Грубая ошибка. Здесь сочленения (сустава) нет. То же самсе относительно „сочленения" верхней челюсти со слезной костью (стр. 230).

На рис. 195 А стрелка 24 указывает якобы на „Vomer", на самом деле это передний конец lam. perpendicularis ossis ethomoidalis.

Совершенно неправильно с анатомической точки зрения изображен прикус зубов на рис. 243.

На стр. 264 в описании крылонебной ямки совершенно не упоминается об одном из важнейших каналов, открывающихся в нее—can. pterygoideus.

На стр. 303 читаем: „... к задним бугоркам поперечных отростков всех грудных позвонков"... Бугорков на поперечных отростках грудных позвонков, как известно, не имеется.

На той же странице помещено такое выражение: „m. spinalis .... делится на две части, расположенные на груди и на шее..." Мышца спины на груди располагаться никак не может.

На стр. 372 и в рисунках 313б и 313с допущена путаница в объяснении соотношений суставных поверхностей при поворотах головы.

На стр. 473 указано, что ладонные межкостные мышцы также „прикрепляются к дорзальному апоневрозу второго, третьего и пятого пальцев". К третьему эти мышцы не прикрепляются, а фиксируются на втором, четвертом и пятом.

Рис. 398 озаглавлен „Глубокий слой мышц ладони (червеобразные мышцы)". Червеобразные мышцы к глубокому слою не относятся, да и на рисунке их вовсе нет.

На стр 560 авторы устанавливают, что началом m rectus femoris является также и „верхний отрезок labri glenoidalis acetabuli". Поскольку labrum glenoidale располагается под суставной капсулой, совершенно непонятно—как она может служить началом мускулу. На стр 619 описывается „articulatio tibifibularis distalis". Опять ошибка. Здесь синдесмоз. Под № 32 на рис. 195 А числится processus maxillaris ossis palatini. Такого отростка у os palatinum нет.

На стр. 212 авторы для обозначения concha nasalis sup. и media решетчатой кости, почему-то избрали термины „superior и inferior", что вносит невозможную путаницу, так как под именем concha nasalis inferior понимают обычно другое, совершенно самостоятельное образование. На стр. 302 авторы пишут о „proc. lateralis верхних поясничных позвонков". Таких отростков позвонки не имеют.

На стр. 312, 314 и везде в последующем упоминается о несуществующем m. hypoglossus, так что вряд ли это опечатка. На стр. 399 авторы пишут о „нижнем отростке" заднего брюшка m-i digastrici Никаких „отростков" m. digastricus, как известно, не имеет. Упоминается о septum musculare вместо septum intermusculare (стр. 458). По совершенно непонятным мотивам, термин „разгибание" авторы заменили „сгибанием назад" (стр. 443).

На стр. 484 упоминается неведомый сустав плечеключичный—плечо с ключицей не соединяется.

На стр. 567 изобретен термин „crista femoris".

На стр. 590 читаем: „Дистальное сухожилие ее ложится „в sulcus tali для прохождения m-i flexoris hallucis longi..." Эта борозда имеет особое наименование sulcus m-i flex. hall. longi...". Sulcus tali же образование совсем иное.

Авторы упорно пишут на протяжении всей книги термин „sagittalis" через одно „t", в то время как существительное sagitta имеет два „t". Термин „nuche" (стр. 201) совершенно неожиданно для читателя переведено словом „полукружный". Термин sulcus pterygopalatinus переводится „крыловидная бороздка" вместо „крылонебная" (стр. 204).

На стр. 210 ведется речь о небном отростке скуловой кости. Такого отростка у этой кости нет, а есть лобно-клиновидный proc. frontoosphenoidalis.

На стр. 266 авторы пишут „в виде шва—fissura petrosquamosa. „Fissura" обозначает не „шов", а „щель". Термин semicanalis tubae auditivae" автор переводит „Евстахиева труба", тогда как он обозначает „полуканал слуховой трубы" (стр. 229). Слова (стр. 244) "... нижний—сзади—с глазничной поверхностью верхней челюсти в слезноракавинном шве—Sutura lacrimomaxillaris вызывают полное недоумение. На стр. 248 перевод термина „submaxillaris" сделан совершенно неправильно—„подъязычное". На стр. 303 „m. spinalis thoracis" совершенно неправильно переведен „остистая мышца груди". Thorax—туловище.

Рис. 139 и 140 не соответствует тексту и смыслу. На рис. 140, судя по длине зародыша (15 мм), изображена более ранняя стадия, чем на рис. 139 (17 мм), а формирование грудины показано на нем в более поздней стадии, чем на рисунке 139.

На стр. 156 (рис. 143) можно видеть первый шейный позвонок, изображенный с нижней поверхности, а подпись гласит, что это „I-ый шейный позвонок сверху". Мало того, на нижней поверхности авторы ухитрились даже разыскать sulcus art. vertebralis. Эту грубую ошибку, совершенно недопустимую в учебнике, отметил в своей рецензии проф. Яцута (Ростов-Дон), написанной в Центр. мед. журнале еще на I-е издание этой книги, но, очевидно, для Биомедгиза, переиздающего учебник в 3-й раз, никакие замечания специалистов не обязательны.

На стр. 164 рис. 156 гласит, что здесь изображено 7-е ребро снаружи. Между тем ребро изображено с внутренней стороны.

На стр. 192: „I—sulcus sagittalis", стрелка же указывает на Sulcus transversus, „16—Canalis nervi hypoglossi"—что это не canalis n-i hypogl. убеждает сравнение с противоположной стороной. Вероятнее всего это внутреннее отверстие can. condyloideus.

На рис. 195 А под № 6 обозначена „Sutura sphenopalatina", между тем это sut. sphenoethmoidalis. Под № 14 значится proc. orbitalis ossis frontalis, но как известно, такого „отростка" у лобной кости нет. Здесь—facies orbitalis.

Рис. 213. Стрелка 21 указывает на can. hypoglossi. Между тем в пояснениях к рисунку говорится, что это can. condyloideus. На рис. 222 стрелка 2 указывает на „crista nasalis posterior" в то время как это „crista lacrimalis posterior".

Рис. 247 „I—for. infraorbitale", но в действительности это „for. supraorbitale. Рис. 277 под № 20 указывает на musc. longus capitis, а в пояснении говорится, что это m. scalenus ant. Последняя мышца обозначается стрелкой 10.

На рисунке 2 8 стрелка 11 указывает на m. longus colli, в объяснении говорится, что это m. intertransversarii (дорзальные мышцы). Стрелка 12 указывает на m. levator scapulae, в объяснении же значится m. scalenus medius (начало). Сюда надо добавить, что вместо scalenus напечатано „scaelnus". Рис. 296 обозначение „11—v. femoralis". Стрелка же указывает на v. saphena magna". В обозначении № „15—„annulus femoralis" авторами пропущено „internus".

На рис. 300 под № 23 числится m. obl. abd. ext., в действительности же это internus. Рис. 327 под № 15 обозначено pars basilaris ossis occipitalis, но если судить по рисунку, это тело клиновидной кости, а вовсе не затылочной.

Рис. 328 „№ 4—горизонтальн. пучки m. masseteris", по тексту же в этом месте располагаются не горизонтальные, а вертикальные пучки.

Рис. 385 волокна m. pronator teres изображены в совершенно неправильном направлении (ср. рис. 386). Рис. 387 стрелка с указанием „6—m. flexor digit. prof". На самом деле, она указывает на cap. humerale m. flex. poll. longus. (ср. рис. 388)

На стр. 461 „caput radiale более плоская и тонкая, целиком переходит в сухожилие указательного пальца". Между тем на рис. 387 она изображена переходящей целиком в сухожилие третьего пальца. На рис. 391 стрелка 10—tendo m-i abduct. pollic. longi. Судя по ходу сухожилия и точке прикрепления это m. extens pollicis brevis.

То же и на рис. 399. Рис. 434 стрелка 18 указывает на ram. infer. ossis pubis", однако это уже ram inf. ossis ischii.

Рис. 458 обозначение № 2—caput tali—стрелка указывает на collum tali. Обозначение 13—os cuboideum, в действительности же это calceneus.

На стр. 220, говоря о височной кости, авторы пишут... „pars squamosa, соединяющуюся с основной, теменной, затылочной и скуловой костями" ... Грубое заблуждение—pars squamosa oss. temporalis с затылочной костью не соприкасается.

На стр. 325 читаем: „... соединяется .... при посредстве fissura petrosquamosa". Поскольку fissura означает щель—она призвана только отделять части, но никак не соединять их.

Согласитесь, читатель, что для студента пользоваться таким „учебником" поистине Сизифова работа.

В авторском предисловии есть не лишенное интереса уведомление: „В большинстве случаев латинские слова согласованы со словами русского текста". Хочется спросить: а почему же в меньшинстве они не согласованы? Такое разнообразие в согласовании латинской терминологии едва ли педагогически целесообразно

В списке авторов попадаются вымышленные фамилии. Мы читаем в первом издании на 469 стр., а в третьем—на 4 стр. „А. Л. Шебалдаш". Если была допущена неправильность в начертании фамилии в I-м издании, то, было, конечно, достаточно времени для исправления этого искажения в 3-ем издании.

У нас не хватает терпения привести все погрешности, собранные нами на 50 страницах машинописного текста, при просмотре единственного у нас в настоящее время руководства по анатомии. Сюда же нужно добавить 57 стилистических ошибок, 19 ошибок, сводящихся к неправильному склонению латинских терминов, 17 ошибок, относящихся к неудачным новшествам словообразования: „хрупче", „вклиняется" и т. д. Что же касается орфографических ошибок и опечаток, то в этом единственном в продаже и единственном в своем роде руководстве мы насчитали их 133. Если собрать все замеченные нами погрешности в виде арифметической суммы, то таковых насчитывается 473.

Для всякого ясно, что такой учебник быть руководством для студентов не может, а между тем в течение трех лет его получают все анатомические кафедры в качестве обязательного руководства, потому что учебники других авторов не издаются.

Необходимо в спешном порядке приступить к переизданию одного из зарекомендовавших себя солидных анатомических руководств.

Издательство упорно не печатает таких первоклассных и обстоятельных трудов, какими является руководство Раубера (работавшего над своей книгой в период профессуры в Юрьевском ун-те). Этот труд, выпущенный последним изданием в 1914 году на русском языке, сделался библиографической редкостью, оставаясь по настоящее время совершенно необходимым руководством для молодых специалистов—анатомов, не говоря уже о студентах. Совершенно прекратились издания атласов: Соботта, Шпальтегольц, Тольдт. Не выходят учебники Тонкова (в полном издании столь полезные студентам), Лысенкова и, хотя устаревшая в отделе неврологии и спланхнологии, но в остальном хорошая книга Зернова. Не переиздаются чрезвычайно нужные руководства Э. Виллигера—„Головной и спинной мозг" и его же „Периферическая нервная система". Не получило продолжения издание, очень хорошей книги Меркеля по анатомии человека.

Доктор медиц. наук проф. *В. Терновский.* Канд. медиц. наук доц. *В. Н. Мурат*

Н. Д. Николаев. *Лечение малярии у детей раннего возраста.* Диссертация на ученую степень кандидата медицинских наук. Изд. Куйбышевск. обл института ОММ, 1937 г., 62 стр. Цена 1 р. 25 коп.

Одной из причин распространения малярии является недостаточно систематическое и недостаточно интенсивное лечение малярийных больных, как правильно указывает автор во введении. Это особенно верно в отношении детей; появление книжки, посвященной специально лечению малярии у детей, следует поэтому приветствовать.

Первая глава посвящена лечению малярии хинином; здесь дан сначала краткий обзор литературы нерешенного еще до сих пор вопроса о способе действия хинина, затем приводятся данные о дозировке, длительности лечения, способе введения хинина и проч. На основании собственных 160 наблюдений (возраст больных не указан) автор суммирует результаты действия хинина на клинические симптомы малярии, на величину селезенки и печени.

В главе „Рентгенотерапия малярии" приведены наблюдения, сделанные автором совместно с доктором Лузиным на 30 детях раннего и дошкольного возраста. Одна рентгентерапия без хинина не дала лечебного эффекта; чередование рентгеновских облучений с периодами дачи хинина приводило к уменьшению селезенки, которая вскоре опять увеличивалась, но от повторной дачи хинина снова быстро сокращалась. Исчезали ли паразиты и наступало ли окончательное выздоровление от такого комбинированного метода лечения чаще или скорее, чем от одного хинина, из работы не видно.

Автор один из первых в нашем Союзе стал систематически применять плазмоцид для лечения малярии у детей; в данной работе он сообщает о 250 наблюдениях над результатами такого лечения. Наиболее важным из этих результатов является, по-моему, отмеченное автором отсутствие вредных побочных действий плазмоцида, несмотря на то, что дозы применялись сравнительно высокие. Как и у взрослых больных, плазмоцид оказывал при лечении малярии у детей хорошее гаметоцидное и слабое шизонтолитическое действие, поэтому автор применял его преимущественно в комбинации с хинином. При таком способе лечения приступы купировались на 2—3-й день, а паразиты исчезали из крови в среднем на 6-й день.

В главе о лечении акрихином приведены данные о леченных автором 120 детях. Так как при тропической и комбинированной форме малярии лечебное действие акрихина оказывалось недостаточным, автор, как и многие другие, применял комбинации акрихина с плазмоцидом. Неблагоприятного побочного действия от акрихина автор не наблюдал.

В специальной главе, трактующей о рецидивах малярии, автор приводит и свои собственные наблюдения над 80 детьми, которые прослежены от 6 месяцев до 2 лет. В зависимости от примененного метода лечения и его продолжительности процент рецидивов был различен; в среднем он равнялся 38,7.

Книжка издана, в общем, удовлетворительно, но в ней имеется не мало стилистических шероховатостей, напр. „грудники" (дети грудного возраста), „авторы придают лучам Рентгена лишь провоцирующее действие", „селезенка сократилась от 1 до 4 см" и т. под. Некоторые фамилии написаны неправильно, напр., „Гелли" вместо „Челли", несколько раз „Гимс" вместо „Гимза" и др.

Основное в содержании разбираемой книжки—применение новых синтетических противомалярийных препаратов; а это—дело новое; поэтому большая часть глав в книге и отчасти выводы автора носят предварительный характер. Несмотря на это книжка доцента Николаева о лечении малярии у детей раннего возраста будет полезна каждому педиатру, которому приходится лечить детей от малярии.

Проф. *Е. М. Лепский.*

Рефераты.

а) внутренние болезни.

Vervloet. *Лечение геморагической пурпуры.* (Nederland. Tijdschrift v. Geneesk Kunde. T. 81, 14/VIII 1937).

При тромбопенической пурпуре автор не наблюдал заметного улучшения от введения витамина С. Быстрое же прекращение кровотечений наступало после инъекций печеночного экстракта и приемов печени через рот. Свежий костный мозг телят, даваемый в количестве 70 г ежедневно, тоже оказывал хорошее терапевтическое действие. В других случаях благоприятный эффект наступал от введения кальция внутривенно или через рот. Эффективность столь разнообразных терапевтических воздействий становится понятной, если принять во внимание, что механизм свертывания крови является весьма сложным.

В. Дембская.

Wintrobe, Hanrahan, Thomas. *Геморрагическая пурпура.* (J. Am. m. Ass. T. 109, № 15, 1937).

Аа. имели под своим наблюдением 62 случая геморагической пурпуры, 64,5% из них были прослежены на протяжении более 3 лет. В 19 случаях была произведена спленектомия. Начало болезни обычно совпадало с детским или юношеским возрастом. Распределение болезни между женским и мужским полом было почти одинаково. В 13 случаях можно было проследить наследственное предрасположение. Геморагическая пурпура может принять весьма разнообразное течение. Терапевтическое вмешательство обычно приводит к остановке кровотечения и улучшению общего состояния. Рецидивы наступают у большинства больных, в особенности женщин. Спленектомия не является специфическим средством против пурпуры.

В. Дембская.

Penfold. *Симптомы, вызываемые солитером.* (Med. J. Australia. V. I 1937).

Автор описывает симптомы, которые он наблюдал у 100 больных, имевших в общей сложности 219 ленточных глистов. 93 больных испытывали определенное ощущение при проходе обрывков глисты через анальное отверстие, 7—ничего при этом не замечали. Только у двух из 100 пациентов сегменты глисты выходили со рвотой: у одного—во время общей анестезии, у другого в разгаре заболевания пневмонией. Патологические ощущения у большинства сосредотачивались в эпигастрии, некоторые жаловались на боли в подреберьях, в пояснице и в нижней части живота. Характер боли был самый разнообразный. Кроме боли наблюдались и разные другие расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта. Отмечалось чувство опущения брюшных внутренностей, растяжения, тяжести, пустоты, резкого голода. У 4 пациентов симптомы напоминали язву двенадцатиперстной кишки. На головокружение жаловалось 37 пациентов. Из 7 пациентов, отмечавших повышенное чувство голода, только двое потребляли больше пищи, чем при норме. На вес тела присутствие саттера не оказывало заметного влияния. Запоры и поносы не являлись характерным признаком. На незначительный зуд заднего прохода жаловались только 2 пациента. У 4 было чувство усталости.

В. Дембская.

Winckel. *Хинин для профилактики инфлюэнцы.* (J. Am. m. Ass., V. 109, № 4, 24/VII 1937).

Еще 50 лет назад хинин применялся в целях предохранения от заболевания инфлюэнцей. Затем этот метод был незаслуженно забыт. В настоящее время делаются попытки к его возобновлению. В Берлине в одном детском доме, где часто свирепствовали эпидемии грипа, 126 детям было предложено ежедневно принимать по 0,05 сернокислого хинина. 9 детей отказались от этих приемов, 6 из них заболели тяжелой формой инфлюэнцы. Из 117 принимавших хинин в течение первой недели заболело только 8 чел. легкой формой грипа. Дальнейших заболеваний не наблюдалось, несмотря на то, что в это время в городе была сильная эпидемия грипа (январь 1933 г). Еще более убедителен опыт клиники в Граце. Там с профилактической целью хинин был дан 173 сиделкам. До введения этой меры обычно ежегодно заболевало 22% обслуживающего персонала, после же предварительных приемов хинина (солянокислого хинина и салицилового натра по 0,25) заболело лишь 5%.

В. Дембская.

Van Meeteren. *Внутривенное введение угля.* (Nederland Tijdschr. v. gen., v. 81, 27/VII, 1937).

В литературе описывается, что уголь вводится в вену в виде 2% взвеси в физиологическом растворе соли. Уголь берется животный или растительный. Индивидуальная доза обычно колеблется между 4—6 куб. см. Число инъекций различно и достигает максимально 10. Автор описывает следующий случай. У женщины 28 лет развилась пневмококковая септицемия после родов. После того, как все лечебные методы, включая серо- и гемотерапию, оказались безрезультатными, автор решил прибегнуть к внутривенному введению 2% суспензии угля. После этого приступы озноба прекратились и больше не возобновлялись. Пациентке было сделано еще несколько инъекций угля. После того как у больной вновь значительно поднялась температура, можно было подумать, что угольная терапия тоже оказалась не эффективной. Однако клиническое исследование показало, что дело шло о развитии правосторонней лобарной пневмонии. После еще раз проделанной инъекции угля температура пошла на убыль и больная выздоровела.

В. Дембская.

б) невропатология.

Von Storch. *Синдром мигрени.* (New England J. of. Med. T. 217, 12/VIIi 1937

Автор отличает четыре кардинальных симптома мигрени: повторяющаяся головная боль, преимущественно с характером гемикрании; симптомы со стороны зрения (сцинтиллирующая скотома), явления со стороны желудочного кишечного канала (тошнота и рвота), наследственное предрасположение (диатез), в иных случаях соединенное с предрасположением к эпилепсии. Один какой-нибудь патологический процесс или механизм не может объяснить все явления мигрени. Разного рода аллергические, кишечные, эндокринные или психические факторы могут явиться ближайшим фактором, вызывающим появление мигрени. Патологический синдром, лежащий в основе мигрени, может быть разнообразным и множественным. Общим же для всех типов мигрени является расширение дуральных и возможно темпоральных артерий с одновременным возбуждением соответствующих периартериальных сплетений. Повидимому, это единственный механизм, непосредственно связанный с симптомом головной боли. Самым подходящим медикаментом при мигрени является эрготамин—тартарат. Он нередко действует абортивно на приступы головной боли. Предупреждение же этих приступов может основываться на точном определении причины в каждом индивидуальном случае. *В. Дембская.*

Lugien Gornil. *Новый периостальный рефлекс.* (Revue Neurologique, № 4, 1937 г).

Исследуемый укладывается на живот, голени сгибаются к бедру под прямым углом; мускулатуру ноги предлагается расслабить, одна рука исследователя фиксирует средину голени, а другая перкутирует молоточком по наружному краю пятки и верхнему краю наружной лодыжки. В ответ получается быстрое, рефлекторное приведение стопы вследствие сокращения musc. tibilis post, отчетливо определяемого при пальпации мышцы. Иногда это приведение сочетается с легкой дорзальной флексией, как при вызывании рефлекса Marie-Meige. Описываемый рефлекс исследовался автором у здоровых людей и у лиц с различными поражениями центральной и периферической нервной системы. Из 42 случаев легких гемипарезов, описываемый рефлекс был положительным в 27. Сопутствуя часто эластичности мышц конечностей при стертых формах гемипареза, положительный рефлекс, по автору, является ранним признаком поражения пирамидных путей. *Геллер.*

M. P. Weil et V. Oumansky. *Травматический паркинсонизм.* (Revue neurologique, № 4, 1937).

В своем сообщении авторы описали 2 случая. У первого больного после тяжелого огнестрельного ранения сразу появился периферический паралич лицевого нерва, а спустя несколько месяцев развились явления паркинсонизма (ригидность мышц, гипертония, нарушение автоматических движений, гиперкинез (сначала на одной половине туловища, а через некоторое время и на другой).

Во втором случае, после перелома костей черепа, быстро появились эпилептические припадки, и только спустя 4 года отмечены были первые проявления паркинсонизма.

В обоих случаях отсутствовали расстройства сна. Нормальная температура, отрицательные результаты исследований спинно-мозговой жидкости, отсутствие каких-либо указаний на предшествовавшую инфекцию, делают бесспорной травматическую этиологию паркинсонизма у обоих больных. *Геллер.*

David, Guillaumat, Askénasy. *Внутрижелудочковая менингиома.* (Revue neurologique, № 4, 1937).

Приводится редкий случай внутрижелудочковой опухоли типа менингиомы, описание которых во всей мировой литературе насчитывают единицами. В этой области наиболее часты папилломы и эпителиомы.

У больного, в возрасте 36 лет, за 5 лет до поступления в клинику появились сильные головные боли в лобной области, без тошноты или рвоты, продолжавшиеся по 10—15 минут, приступами по нескольку раз в день, но не постоянно, а через 3—4 дня. Только через 4 года понижается зрение, и с этого же времени больной временами начинает затрудняться в подборе слов; зная назначение предмета, не может сказать его название. Наследственность, как личная, так и родителей, не отягощена. При объективном исследовании в клинике определяется правосторонняя гемиплегия, с легкими контрактурами, гиперрефлексией и пирамидными знаками. На пораженной стороне—анестезия, аналгезия и астереогноз. Парез лицевого нерва центрального происхождения. Застойные соски зрительных нервов обоих глаз и правосторонняя гомонимная гемианопсия. Путем вентрикулографии, показавшей уменьшение, уплощение и смещение затылочного рога левого желудочка, была подтверждена диагностика опухоли и уточнена ее локализация, что значительно облегчило последующее оперативное вмешательство. На операции из левого бокового желудочка была удалена опухоль, весом 120 грамм. С 10-го дня после операции гемиплегия и афазия стали регрессировать, и через 7 недель больной в удовлетворительном состоянии выписан из клиники. Особенный интерес случая—в гистологическом строении опухоли—менингиомы, хотя полости желудочков не имеют соединения с мозговыми оболочками. Возможность развития таких опухолей объясняется авторами существованием атипических складок мозговых оболочек, проникающих в желудочки через щель Bichaf, и особенностями эмбриогенеза.

Ш. Геллер.

Chavani, David, Stuhl. *Случай эпидурита со сдавлением спинного мозга и хорошими отдаленными результатами после операции.* (Revue neurologique № 4, 1937).

У больной, в возрасте 29 лет, в 1931 г. появляются сильные боли корешкового характера в области поясницы и в нижних конечностях, усиливающиеся во время менструаций, в 1933 г. развивается спастическая параплегия с легкими тазовыми расстройствами, в 1934 г. введением липоиодоля определяется полная блокада, почему и произведена была ляминектомия в области позвонков $Д^{10}$—L^1. На операции найдена соединительнотканная опухоль, эпидурально расположенная и частично резецированная. Микроскопически подтверждается воспалительное происхождение ее. Вскоре после операции двигательные расстройства начинают исчезать, но в конце того же года вновь развивается парапарез. Повторная обширная ламинектомия, с максимальным удалением костного вещества позвонков от $Д^9$ до L^{22} вплоть до вертебральных сочленений, и резекция остатков опухоли дает хороший эффект. Последующая, в течение 3 лет, массивная рентгенотерапия, которая до операции оказалась безрезультатной, сделала больную вполне трудоспособной.

Ш. Геллер.

в) Хирургия.

P. Shambaug. *Послеоперационные нагноения.* (Surg., gynec. and Obstetr. Vol. 64, № 4, 1937, стр. 765—771).

На основании изучения литературы и собственных случаев автор приходит к выводу, что подготовка кожи больного спиртом и сулемой по сравнению с другими способами дает наименьшее количество случаев послеоперационного нагноения раны. Нагноение чистых операционных ран чаще встречается у более пожилых людей, чем у молодых. Местная анестезия не повышает количества нагноений. Кетгут дает больше случаев нагноения, шелк меньше. В тех случаях, где пользуются тонким шелком, накладывая на фасции узловатые швы в 2—3 ряда, наличие шелка в нагноившейся ране не замедляет ее заживления. Заживление раны может происходить и без удаления погруженных шелковых швов. Иногда присутствие тонкого шелка в инфицированной ране удлиняет срок заживления последней на время от 3 до 4 месяцев, но это встречается очень редко и не должно удерживать от применения шелка в соответствующих случаях.

В. Маят.

S. W. Cutler. *Основы пневмолиза.* (Surg., gynecol. and Obstetr Vol. 64, № 4, стр. 820—825).

Внутриплевральный пневмолиз, введенный Якобеусом для разделения спаек, мешающих спадению туберкулезных каверн при искусственном пневмотораксе, значительно улучшает результаты лечения туберкулеза. Но оригинальная техника Якобеуса трудна и в некоторых отношениях опасна, что останавливало распространение этой операции. В настоящее время с улучшением техники и инструментария, эта операция значительно упростилась и сделалась относительно безопасной. Число осложнений во время самой операции и послеоперационном периоде намного уменьшилось. Поле применения этой операции настолько расширилось, что она может производиться даже в наиболее трудных случаях. Основными моментами, определяющими ценность этой операции, является укорочение срока лечения, уменьшение и исчезновение мокроты и меньший риск операции по сравнению с риском строго консервативного лечения.

Основываясь на этих положениях, можно считать, что внутриплевральный пневмолиз дает значительные преимущества у 20%—30% туберкулезных больных, которым можно наложить пневмоторакс. Больные не должны подвергаться этой операции в течение первых двух-трех месяцев по наложении пневмоторакса, но и откладываться операция не должна больше 4—6 месяцев. Если второе легкое является местом активного процесса, необходимо предпослать внутриплевральному пневмолизу операцию на n. phrenicus или наложение частичного пневмоторакса на другой стороне. Не нужно гнаться за разделением всех спаек или даже рассечением целиком одной спайки в соответствующих случаях. Автор работает инструментом своей конструкции с щипцами на конце. В бранши этих щипцов захватывается тяж и коагулируется. Если тяж очень широк, то его можно разделить на более мелкие куски.

В. Маят.

D. Kling. *Околосуставное болезненное ожирение.* (Archives of Surg. Vol. 34, № 4, 1937, стр. 594—630).

Автор приводит материал в 112 случаев гиперестезии жировых масс около суставов Это заболевание называется adipositas dolorosa juxta—articularis и имеет связь с общим болезненным ожирением. Встречается преимущественно у ожиревших женщин пожилого возраста, имевших несколько родов в анамнезе. Сопровождается часто повышением кровяного давления, варикозным расширением вен и плоскостопием. Субъективные симптомы состоят из болей, слабости, чувства одеревянелости в суставах, акропарестезии и нарушения кровообращения в конечностях. В 95% случае в процесс были вовлечены внутренние поверхности коленных суставов; в 8%—отмечалась гиперестезия только одного коленного сустава; во всех других случаях заболевание было двухсторонним. При клиническом и лабораторном исследовании в 60% случаев отмечалась легкая или умеренная степень остеоартрита, в 11%—изменение мягких тканей, гипертрофия жировых масс под надколенником, периостит выше подколенника или окостенение места прикрепления четырехглавого разгибателя бедра. Выпот в суставе отмечался в 2,6% случаев. Из заболеваний и операций в анамнезе отмечают кастрации, аппендектомии, холецистектомии. Часто были обнаружены гипофункция яичников, щитовидной железы, гипофиза. Основной обмен был понижен в 33% случаев. В 87% отмечена ясная гиперхолестеринемия. При биопсии жировых масс не обнаружено ясного патологического процесса „Околосуставное болезненное ожирение" нужно по автору, рассматривать как начальную и промежуточную стадию общего болевого ожирения. Околосуставное болевое ощущение представляет собой одно из поражений мягких тканей, приводящее к развитию остеоартрита. Иссечение жировых масс в одном случае привело к исчезновению гиперестезии и к уменьшению ожирения. Консервативные терапевтические мероприятия—назначения препаратов щитовидной железы, яичника, гистаминового катафореза и рентгенотерапии—имеет только частичный и переходящий эффект в отношении гиперестезии.

В. Маят.

Gutzeit. *Лечение капельным введением виноградного сахара* per os. (Ther. d. Gegenwart. 1937, 1, 1—7).

Введение 5—8% раствора виноградного сахара производится через дуоденальный зонд, введенный до отметки 50—60 см. При помощи окружающей ирригатор нагревательной подушки, температура раствора поддерживается на уровне 35°; посредством особого приспособления раствор медленно вводится по каплям. В первые 24 часа вводят 3, затем 5, а иногда и 8 литров раствора. Состояние

больных нередко улучшается уже в течение 24—28 часов, однако зонд может оставаться 5—10 дней и даже дольше. А. с успехом применял указанный способ при уремии, базедовой коме, послеоперационном шоке и очень тяжелых паренхиматозных изменениях печени, которые при другом лечении и другом способе введения виноградного сахара почти наверняка закончились бы летально.

Б. Иванов.

Schliefake. *Коротние волны, их способ действия и показания к их применению.* (Wien. Kl. Woch. Bd. 87, 10/VII-1937.)

Автор выражает сожаление по поводу некритического отношения многих врачей к коротковолновой терапии. Провозглашая ее всеизлечивающим средством, они только дискредитируют ее. Первое показание для коротковолновой терапии автор видит в гнойтельных процессах, фурункулах, карбункулах, панарициях и некоторых эмпиемах. Главное преимущество этого лечения заключается в том, что оно локализирует фокус инфекции. В ранних стадиях заболевания почти всегда наступает полное рассасывание, а в более позднем периоде демаркация и перфорация. При хронических заболеваниях для коротковолнового облучения существуют те же показания, что и для диатермии. Он применял его главным образом при ревматизме. Автор предостерегает от применения слишком больших доз лучей. Чем острее случай, тем меньше должна быть доза и короче время воздействия.

В. Дембская.

Branch. *Лечение обширных ожогов азотно-кислым серебром и метилрозанилином.* (Arch. of Surgery Chicago. T. 35, IX. 1937)

Автор утверждает, что пропагандируемый им способ лечения ожогов имеет несомненные преимущества: при его применении ни разу не наблюдалось смертельных случаев; период боли и шока значительно укорачивался и не развивалась угрожающая токсемия; пребывание в больнице значительно сокращалось, спустя несколько часов больной мог садиться, а через несколько дней вставать и заниматься, пересадка кожи понадобилась только в одном случае.

Автор применяет 10% раствор азотнокислого серебра, который оказывает немедленное действие на протерны выпотевающей серозной жидкости и покрывает обожженное пространство молочнобелым сгустком. Это ограждает организм от потери тканевых сосков. Наложенный сверху метилрозанилин окрашивает сгусток в лиловый цвет, способствует разрушению попавших микроорганизмов и препятствует развитию инфекции. Ожоги второй степени обычно заживали в три недели, и корка к концу этого времени трескалась. Очаги ожога третьей степени еще оставались покрытыми фиолетовой корочкой; она отставала постепенно под влиянием крахмальных ванн и компрессов. После отпадения корки всегда можно было видеть большое количество островков эпителиализации, так что пересадка кожи представлялась излишней. Чтобы стимулировать разрастание эпителия, применялись компрессы из солянокислого цистеина 1:200 или накладывались кусочки марли, смазанные шарлах-ротом.

Вся процедура лечения выполнялась так: 1) давалась большая доза седативного средства, 2) обожженная область омывалась мыльным спиртом. Туалет раны сводился к тому, что прокалывались пузыри и удалялись кусочки омертвелой ткани, после чего вся пораженная область обмывалась физиологическим раствором или раствором борной кислоты. 3) После этого на нее наносился 1% водный раствор метил розанилина и спустя 3—4 минуты 10% раствор ляписа. 4) Больной помещался в нагревательный ящик с температурой в 85—90%. 1% водный раствор розанилина повторно наносится раз 5 через промежутки в 15 минут. Затем его наносили два раза в день, если в том есть надобность. 5) Жидкость вводилась в виде питья через рот. 6) Гиподермоклизмы из физиологического раствора производились через 6—8 часов, смотря по состоянию больного. 7) Внутривенные вливания делаются только в том случае, если температура достигает 103°Ф. 8) Трансфузия делается только в случае крайней надобности. 9) Двигаться пациенту разрешается тотчас же, как образуется корочка. Вставать он может как только минует шок и если не появятся признаки токсемии. Если спустя три недели останутся плотно приставшие корки, их следует отмочить путем компрессов или ванн с крахмалом.

В. Дембская.

г) *Гинекология.*

Bland и Rakoft, N. *Трихомонада во влагалище, во рту и в прямой кишке.* (J. Am. m. Ass. V. 108. 24, 12/VI 1937).

Авторы подвергли обследованию на присутствие трихомонады 200 женщин.

Трихомонада была обнаружена во влагалище у 23,5% женщин, во рту у 16,5% и в прямой кишке у 1,5%. Только у одной женщины паразит был обнаружен во всех трех местах. Влагалищная трихомонада не дала культур при комнатной температуре, ротовая же и кишечная успешно росли при этих условиях, так что возникает предположение, что они составляют не одну и ту же разновидность.

В. Дембская.

Nichols on и Peralta Kamos. *Вагинальный трихомониазис.* (J Am. m. Ass. V. 108, 1937).

Авторы находят, что вагинальная трихомонада является одним из наиболее частых этиологических моментов, поддерживающих упорные бели у женщин. Авторы находили трихомонаду у 31% обследуемых ими на амбулаторном приеме женщин. Заражение трихомонадой происходит, повидимому, через общие ванны и купанье в прудах с застойной водой. Авторы ни разу не могли проследить инфекцию, возникшую половым путем. Для диагностических целей авторы пользовались свежей каплей выделений, окрашенной насыщенным раствором бриллиант-крезилсинькой в физиологическом растворе соли. Авторы подразделили своих пациенток на 6 групп в отношении примененного лечения. 1) Через день смазывали влагалище 5% раствором меркурохрома. 2) Через день вводили петролат с сернокислым хинином. 3) Производили души с 1% оаствором сулемы с последующим введением борного глицерина через день. 4) Ежедневный щелочной душ и глубокое вкладывание во влагалище 2—3 таблеток хиниофона. 5) 2—3 пилюли мышьяковистого препарата. 6) Смазывание влагалищных стенок 1‰ раствором сулемы с последующим введением 5% борглицерина. Они пришли к выводу, что наиболее эффективными средствами являются мышьяковистые препараты в сочетании с сулемой.

В. Дембская.

Rock и Bartlett. *Обследование эндометрия.* (J. Am. m. Ass, V. 108, N. 24, 12/VI 1937).

Для взятия кусочков авторы пользовались особо сконструированной насасывающей кюреткой. Образцы брались только с верхнего отдела передней и задней стенки, так как там главным образом происходят наиболее типичные цитологические изменения. В течение менструального цикла можно отметить две цитологически отличные фазы: а) Пролиферативная фаза, приписываемая влиянию эстрогенных субстанций—в ней можно легко отличить раннюю стадию и позднейшее развитие: б) вторая, секреторная фаза, которая зависит одновременно от эстрогена и прогестина. Изменения, происходящие во время этой фазы в железах и их эпителии, в строме и ее клеточных элементах, весьма характерны и дают возможность проследить за функцией желтого тела. Этот метод дает возможность определить наступление овуляции, установить разного рода отклонения от нормы и проверить эффективность предпринятой против них органотерапии. Аменоррея в большинстве случаев совпадает с дефективным развитием фолликулов, однако она может наблюдаться и тогда, когда пролиферация эндометрия указывает на высокую степень фолликулярной активности. Весьма редко она бывает при наличии правильной цикличности, как у суприматных млекопитающих. Автор пришел к заключению, что вне беременности у человека никогда не бывает персистирующего желтого тела. Метроррагия тоже может произойти при разных степенях развития эндометрия, т. е. не совпадая ни с овуляцией, ни с образованием желтого тела. Изучение эндометрия показало, что у человека фолликулярная фаза колеблется в широких размерах, но что у 75% женщин в возрасте от 25 до 40 лет фаза желтого тела продолжается 12—16 дней.

В. Дембская.

Swift. *Ахлоргидрия, как этиологический фактор при* pruritus vulvae (g. Obst. gyn. of. Brit. Empiri, V. 93, XII. 1936).

Автор полагает, что в основе таких заболеваний, как пруритус вульвы, лейкоплакия, краурос и лейкоплакический вульвит, лежит ахлоргидрия, вызывающая затруднения во всасывании витамина А. В результате этого авитаминоза возникают изменения в структуре эпителия. Эти изменения дают различные клинические картины в зависимости от степени поражения элементов кожи, в основе же всех их лежит один и тот же этиологический фактор. Наблюдались случаи зуда без наличия ахлоргидрии, но тогда была констатирована просто нехватка витамина А в пище. Прибавка разбавленной соляной кислоты к диете у 42 женщин, страдавших ахлоргидрией и зудом, не поддающимся никакому воздействию, привела к успокоению зуда и значительному улучшению патологических изменений вульвы. Витамин А следует вводить в форме рыбьего жира. Эксцизию вульвы надо делать

лишь в тех случаях, когда есть основание предполагать наличие злокачественной опухоли. Эпителиомы вульвы будут встречаться несомненно более редко, если своевременно будут устраиваться подобного рода состояния хронического раздражения введением соляной кислоты и рыбьего жира. Ахлогидрия часто наблюдается в тех случаях пруритуса вульвы, которые не проходят после устранения местных каузальных факторов. Тогда нужно приступить к даче соляной кислоты. Одна чайная ложка разбавленной соляной кислоты вливается в стакан воды. Половину этого количества надо принимать маленьким глотками во время еды, другую половину выпить по окончании ее. Это нужно повторять во время каждой трапезы в течение многих недель подряд. В некоторых случаях раздражение повторялось и прием кислоты был прекращен хотя бы на несколько дней. Рыбьего жира даются 3 чайные ложки в день. Местное лечение. Местное лечение предпринимается только при наличии очень сильного раздражения. Лучше всего в подобных случаях действует крем, приготовленный из окиси цинка, крахмала и масла сладких миндалей. Удалять его надо не водой, а тем же миндальным маслом. Всякого рода сопутствующие местные причины следует, конечно, тоже устранять, напр., делать сидячие ванны, в тех случаях, когда атрофическая или гипертрофированная слизистая оболочка послужила бы благоприятной почвой для внедрения болезнетворных бактерий.

В. Дембская.

Geoffrey Holmes. *Климактерический артрит.* (J. Am. m. Ass. T. 109, № 15, 9/X 1937).

Автор обозначает под именем климактерического артрита такое заболевание суставов, которое начинается за 5—6 лет до прекращения месячных или вскоре после него. Начинается он обычно постепенно, вначале причиняя мало беспокойства. Больная не выглядит ни анемичной ни интоксицированной. Чаще всего поражаются коленные суставы, мешая движению, в особенности вниз по лестнице. В ранних стадиях заболевание ничем не отличается от хронического синовита. Пальпация указывает, что синовиальная оболочка с внутренней стороны утолщена и чувствительна. При сгибании и разгибании колена получается ощущение, там будто заложена мягкая бархатная подушечка. На рентгенограмме в ранних стадиях не удается констатировать утолщение костей или уплотнение окружающих тканей. В запущенных случаях развиваются изменения, свойственные обыкновенному гипертрофическому артриту. Характерным представляется изменение кистей рук. Чаще всего поражаются карпометакарпальные суставы больших пальцев и суставы терминальных фаланг пальцев. Периартикулярная инфильтрация дает ощущение повышенной эластичности. Пальцы синюшны или очень бледны и холодны, ладони покрыты липким потом.

Поводом к проявлению заболевания может служить травма, инфекция или эндокринные расстройства. Такие септические фокусы, как кариозные зубы, должны быть удалены. Следует устранить запоры. У слишком тяжеловесных особ следует ограничить потребление углеводов и вообще калорийной пищи. По мере надобности следует давать витамины B и D в комбинации с кальциевыми солями. Нужно исправить плоскостопие, в особенности у жирных особ. Горячие общие ванны или паровые ванны, соединенные с массажем весьма полезны. Из эндокринных препаратов показаны тириоидные и эстрогенные вещества.

В. Дембская.

Заседания медицинских обществ.

Хирургическое общество ТАССР.

Заседание 9/I 1938 г.

Демонстрации.

1. Д-р М. М. Шалагин. *К вопросу о хроническом осумковывающем фиброзном перитоните.* Докладчик описывает случай хронического инкапсулирующего фиброзного перитонита, оперированного с диагнозом острой кишечной непроходимости. На операции удален конгломерат тонких кишок с фиброзной капсулой. Случай закончился выздоровлением. Останавливается на литературе вопроса. Считает, что в этиологии заболевания имеет значение сальник.

2. Д-р А. О. Масловская. *Случай воздушной эмболии при повторной операции зоба.* Автор сообщает о случае смерти от воздушной эмболии при повторной операции зоба, наблюдавшейся в пропедевтической хир. кл-ке Мед. и-та (проф.

Б. Г. Герцберг). Случай касался больной И., 55 лет, страдавшей зобом с 1919 г. В 1924 г. б-ная подвергалась операции в одной из больниц г. Казани.

В момент поступления в клинику зоб достигал размеров головы новорожденного и вызывал ряд общих расстройств. 3/IV 37 г.—операция (проф. Б. Г. Герцберг), во время которой был обнаружен сосудисто-коллоидный зоб с большими рубцовыми спайками. При попытке отделить рубцы слева, внезапно послышался звук, характерный для вхождения воздуха в вену и больная экзитировала. На вскрытии в правом предсердии обнаружены пузырьки воздуха, смерть последовала от параличз сердца вследствие воздушной эмболии.

В литературе имеются указания на аналогичные случаи—у Frey'я 11 случаев смерти от воздушной эмболии, по одному случаю у Ranz'a и Никольского.

3. Д-р Л. А. Наливкин продемонстрировал больного со спонтанной гангреной, которому была произведена операция (проф. Ю. А. Ратнер) удаления люмбальных симпатических ганглиев экстраперитонеальным путем. Ближайшие результаты от операции хорошие.

В прениях приняли участие: д-р Шубин, д-р Смирнов, проф. Б. Г. Герцберг, проф. В. А. Гусынин, проф. Ю. А. Ратнер, проф С. М. Алексеев, проф И. В. Домрачев.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Все три демонстрации являются интересными.

Этиология хронич. осумковывающего перитонита до сих пор остается неясной. Наиболее стройно она изложена была проф. Алексеевым, но предшествование капсулы требует еще доказательства. Во всяком случае роль инфекции становится все более очевидной в развитии осумковывающих перитонитов. Для выяснения этиологии этого заболевания требуется особенно тщательный микроскопический анализ препаратов при встречающихся случаях осумкованного фиброзного перитонита.

Лечение спонтанных гангрен должно носить этапный характер; на каждом этапе развития заболевания—своя методика. В начальных стадиях особенное значение имеют консервативные методы—новокаиновый блок, впрыскивание дестиллированной воды; в дальнейших стадиях—консервативные операции: симпатектомия по Lerisch'y, иссечение симпатических узлов; наконец, при выраженной гангрене с отсутствием пульса в периферических сосудах—ампутация. Судить о результатах по демонстрируемому случаю еще рано, так как срок после операции слишком короток.

Случаи воздушных эмболий при операциях по поводу зоба не часты, но они возможны. Ранение сосудов при вовлечении их в рубцы встречаются чаще и ранение v. jugularis в случае докладчика, где операция производилась повторно в условиях рубцеобразования, вполне понятно.

4. Д-р М. М. Шалагин демонстрирует сконструированный им электроотсасывающий аппарат. Аппарат с успехом опробован во время операций в 1 хир. кл-ке ГИДУВ (зав. проф Ю. А. Ратнер). Аппарат прост по устройству и недорог.

В прениях П. В. Рудницкий, Ю. А. Ратнер дали положительную оценку электроотсасывающему аппарату конструкции автора.

5. Д-р А. С. Муромцев (доклад). *Морфологические изменения нервного аппарата кишечника при экспериментальной непроходимости кишок.*

Автор с целью выяснения морфологических изменений нервного аппарата кишки и брыжейки в условиях экспериментального илеуса поставил 3 опыта на собаках. Собакам под общим наркозом производилась лапаротомия, отыскивалась S-образная кишка и перекручивалась от 180 до 360°. Перекрученные петли кишок фиксировались 4—6 серозными швами.

Через различные сроки (от 6 часов до 5 суток) собаки подвергались релапаротомии или же, в случае смерти, подвергались секции.

Гистологически исследовались: 1) ущемленная петля сигмы и ее брыжейка; 2) нижнее брыжеечное сплетение и солнечное сплетение: 3) участок тонкой кишки.

Препараты окрашивались по Van-Gieson'y и Bielschowsky-Gros. Всего было приготовлено и просмотрено около 2000 препаратов.

Весь материал автором распределен на три группы: 1) Случаи острой непроходимости, не осложненные перитонитом, сроком от 6 часов до 50 часов: 2) случаи острой и относительной непроходимости сроком от 24 до 144 часов: 3) относительная непроходимость.

Микроскопический анализ материала первой группы показал, что при остром завороте морфологические изменения в нервных элементах Ауэрбаховского сплe-

тения становятся заметными уже после 6 часов с момента заворота, после чего процесс деструкции быстро нарастает.

В то время как при 12-часовой длительности непроходимости имеется лишь ясно выраженная варикозность только небольшого количества нервных волокон, слабая вакуолизация и изменение контуров клеточных элементов, в опытах 24 и 36-часовой длительности эти явления резко нарастают, достигая в опытах 48-часовой давности ясной картины зернистого распада большинства ганглиозных клеток интерцеллюлярных нервных волокон. В брыжеечных нервах имелись различной степени дегенерации, как толстых мякотных, так и безмякотных нервных волокон. В вышележащем от места заворота отделе кишки (на 80—100 см) морфологические изменения шли параллельно изменениям ущемленного участка, но никогда не достигали степени, наблюдавшейся в последней. В этих случаях наблюдалась частичная вакуолизация клеточных элементов и нерезко выраженная варикозность нервных волокон. В нижнем брыжеечном и солнечном симпатическом сплетении нервные элементы являлись интактными.

При изучении материала второй группы у автора сложилось впечатление о большей степени выраженности изменений и охвата большего количества нервных элементов. В этих случаях наблюдалась глубокая дегенерация терминальных двигательных веточек в мышечных волокнах, которые импрегнировались серебром в громадном количестве, выявляя весьма оригинальную картину глубокого терминального мышечного сплетения, и кроме того дегенерация тончайших веточек периваскулярного сплетения. В приводящем отрезке кишки нервные элементы по сравнению с первой группой были более сильно изменены. Автор относит это за счет имевшегося здесь перитонита. В нижнем брыжеечном и солнечном сплетении нервные элементы также были подвергнуты дегенерации.

Насколько влияет степень закручивания кишки и на изменения нервных элементов показывают опыты третьей группы, где была относительная непроходимость. Здесь, несмотря на длительность срока заворота, изменения в нервном аппарате никогда не достигали той степени, какая была при тех же самых сроках, но при более сильной закрученности кишки. Наибольшие изменения наблюдались в опытах 96-часовой давности, но и здесь эти изменения далеко отставали от изменений, наблюдаемых в краткосрочных опытах с сильной степенью ущемления кишки.

На основании своих исследований автор делает такие выводы: эксперименты на собаках показали, что при завороте в стенке ущемленной петли кишки, а также в исследованных отделах тонких кишек—имеются морфологические изменения нервных элементов. Степень этих изменений зависит как от срока непроходимости, так и от степени перекручивания кишки.

При завороте, осложненном перитонитом, дегенерация нервного аппарата выражена сильнее.

Наблюдаемая деструкция клеточных элементов и дегенерация терминальных двигательных окончаний в мышечных волокнах дает право предполагать, что паралич кишечника обусловлен гибелью моторного нервного аппарата.

Ганглиозные клетки I рода Догеля в материале автора являются более измененными нежели клетки II рода, что лишний раз подтверждает воззрение Догеля, что клетки II рода являются чувствительными и потому более устойчивыми.

Вопрос об обратимости найденных морфологических изменений остается пока открытым и является предметом дальнейших исследований автора.

Прения. Приняли участие проф. И. В. Домрачев, д-р Шалагин, проф. С. М. Алексеев, д-р Полянцев и доц. Колосов, отметившие доклад как весьма интересный и имеющий большое морфологическое значение.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). В вопросе об ileus'е до сих пор одним из неясных пунктов является вопрос об исходе его, о причинах смерти. Предложено много теорий для объяснения причин смерти, из которых ни одна, взятая в отдельности (интоксикационная, голодание, нарушение обмена и др.), не в состоянии полностью объяснить причину смерти при ileus'е.

Нет сомнения, что нервная система и ее состояние играют существенную роль в исходе ileus'а.

Д-ром Муромцевым на первом этапе его работы поставлена скромная задача—выяснить, каким морфологическим изменениям подвергается нервная система в стенке экспериментально перекрученной кишки у собак в мезентеральном ганглии. Результаты его наблюдения с несомненностью говорят о наличии этих изменений.

Докладчику предстоит расширить рамки его эксперимента и вести дальнейшие наблюдения.

Председатель проф. *Н. В. Соколов.*
Секретарь д-р *В. М. Осиповский.*

Заседание 15. I. 1938 г.

1. Д-р П. Н. Лебедев (демонстрация). *Случай разрыва аневризмы аорты, симулировавшей желудочное кровотечение.*

В клинике неотложной хирургии ГИДУВ (проф. Г. М. Новиков) находился на излечении больной, у которого на протяжении недели наблюдалась часто повторявшаяся кровавая рво а, закончившаяся летальным исходом. В прошлом перенес операцию по поводу язвы желудка. Предполагалось желудочное кровотечение. На секции обнаружена аневризма аорты, перфорировавшая пищевод. Демонстрируется патолого-анатомический препарат.

2. Д-р Н. И. Любина (демонстрация). *Случай солитарной кисты почки.* Приводит литературные данные о солитарных кистах почки и сообщает случай из I хирургической клиники ГИДУВ (проф. Ю. А. Ратнер). Больная 39 лет, имела опухоль в правой половине живота, величиной с голову новорожденного, плотно-эластической консистенции, ограниченно подвижную. Опухоль замечена год тому назад. Временами наблюдались тупые боли в правом подреберье. Дизурических расстройств не было. Моча нормальная. Хромоцистоскопия указывает на незначительное запаздывание функции справа.

При лапаротомии найдена киста, исходящая из нижнего полюса почки. Содержимое кисты—прозрачная светло-желтая жидкость, слабо кислой реакции, с большим количеством белка. Отделить стенку кисты от паренхимы почки не представилось возможным—произведена нефректомия. Исход—выздоровление.

3. Д-р П. В. Назаров (демонстрация). *Случай непаразитарной кисты селезенки.*

Сообщает случай кисты селезенки, наблюдавшийся в I хирургической клинике ГИДУВ. Срок заболевания—5 месяцев. В анамнезе малярия и приступы болей в левой половине живота. Травмы не было. Объективно имелась большая опухоль в левой половине живота. До операции диагноз колебался под вопросом: солитарная киста селезенки или киста почки. На операции найдена киста селезенки, стенка которой непосредственно переходит в капсулу селезенки. Содержимое кисты—шоколадного цвета жидкость. Спленектомия. Гистологическим исследованием установлена малярийно-измененная селезенка и киста, которая происходит из осумковавшейся субкапсулярной гематомы.

4. Д-р. Н. И. Комаров (демонстрация). *Случай редкой аномалии желчных протоков.*

На лечении в I хирургической клинике ГИДУВ находится больная, у которой на протяжении 4 лет наблюдались приступы болей в правом подреберье, иногда со рвотой и повышением температуры. Имеется желтушное окрашивание кожи. Соответственно локализации желчного пузыря определяется опухоль, величиной с куриное яйцо, болезненная. Предположительный диагноз—холелитиаз. На операции найден желчный пузырь сильно растянутым. Субсерозное выделение пузыря. Выяснилось, что пузырный проток отсутствует. Пузырь без видимых границ переходит в резко расширенный ductus coledochus. Последний проходим. Камней в желчном пузыре нет. Вместо одного печеночного протока имеются два, очень тонкого диаметра, которые идут каждый от соответствующей доли печени и впадают в желчный пузырь неподалеку от дна его. Во время выделения один из протоков был принят за пузырную артерию, перевязан и рассечен. Вследствие того, что желчный пузырь был выделен, пришлось прибегнуть к холецистэкомии с пересадкой печеночных протоков в ductus choledochus. Место соустья правого протока пришлось протезировать мочеточниковым катетером, конец которого выведен через ductus choledochus в duodenum В послеоперационном периоде наблюдается небольшое истечение желчи через операционную рану.

По демонстрациям были заданы вопросы проф. Н. В. Соколовым, С. М. Алексеевым, Г. М. Новиковым, доц. В. Н. Помосовым, доц. С. П. Вилесовым и д-ром Н. Х. Ситдыковым.

В прениях принимали участие: проф. Г. М. Новиков, проф. В. Г. Герцберг,

доц. В. Н. Помосов, проф. С. М. Алексеев, проф. Н. В. Соколов, проф. Ю. А. Ратнер.

Председатель проф. Н. В. Соколов (резюме). Кисты почки и селезенки представляют большой интерес с точки зрения диагностики. В госпитальной хирургической клинике Мединститута, на большом материале с желудочным кровотечением, наблюдался только один случай со смертельным исходом. Операция показана лишь при тяжелых рецидивирующих кровотечениях с предварительной и последующей трансфузией крови. Случай с аномалиями желчных протоков является редким, представляет большой интерес и весьма поучителен. Пластика протоков здесь является вынужденной операцией. Рекомендует операцию холецистэктомии начинать с выделения дна пузыря, а не со стороны шейки и без предварительной перевязки пузырной артерии.

5. Д-р Н. Х. Ситдыков (доклад). *Операция Якобеуса при туберкулезе легких по материалам I хирургической клиники ГИДУВ.*

Докладчик ознакомил с литературой вопроса и поделился своим опытом применения торакоскопии по Якобеусу. С мая 1937 г. по 1 января 1938 г. сделано 18 торакоскопий 17 больным. Торакоскопии подвергались 12 человек. В 7 случаях сделано полное пережигание спаек с положительным результатом в 6 случаях. При частичном пережигании видимых хороших результатов подметить не удалось. В 5 случаях ввиду наличия противопоказаний от пережигания спаек воздержались. На 18 торакоскопий в 9 случаях отмечена подкожная эмфизема и в 5—синусный пневмоплеврит. У 4 больных торакоскопия была предпринята при синусном хроническом пневмоплеврите, причем оперативное вмешательство не дало заметного увеличения выпота.

В прениях выступили: проф. Ю. А. Ратнер, доц. Л. И. Шулутко, проф. С. М. Алексеев.

Заключительное слово докладчика. Плевритический выпот получается от резких колебаний температуры при каустике и при длительных операциях. Кровотечение и инфекцию после операции не наблюдали. При строгом учете показаний операция Якобеуса является безопасным хирургическим вмешательством.

Председатель проф. Н. В. Соколов (резюме). Операция Якобеуса одна из этапных операций в лечении ТВС легких. Поскольку других методов рассечения внутриплевральных сращений нет, операция Якобеуса должна иметь место в хирургической практике. Необходимо уточнить противопоказания к этой операции.

Административная часть.

Утверждение плана работы Хирургического общества на 1938 г.

Проф. Н. В. Соколов зачитывает проект плана работы общества и подчеркивает, что в текущем году необходимо больше уделять внимания тематике оборонного значения, ближе связать работу общества с запросами здравоохранения в Татарии.

По докладу высказываются профессора: Г. М. Новиков, В. Г. Герцберг, Ю. А. Ратнер, доц. Л. И. Шулутко, В. Н. Помосов и д-р Н. И. Комаров.

План работы общества принимается единогласно.

Председатель проф. *Н. В. Соколов.*
Секретарь доц. *С. П. Вилесов.*

Заседание 3. II. 1938 г.

1. Д-р Б. Г. Чернышев (демонстрация). *Случай amputatio interscapulo-thoracica.*

Продемонстрирована больная, которой под общим наркозом произведена ампутация по поводу саркомы плеча (доц. Л. И. Шулутко). Ближайшие результаты вполне удовлетворительные.

2. Д-р А. Г. Тихонов (демонстрация). *Случай операции по поводу вывиха коленного сустава.*

Мальчик демонстрируется вторично. Произведена операция—тенотомия сгибателей и артротомия с иссечением крестообразных связок и вправлением вывиха. Результат удовлетворительный. Мальчик ходит без костылей. Укорочение ноги минимально.

В прениях выступали д-ра Ефимов, Осиповский, проф. Гусынин, проф. Ратнер.

Председатель проф. С. М. Алексеев (резюме). Ортопедическая клиника продемонстрировала интересные случаи как с точки зрения оперативной техники,

так и по непосредственным результатам. В обоих случаях интересны отдаленные результаты. При ампутациях вполне применима местная анестезия, и границы для ее применения должны быть расширены. Протезирование трудно. Вторая демонстрация интересна по хорошим непосредственным функциональным результатам.

3. Проф. В. А. Гусынин (доклад). *Об уретропластике в плане хирургического исправления пола при мужском псевдогермафродитизме.*

Типичным выражением мужского псевдогермафродитизма является одновременное существование промежностей или мошоночной гипоспадии и двустороннего крипторхизма. В резко выраженных случаях недоразвития мужского полового аппарата определение пола становится затруднительным. Решающим моментом в диференциации пола у таких субъектов является libido sexualis в период наступления половой зрелости. Повышенное libido sexualis повелительно диктует необходимость полового самоопределения больного, и перед хирургом встает задача доделки пола, завершения незаконченной работы природы.

Эта задача распадается на две части: восстановление мочеиспускательного канала на всем протяжении полового члена и образование мошонки с уподоблением ее нормальному органу по форме и содержанию.

Автор подвергает критическому анализу существующие методы уретропластики при гипоспадии, основанной на принципе лоскутной пластики и свободной пересадке преформированных трубчатых образований.

В двух собственных случаях докладчик произвел восстановление мочеиспускательного канала при мошоночной гипоспадии по оригинальному способу. Уретральная трубка была образована из кожи филатовского стебля на бедре. Кожа стебля, после отделения его у дистального конца, была отсепарована от соединительно-тканного стержня и завернута в трубку эпителиальной поверхностью внутрь. Стержень отсекается. Трубка проводится в туннелизированный член на всем протяжении недоразвитой его части. По приживлении она отсекается от фиксированного конца стебля на бедре. Гипоспадическое отверстие закрывается пластическим способом по Тиршу при обязательном предварительном образовании уретростомического отверстия на промежности. А потом, по миновании надобности, закрывается и уретростомическое отверстие.

Описанным методом автору удалось восстановить мочеиспускательный канал у двух больных с хорошим функциональным результатом.

У последнего больного, у которого кроме гипоспадии имеется и двусторонний крипторхизм, автор задается целью сформировать также мошонку с последующим протезированием ее искусственными яичками из неорганического материала.

Докладчику задали вопросы профф. С. М. Алексеев, Ю. А. Ратнер и д-р В. С. Ефимов.

В прениях выступали д-р В. М. Осиповский, проф. Ю. А. Ратнер, проф. В. А. Гусынин.

Пред. проф С. М. Алексеев (резюме). Приветствует докладчика с действительными, хорошими результатами уретропластики. Протезирование уретры чрезвычайно сложное дело. Имеется ряд предложений. В доложенных случаях функция новой уретры хорошая. Как восстановить мошонку? Больной имеет крипторхизм—можно попытаться вывести яички из брюшной полости и можно пойти на аллопластическое или аутопластическое протезирование. Угроза волосистости трубки, повидимому, не особенно значительна. Делится впечатлением о своем случае, где при помощи кожной пластики был сконструирован предгрудинный пищевод. Больной поныне здравствует, и кожная трубка прекрасно функционирует.

Председатель проф. *С. М. Алексеев*
Секретарь д-р *В. М. Осиповский.*

ОБЪЯВЛЕНИЕ

Казанский государственный институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина объявляет конкурс на замещение вакантных должностей профессорско-преподавательского состава при следующих кафедрах института: терапии—профессор кафедры 1; детских болезней—профессор кафедры 1, ассистентов 5; туберкулеза—ассистент 1; нервных болезней—ассистент 1; инфекционных болезней—доцент 1, ассистентов 2; кожно-венерических болезней—доцент 1; психиатрии—доцент 1, ассистентов 3; рентгенологии—доцент 1, ассистентов 4; физиатрии—зав. кафедрой, профессор 1; бактериологии—зав. кафедрой, профессор 1, доцент 1, ассистент 1; общей гигиены—доцент 1, ассистентов 4; хирургии—доцент 1; хирургии № 2—ассистентов 2; неотложной хирургии—доцент 1; ортопедии и травматологии—ассистент 1; акушерства и гинекологии—профессор кафедры 1, ассистентов 6; патологической анатомии—ассистент 1; оториноларингологии—ассистент 1; стоматологии—зав. кафедрой, профессор 1, ассистент 1; сантактики и химобороны—зав. кафедрой, профессор 1, доцентов 3, ассистентов 7; общественных наук—зав. кафедрой, профессор 1.

Заявления вместе с документами (личный листок, диплом, автобиография, общественно-политическая и деловая характеристика, справки об утверждении в ученой степени и звании, перечень научных трудов и отзывы о них) с оттисками научных трудов направлять по адресу института: Казань, ул. Комлева, 11.

Все документы представляются в 2 экземплярах.

Срок конкурса—месячный, с момента опубликования в „Известиях Советов депутатов трудящихся СССР".

Директор Института доц. *Гинзбург.*

Оргкомитет 2-го Украинского съезда офтальмологов сообщает, что 25-го ноября 1938 г. состоится открытие съезда в г. Одессе.

ПРОГРАММА СЪЕЗДА:

1. Проблема пересадки роговицы.
2. Травматизм, его профилактика, организация борьбы с ним и лечение.
3. Глаукома, ее патогенез, диагностика и лечение.
4. Трахома, организация борьбы с ней и методы лечения.
5. Varia.

Заявки на доклады и тезисы к ним принимаются до 1/X с. г. Тезисы следует направлять по адресу: Одесса, ул. Самуэли, № 4, глазная клиника Одесского мединститута. Оргкомитету 2-го Укр. съезда офтальмологов.

Наблюдения из практики и краткие сообщения.

Н. С. Ширкевич (Казань). Опыт стационара на-дому. 427
М. Д. Марьясин, Р. Я. Белостоцкая и А. Я. Фишман (Днепропетровск). Опыт лечения гриппозных больных ультрафиолетовыми лучами. 429
Г. М. Далатказина (Казань). Кардиоспазм у трехлетнего ребенка 432
Е. Н. Каплан (Одесса). К геморагическим диатезам после вакцинации . . 434
М. А. Хазанов (Витебск). Болезнь содоку и нервная система 437
В. С. Юров (Архангельск). Случай болезни крысиного укуса (содоку). . . 441

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Д. М. Российский (Москва). Фармакотерапия гриппа 445
Итоги работ VI Всесоюзного съезда физиологов 449
Защита диссертаций. *Л. А. Юрьева*. 451
Библиография и рецензии. 1) Воробьев В. П. и Иванов Г. Ф. Краткий учебник анатомии человека. Проф. *В. Терновский* и доц. *В. Н. Мурат*. 2) Н. Д. Николаев. Лечение малярии у детей раннего возраста. Проф. *Е. М. Лепский* 453
Рефераты: а) внутренние болезни; б) невропатология; в) хирургия; г) гинекология 458
Заседания медицинских обществ. Хирургическое общество ТАССР . . . 464
Объявления. 470

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $^1/_2$ печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. *12—15 страниц, написанных 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 с 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 должны быть изложены в сжатом виде. Протоколы, истории болезни должны быть средактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.

5. *Рисунки, диаграммы и таблицы* (самые необходимые) должны быть выполнены так, чтобы допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наклеен на бумагу с оставлением широких полей, на которых пишется название статьи и № рисунка. В статье место рисунка обозначается на полях. Если к рисунку должны быть даны объяснения, кроме имеющихся в тексте, они пишутся на особом листке.

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся *русским шрифтом.* При сомнении в произношении иностранной фамилии она пишется рядом в скобках иностранными буквами. Анатомические и другие специальные термины надлежит писать в переводе на русский язык. Названия медикаментов писать по латыни только в прописях рецептов.

7. Сокращенные обозначения мер: грамм—*г*, килограмм—*кг*, миллиграмм—*мг*, литр—*л*, сантиметр—*см*, кубический сантиметр—*см*^{3}, миллиметр—*мм.*

8. Библиографические данные—*только самая необходимая* журнальная и монографическая литература—должны быть написаны *разборчиво* (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные) с точным указанием журнала, года, тома, выпуска. При ссылках на книги необходимо дать полное название книги, год и место издания.

9. В конце статьи обязательно ставятся *собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.* Статья должна иметь визу руководителя учреждения, откуда она исходит.

10. Авторам настоятельно рекомендуется *оставлять у себя копии* статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право *сокращать и исправлять* рукописи, а рукописи ненапечатанных работ не возвращать.

ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА

НА

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

(Год издания XXXIV)

НА ВТОРУЮ ПОЛОВИНУ **1938** ГОДА

Издание Совета филиалов научных медицинских обществ ТАССР

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

„Казанский медицинский журнал" содержит следующие основные отделы: I. Социалистическое здравоохранение, социальная гигиена, профгигиена и профпатология; II. Теоретическая и клиническая медицина; III. Краткие сообщения из практики; IV. Обзоры по наиболее интересным и важным для врача вопросам, рефераты важнейших работ из заграничной печати, рецензии и библиографические заметки о медицинских книгах, отчеты о научных командировках, о врачебных съездах, о диспутах при защите диссертаций, о заседаниях медицинских обществ Казани и др. гор. СССР; хроника медицинской жизни в СССР и заграницей; вопросы и ответы; объявления.

Журнал выходит ежемесячно книжками, до 9 печатных листов каждая.

Подписная плата с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб., на $^1/_2$ года (6 №№)—7 р. 50 к.

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ ВО ВСЕХ ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ.

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ

По всем вопросам, связанным с подпиской и получением „Казанского медицинского журнала" просьба обращаться по адресу: Казань, ул. Баумана, Дом печати, Республиканская газетно-журнальная экспедиция.

Отв. редактор Е. М. Лепский Лит. ред. Г. Д. Шапиро Тех. ред. Г. Е. Петров

8$^1/_2$ п. л. В п. л. 56900 зн. Т. 5465. Упол. Татглавлита № 1116. Наряд № 0646. Сдано в произ. 22/VI 38 г. Подп. к печ. 14/VIII 38 г. Бум. ст. ф. 60×92 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Мисланского, 9. 1938.