

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1937 г.

(Год издания XXXIII)

№ 1

Я Н В А Р Ь



Все

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Проф. Н. А. Вигдорчик (Москва). Наблюдения из области медицинской проф-консультации	1
---	---

Клиническая и теоретическая медицина.

Проф. З. И. Малкин (Казань). Проблема <u>эндокардитов</u> в связи с учением об <u>аллергии</u>	13
Н. Н. Оделевская (Казань). Опыт сличения <u>диагнозов амбулаторных</u> (направительных) и <u>стационарных</u> (заключительных).	25
Е. Я. Гурвич (Ленинград). Опыт лечения сердечной <u>декомпенсации</u> <u>видоизмененным карелевским режимом</u>	36
П. И. Шамарин (Саратов). К клинике и цитологии <u>гемоторакса</u>	42
Р. Е. Месик и Э. Я. Пайн (Москва). О своеобразной <u>дизентерии</u> , вызванной палочкой паратифа В.	47
С. А. Егерова (Казань). К клинике и лечению <u>токсической дифтерии</u>	52
Б. Н. Петров (Тамбов). К вопросу об активной <u>иммунизации</u> против <u>ветряной оспы</u>	61
Э. Е. Михлина, М. Е. Лейзеровская и Н. Н. Милованова (Казань). К лечению <u>рахита тюленьим жиром</u>	64
Р. М. Мариупольский (Свердловск). Лечение <u>сифилиса осарсолом</u>	67
Л. Н. Гольдштейн (Саратов). К вопросу об обработке культи <u>червеобразного отростка при аппендиците</u>	71
А. Г. Мартынюк (Харьков). К вопросу о <u>расширении вен верхних конечностей</u>	76
В. А. Петровых (Советская гавань, ДВК). Лечение <u>обморожений открытым способом</u> (без перевязок).	84

Из практики.

Р. А. Булгач (Днепропетровск). К казуистике <u>множественного осложнения</u> при наложении <u>искусственного пневмоторакса</u>	87
Н. А. Серебrenников (ст. Ртищево, Р.-У. ж. д.). Случай <u>фиброзной остеодистрофии</u>	91
В. Е. Родионов (Ардатов). Случай <u>травматической грыжи легкого</u>	95

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Л. И. Коробков (Саратов). Значение <u>осмотра в диагностике внутренних болезней</u>	97
Библиография и рецензии. С. Ле п с к и й и А. Ля к е р. Физиотерапия <u>болезней нервной системы</u> . Л. Н. Клячкин	109
Рефераты: а) хирургия; б) инфекционные болезни; в) <u>эндокринология</u> ; г) <u>бактериология</u> и <u>серология</u>	110
Хроника	117

Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ОБЛАСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФКОНСУЛЬТАЦИИ.

Проф. Н. А. Вигдорчик.

Профконсультационное заключение о пригодности человека к данной, фактической профессии или о необходимости перейти в какую-либо новую профессию имеет в виду содействовать более рациональному распределению рабочей силы на производстве.

Однако совершенно очевидно, что эта цель может быть достигнута только тогда, когда профконсультационные заключения не будут оставаться мертвой буквой, когда они будут систематически проводиться в жизнь. Каждая невыполненная профконсультационная путевка есть брак в продукции профконсультационного учреждения. И это брак не только в том случае, когда путевка сама по себе плоха — нереальна, неосуществима, неправильна; это брак и тогда, когда и хорошая — разумная, обоснованная и вполне осуществимая — путевка все-таки остается лишь бумажной декларацией и не претворяется в жизнь. Все равно и в последнем случае работа профконсультанта идет впустую. А может ли какое-либо производство не интересоваться вопросом, утилизируется или не утилизируется его продукция?

Между тем многие данные заставляют думать, что процент невыполняемых заключений в области медицинской профконсультации для взрослых до сих пор еще очень велик. Специально в отношении инвалидной профконсультации мы в свое время установили¹⁾, что 57% наших заключений остаются только на бумаге. В Бюро врачебной экспертизы процент этот был еще выше. Эти данные относятся к 1932 г. и касаются наиболее трудного для профконсультации материала — именно инвалидов. Мы думаем, что теперь дело стало лучше. Мы думаем также, что общая медицинская профконсультация дает вообще большую эффективность, чем специально инвалидная. Но все-таки повседневный опыт учит нас, что эффективность эта и теперь еще очень и очень далека от идеала.

¹⁾ Н. А. Вигдорчик, "Анкетное обследование инвалидов, работающих на производстве, Труды Лен. ин-та по изуч. проф. заб., т. VII. ч. 2-я, 1933.

Можем ли мы спокойно пройти мимо этого факта? Конечно, нет. Каждое профконсультационное учреждение обязано не только давать путевки, но и проверять, выполняются ли они или нет, а если не выполняются, то тщательно изучать причины этого невыполнения. В изучении неудач и ошибок лежит путь к их устранению.

Настоящая работа посвящена изучению материала, накопленного нами в процессе проверки наших профконсультационных заключений. Материал этот обнимает 100 случаев невыполненных путевок. Сюда вошли только такие случаи, где постигшая нас неудача казалась нам особенно неожиданной. Это — случаи, где несмотря на наше утверждение, что человек к своей профессии непригоден, он в ней все-таки оставался еще в течение ряда лет. Такие ошибки казались нам наиболее грубыми потому, что установить противопоказания для работы человека в его фактической профессии неизмеримо легче, чем выявить показания к какой-либо новой, только еще возможной профессии. В первом случае перед нами конкретная профессия, конкретное рабочее место, конкретная обстановка труда. Мы можем здесь без особого труда взвесить все факторы, влияющие на работника и в положительную, и в отрицательную сторону. Казалось бы, что ошибиться в таком профконсультационном заключении трудно. И все-таки мы ошибались, и ошибались не так уж редко. Совершенно естественно, что эти ошибки мы стали изучать в первую очередь.

Наш материал негодится для какой-либо статистической обработки: для этого он слишком разнороден. Здесь почти каждый случай имеет свою особую физиономию. Никаких процентов выводить здесь нельзя. Кроме того, нужно помнить что материал наш не может быть использован для общего учета эффективности нашей профконсультационной работы, ибо мы не знаем отношения числа неудачных путевок к числу удачных. Мы описываем и анализируем отдельные казуистические наблюдения. Это — профконсультационная казуистика.

Что же дает анализ этого материала?

Прежде всего приходит в голову мысль, не зависят ли расхождения между нашими профконсультационными директивами и жизнью просто от ошибок в медицинском диагнозе? Если мы, например, диагностируем у обследуемого эндокардит и соответственно такому диагнозу даем ему заключение о необходимости уйти из данной профессии, и если затем оказывается, что распознавание было ошибочным, то ничего нет удивительного, что наша путевка остается невыполненной. Надо, однако, сказать, что по самому характеру нашего материала таких случаев у нас не должно было быть. Мы имели дело исключительно с хрониками, находившимися уже долго под врачебным наблюдением, иногда прошедшими не одно, а несколько стационарных исследований. Кроме того, при малейшем сомнении в медицинской интерпретации случая мы избегали давать окончательное профконсультационное заключение. И действительно, ни в одном из 100 наших случаев крушение профконсультационного прогноза не было связано с ошибкой в

диагнозе. Но здесь, очевидно, ахиллесова пята нашей работы.

Но профконсультационный прогноз теснейшим образом связан с медицинским прогнозом. Мы строим противопоказания на учете ожидаемого течения болезни. И если клинический диагноз нас обыкновенно не подводил, то этого нельзя сказать о клиническом предсказании. Непредвиденные, не поддающиеся предварительному учету зигзаги болезненного процесса, — это одна из причин, — правда, не особенно частая, — подрывавшая реальность наших профконсультационных заключений.

Вот перед нами случай тяжелого поражения поясничной части позвоночника. Мужчина, 49 лет, в 1929 г. при подъеме большой тяжести заболевает настолько тяжело, что ему дают II группу инвалидности. К нам он попадает в 1930 г. Мы находим у него *spina bifida* и *sacralisatio* Lv, далее — резорбцию тела того же позвонка, очевидно в связи с бывшей травмой. Имеется тяжелая невралгия пояснично-крестцового сплетения. По профессии больной — молотобоец. Несмотря на II группу, он работает, но с чрезвычайным трудом и с малой выработкой. Утверждает, что дальше работать «сил нет». Были ли у нас какие-либо основания колебаться в своем заключении? И вот в 1930 году мы даем этому молотобойцу заключение о полной непригодности его к данной профессии и о необходимости перейти на какую-нибудь сидячую, легкую работу. А в 1934 г. при проверке судьбы больного мы наталкиваемся на неожиданный факт: больной работает в прежней профессии. Как же это могло случиться? Чего мы в своем заключении не учли? Мы не учли — и не могли учесть, — что люмбаго ишиалгия у нашего больного, несмотря на всю грозность симптомов, даст совершенно неожиданную ремиссию: боли стали тише, и движения стали свободнее. Очевидно, тот интимный патологический процесс, который разыгрывался в глубине костно-мышечного и нервного аппарата больного позвоночника и который мы при современном состоянии науки не можем еще точно расшифровать во всех деталях, этот процесс, достигнув известного апогея, пошел на убыль. Здесь ошибся медицинский прогноз, а это неизбежно повлекло за собой ошибку и в профконсультационном заключении.

Вот другой случай из той же категории. 24-летняя женщина с конституциональной истерией поступает в галошницы. Здесь, как известно, приходится работать в атмосфере бензиновых паров. Очень скоро состояние больной резко ухудшается, появляются тяжелые судорожные припадки, нередко на работе. При составлении нашего профконсультационного заключения мы не могли не учесть, что, — как теперь определенно доказано, — бензин сам по себе вызывает функциональные расстройства нервной системы. Конечно, мы признали нашу истеричку непригодной к профессии галошницы. Проходит 3 года, и оказывается, что наше заключение осталось невыполненным. Больная работает там же, где и раньше. При этом состояние ее не только не ухудшилось, а даже улучшилось: прекратились тяжелые нервные припадки. В чем же здесь заключалась наша ошибка? В том, что мы не предвидели,

с одной стороны, капризного течения истерии, а с другой — возможности привыкания к бензину.

Мы не будем приводить дальнейших примеров. В нашем материале имеется 10 случаев, аналогичных вышеописанным. Эта группа ошибок — вообще говоря — не особенно поучительна, в том смысле, что из нее мало можно извлечь полезного для практики профконсультации. Здесь мы всецело зависим от прогресса медицинской prognostiki. Но эти ошибки диктуют нам еще большую осторожность в наших профконсультационных предсказаниях, хотя и до сих пор мы проявляли далеко не малую осторожность в этом отношении.

Гораздо поучительнее остальной наш материал, — те 90 случаев, где причина невыполнения нашей профконсультационной директивы не была связана ни с неправильным диагнозом болезни, ни с неожиданным поворотом в течении болезни, а лежала в области немедицинских факторов. Здесь мы вплотную подходим к тому явлению, которое мы несколько лет тому назад обозначили термином «компенсаторное профессиональное приспособление»¹⁾. Дефект здоровья, являющийся сам по себе абсолютным противопоказанием к работе в известной профессии, не исчезает и не изменяет своего течения, но различного рода дополнительные факторы, исходящие из самого человека или из окружающей среды, компенсируют влияние дефекта на работоспособность, и человек оказывается «пригодным к непригодной для него профессии» — вот в двух словах сущность компенсаторного профессионального приспособления.

Проблема компенсаторного профессионального приспособления изучена пока еще очень мало, и потому нет ничего удивительного, что в нашей профконсультационной практике мы еще не умеем полностью учитывать этот фактор. За счет этого недоучета и нужно отнести большую часть наших неудачных заключений.

Здесь мы прежде всего остановимся на том материале, где невыполнение путевки было обусловлено «отрицательным» компенсаторным приспособлением. Ошибочно думать, что компенсаторное профессиональное приспособление всегда представляет собой положительное, желательное, рациональное явление. Нет, существует и отрицательное, нерациональное приспособление, — приспособление, с которым нужно вести борьбу. Если приспособление к неподходящей профессии достигается ухудшением качества или уменьшением количества работы, или если оно покупается ценою ухудшения здоровья работника, то ничего отрадного в таком приспособлении нет. В нашем материале, например, есть несколько случаев тяжелой прогрессирующей близорукости у людей, работавших в «зрительных» профессиях — наборщиков, счетоводов, швей. Мы признавали таких людей непригодными к их работе, а они все-таки продолжали ту же работу. Приспособление к дефекту

¹⁾ Н. А. Вигдорчик, Компенсаторное профессиональное приспособление, Библиот. Лен. ин-та по изуч. проф. заб., вып. XX, 1934 г.

заклучалось здесь в том, что работники просто мирились с прогрессивным ухудшением своего зрения. Такое приспособление сводится не к целесообразному использованию резервных сил организма, а к расхищению основного жизненного «капитала». С такой—если можно так выразиться—«аутоэксплуатацией» мириться, конечно, нельзя.

То же самое нужно сказать про те случаи, когда «равновесие» между человеком и профессией достигается тем, что работник просто не выполняет требований профессии, а профессия почему-либо терпит такое систематическое невыполнение количественных и качественных норм.

Или такой случай. У трамвайной кондукторши тяжелый травматический невроз после травмы головы. Бывают припадки полуморочного состояния. Припадки стали случаться на работе. Мы считаем данное состояние больной несовместимым с ее профессией, а она скрывает наше заключение, скрывает припадки от администрации и остается в той же профессии. Это—тоже приспособление, — приспособление за счет качества работы.

Все подобного рода случаи свидетельствуют не о плохом качестве наших путевок, а об отсутствии должной увязки между профконсультацией и трудоустройством. Те учреждения, которые должны были бы активно участвовать в рациональном распределении людей на работе, — как, например, здравпункты, страховые организации, лечебные учреждения, — зачастую не проявляют к этому вопросу должного внимания и не интересуются реализацией профконсультационных директив. Оттого-то часть нашей работы и остается безрезультатной.

Перейдем к наиболее интересным случаям—случаям истинного, положительного, рационального компенсаторного приспособления. Мы даем заключение о необходимости снять человека с работы, а он остается и остается так, что и здоровье его не страдает, и работа выполняется удовлетворительно. Почему мы ошибались в таких случаях? Что здесь ускользало от нашего внимания?

Анализируя материал с целью найти ответ на эти вопросы, мы видим, что случаи положительного компенсаторного приспособления, обманувшие наши предположения, распадаются на несколько групп.

Прежде всего в ряде случаев мы не предвидим возможных изменений в самой профессии. Устанавливая свои противопоказания, мы исходим, конечно, из наших знаний о том, какие требования данная профессия предъявляет к занятому в ней человеку. Мы всеми способами стараемся эти знания углубить и максимально конкретизировать. Мы уже давно не ограничиваемся одной только «санитарной характеристикой» профессии. Мы теперь стремимся получить «функциограмму профессии», которая включает подробный перечень всех функций, требуемых данной профессией. Мы опрашиваем обследуемого о всевозможных деталях, характеризующих его работу, — о таких, например, деталях, как этаж, на котором находится рабочее место, или расстояние между квартирой и предприятием, или способ сообщения с ме-

стом работы, отношения между работником и администрацией и т. п. Все эти сведения важны потому, что для восстановления нарушенного равновесия между человеком и профессией иногда достаточно только изменить кое-что в обстановке работы, в одной ее какой-либо подробности, найти удачный вариант в обстановке работы, в режиме труда, в инструменте. Такие варианты или даже—скажем—«микроварианты» нередко аннулируют противопоказания, которые без них кажутся совершенно непререкаемыми.

И вот наш материал показывает, что несмотря на все свои сознательные усилия в этом направлении мы часто не умеем найти и предложить к исполнению компенсирующий микровариант данной профессиональной работы. И когда обследуемый после нашего заключения сам находит этот микровариант, он, конечно, остается на работе, которую мы объявили противопоказанной, и затем является к нам, как живой свидетель нашей ошибки.

Приведем два примера из этой серии наших наблюдений.

Кузнец вследствие травмы лишился большого пальца правой руки. Таким образом он потерял основную функцию своей профессии—способность держать твердой рукой молот. Когда он пришел к нам, ни мы, ни он сам не видели другого выхода из создавшегося положения, кроме радикальной перемены профессии. Но пока он, уйдя от нас, собирался менять профессию, он нашел нужную модификацию инструмента. Он заметил, что молот с тонкой ручкой ему удается достаточно прочно держать и 4-мя пальцами. И он стал сам для себя отстрагивать молотки. И—в сущности—это так естественно: ведь рационализаторы знают многочисленные модификации молотков, лопат, щипцов для разного вида работ. Почему же не подумать о том, чтобы создать различные варианты инструментов применительно к разным свойствам людей?

Каменщик-кладчик упал с лесов и разбил себе левое плечо. Осталась слабость левой руки и значительное ограничение движений в левом локте. При кладке кирпича, где левая рука играет большую роль, чем правая, кладчик мог выйти из затруднения обычным в таких случаях путем, т. е. поручая правой руке работу левой. Но как быть при носке кирпича? Чтобы взять носилки, нужны обе руки. И опять-таки мы не могли придумать никакого микроварианта работы, чтобы удержать квалифицированного работника в его прежней профессии. А он сам придумал и сохранил свою квалификацию: он сделал себе лямку, перекинул ее через шею и в висящую петлю этой лямки вставлял левую ручку носилок. Неполноценная рука была таким образом разгружена.

К числу компенсирующих микровариантов профессии нужно отнести и все те разнообразные изменения в режиме и обстановке работы, которые теперь принято называть «облегченными условиями труда». И, обдумывая свое профконсультационное заключение, мы, прежде чем решиться на снятие человека с его прежней работы, всегда перебираем в голове все возможные в данном случае облегченные условия. Мы втягиваем в обсуждение этого вопроса и самого обследуемого, пытаясь натолкнуть его мысль

на какое-либо рациональное предложение в этом отношении. К сожалению, эти поиски не всегда увенчиваются успехом, и тогда, убежденные, что никакими облегченными условиями в данном случае помочь нельзя, мы говорим: прежняя профессия противопоказана. А потом оказывается, что жизнь все-таки находит нужную модификацию работы и таким образом аннулирует наши противопоказания.

Относящихся сюда случаев в нашем материале очень много. Небольшие паузы в течение рабочего дня для людей, которым становится не под силу самая непрерывность длительного физического или умственного напряжения; выбор для работы мелких деталей вместо крупных, когда по характеру болезни становятся недоступными значительные мышечные усилия; освобождение от ночных смен и сверхурочных работ; замена некоторой части производственной работы каким-либо иным видом деятельности, более доступным для физически неполноценного организма, например, преподаванием, инструктажем, контролем, организационными функциями; наконец, разрешение брать часть работы на дом — опять-таки для предоставления работнику свободного, индивидуального темпа работы и возможности произвольных перерывов в ней, — вот примеры облегченных условий, с которыми мы встретились при разборе нашего материала.

Конкретных примеров к данной группе случаев мы приводить не будем. Когда облегченные условия уже найдены, кажется, что данный случай не представляет ничего особенного, что все эти условия можно было предвидеть. Поэтому соответствующая казуистика интересна не ассортиментом найденных облегченных условий, а демонстрацией того факта, что на самом деле предвидение этих условий вовсе не легко, что иногда — при самом тщательном взвешивании всех имеющихся данных — кажется неосуществимым ни одно из нужных условий, а в действительности оно все-таки осуществляется. Все эти случаи диктуют необходимость настойчивых исканий компенсирующих условий, и исканий не столько в кабинете профконсультанта, сколько на самом производстве.

Перейдем теперь к другой области, где профконсультант может тоже почерпнуть не мало материала для самокритики. Это — область быта, это — проблема компенсирующего действия бытовых условий. Мы еще не научились в должной мере оценивать роль бытовых условий, как фактора трудоспособности человека. Правда, исследование на дому, — в семье, на квартире, — сделалось у нас теперь повседневным методом изучения трудоспособности. Однако получаемый оттуда материал мы до сих пор еще не умеем должным образом анализировать, не умеем находить там те факторы, которые компенсируют дефекты здоровья и поддерживают пошатнувшуюся трудоспособность человека.

И в нашем материале мы имеем несколько ярких иллюстраций к этому положению. В ряде случаев трудоспособность человека — как мы знаем — рушится из-за невозможности сохранить обычный, нормальный темп работы. Работнику требуются частые

перерывы в работе. И бывает так, что администрация предприятия не протестует против такого индивидуального темпа. Но индивидуальный темп связан с более поздним окончанием работы. А это делается нередко невозможным именно из-за бытовых условий. Если, например, женщина загружена домашней работой, на которую у нее еле-еле хватает времени и при нормальных условиях, то оставаться на работе дольше обычного она не может. То же относится к тем случаям, когда дорога на работу и с работы отнимает несколько часов. Но стоит только этим и подобным бытовым условиям измениться к лучшему, и человек, которого мы считали непригодным к данной работе, сохраняет еще надолго свою трудоспособность.

Таков же механизм компенсации в тех случаях, когда бытовые условия дают возможность спокойно отдыхать после рабочего дня, когда есть возможность хорошего питания, когда человека поддерживает моральная обстановка жизни, дружеская, доброжелательная, умиротворяющая атмосфера семьи. К этой же категории мы относим и те случаи, когда человек вне своей профессии находит какой-нибудь дополнительный доход, который дает ему возможность сократить время основной профессиональной работы, т. е. именно той работы, которая ему по состоянию его здоровья противопоказана. Этот дополнительный доход появляется иногда вследствие того, что кто-нибудь из неработавших ранее членов семьи поступает на работу. Иногда же и сам объект нашего профконсультационного заключения находит себе вне основной профессии какой-либо дополнительный заработок на совершенно иной работе, на работе, ему не противопоказанной.

Вот пример. Слесарь с миопическим астигматизмом и с рубцовыми пятнами роговицы начал мало зарабатывать, так как очень мелкая работа сделалась для него трудной, и он стал от нее отказываться. Он специализировался на сборке арифмометров. Однако вместо 16 арифмометров в месяц он собирает только 10—11. Заработок его на 150 рублей ниже, чем у товарищей по работе. Мы с ним долго обсуждаем его положение и советуем ему бросить сборку арифмометров и перейти на работу, не требующую напряжения зрения. Но такая работа связана с декомпенсацией. «Нет ли у вас каких-либо других знаний, которые можно бы было утилизировать в эту трудную минуту?»—спрашиваем мы обследуемого. Он отвечает отрицательно. Что же оказывается при проверке этого случая через несколько лет? Этот слесарь продолжает собирать арифмометры, но делает это медленно, с перерывами, щадя свое зрение. А после работы он идет в клуб и играет на баяне. Оказывается, он умел играть смолоду, но потом забросил это искусство. Необходимость заставила его вспомнить забытые знания и сделать их источником дополнительного заработка. Мы могли только приветствовать этот выход из положения и посоветовать обследуемому постепенно переключиться целиком на новую профессию, совершенно безвредную для его зрения. Но почему длительная, вдумчивая беседа наша с этим человеком не вскрыла существования у него дополнительных профессио-

нальных возможностей? Очевидно эта беседа не была еще достаточно глубокой, очевидно мы еще не умеем помочь собеседнику вспомнить позабытые им факты.

Механизм компенсаторного профессионального приспособления чаще всего заложен в самом человеке — в его соматических и психических функциях. Конечно, когда мы говорили о компенсирующем действии различных микровариантов профессии или благоприятных бытовых условий, мы ни на минуту не забывали, что и эти условия действуют через человека, утилизируя или мобилизуя те или иные свойства его организма. Но есть категория случаев, где внутренняя компенсация резко преобладает над внешней, где на первый план выдвигается, в качестве компенсирующего фактора, именно какое-нибудь изменение в характере, силе, последовательности соматических или психических свойств человека. Вот эти-то случаи труднее всего поддаются правильному профконсультационному прогнозу. Мы остановимся на нескольких наших ошибках, проистекавших из недоучета возможностей психологической компенсации дефекта.

Кто-то сказал, что ни в одной области биологии не приходится в такой степени считаться с ощущениями обследуемого объекта, как в медицине. Отсюда, казалось бы, следует вывод, что врач должен быть биологом особого рода, биологом, умеющим не только наблюдать объективные симптомы болезни, но и понимать субъективные переживания больного. В действительности это не всегда так. Нередко врачи углубляются в интерпретацию болезни, недостаточно занимаясь изучением самого больного. Врачу часто кажется, что больной мешает ему понимать и лечить болезнь. Человек представляется чем-то вроде тары, в которой хранятся интересные и важные для врача биологические явления.

Но если психология больного должна быть важна для всякого врача, то для врача-профконсультанта она еще важнее. Если болезнь еще может быть локализованной, ограниченной одним каким-либо малым участком организма, если она может иногда, — хотя бы в редких случаях, — мало захватывать психику человека, то трудоспособность — это всегда совокупность функций, это всегда весь человек, со всем сложным переплетом тормозов и стимулов в его соматике и в его психике. Поэтому профконсультант еще меньше, чем лечащий врач, может отмахнуться от психологии обследуемого человека. И если он этой психологии не учитывает или не умеет учитывать, то он делает еще больше ошибок, чем делает их в своей области лечебник, когда он лечит болезнь, а не больного.

Вот несколько относящихся сюда примеров из нашего материала.

В 1926 году к нам прислали 28-летнюю телеграфистку по поводу ряда нервных явлений, мешавших работе. Обследуемая всегда отличалась нервностью, но за последний год состояние ее резко ухудшилось. Она перешла на слуховую приемку телеграмм. С большим напряжением внимания ей приходится на слух расшифровывать удары ключа и записывать их, попевая за темпом ап-

парата. Появились сильные головные боли, общая слабость, боль в сердце, боль в руке. На работе неудержимо клонит ко сну, дома же страдает упорной бессонницей. Увеличение щитовидной железы, невроз сердца, усиленный тремор пальцев, полная гемипарезия справа. Диагноз невропатолога — *Hysteria manifesta constitutiva*.

Мы даем заключение о необходимости перейти на другую работу, не требующую усиленного напряженного внимания и быстрого темпа работы. Проходит 6 лет. В 1932 г. больная является к нам снова. К нашему великому изумлению оказывается, что она все эти годы оставалась на той же работе. Между тем состояние здоровья — по словам больной — ухудшилось. Во время ночных дежурств стали появляться какие-то нервные припадки, которые больная не может как следует описать. Работу считает для себя абсолютно непригодной. Мы подтверждаем свое прежнее заключение. Проходит еще два года. При проверке случая мы находим больную на той же работе, в «абсолютно противопоказанной» ей профессии клоферистки. Жалоб еще больше, чем раньше. Опять категорическое заявление: «не могу работать». Объективное исследование дает прежние результаты. Обследование на производстве приносит неожиданные данные: администрация дает об обследуемой прекрасный отзыв и ни в каком случае отпускать ее не хочет.

В чем же заключалась здесь наша ошибка? Почему 8 лет человек остается в абсолютно противопоказанной ему профессии и работает в ней прекрасно и притом без видимого ущерба для своего здоровья? Потому, что в данном случае перед нами особый психологический тип — тип «работоспособного истерика». Это человек, который всегда жалуется, всегда недоволен, всегда чувствует себя больным и «совершенно неспособным» — и все-таки работает, и работает неплохо.

А вот другой психологический тип работника, тип, который мы называли бы «героем волевой установки» на работу. И этот тип нередко вводит нас в заблуждение. Если работоспособные истерики гипнотизируют нас своими субъективными жалобами, то здесь нас подавляет объективный статус больного. Случай, который мы хотим здесь описать, касается наборщика, 65 лет. Это человек одноглазый от рождения. У него высокая гипертония (190/95) со всеми сопровождающими ее симптомами. Гипертрофия сердца. Общий артериосклероз. Склероз сосудов головного мозга. Полное отсутствие зубов. Расширение вен с язвами на левой ноге. И мы и Бюро врачебной экспертизы считаем его инвалидом 2-й группы. Но в 1934 г. — через 6 лет после первого освидетельствования, этот инвалид 2-й группы, находящийся уже в возрасте 71 года, получает премию в той же типографии за перевыполнение нормы на 50%. Он ни на что не жалуется, весел и жизнерадостен. Если его настойчиво расспрашивать о состоянии здоровья, то он перечислит и головокружение, и одышку, и дрожание рук, но тут же прибавит: «умирать все равно придется, так уж лучше умереть на работе».

Из той же серии психологических сюрпризов мы приведем еще один случай, который ярко иллюстрирует то значение, которое имеет для трудоспособности человека его привязанность к привычной профессии. Этот фактор мы все еще недооцениваем.

Дело идет о 19-летней девушке, страдавшей эпилептическими припадками в течение 3 последних лет. Она работала мотовильщицей на текстильной фабрике. Припадки случались 1—2 раза в месяц, по большей части дома. Но вот они стали происходить на работе. Таких припадков было уже 4. Мы не решились оставить больную в мотовильном цехе и рекомендовали ей профессию ручной браковщицы, где не требуется соприкосновения с машинами и приводами. Однако,—вопреки нашему заключению,—больная осталась на прежней работе, хотя считала для себя эту работу и тяжелой и опасной. Вот ее объяснение: «В мотовильном цехе меня знают, припадков моих не боятся, товарищи хорошо ко мне относятся. Перейти в другой цех или на другую фабрику я боюсь: там меня не будут терпеть из-за припадков».

И больная с своей точки зрения совершенно права: мы знаем, что главным препятствием для работы эпилептиков являются протесты окружающих, травмируемых картиной припадков. И вот перед нами парадоксальный факт: эпилептические припадки привязывают человека к профессии потому, что в этой профессии товарищи по работе уже успели привыкнуть к картине припадков. Конечно, это не снимает вопроса о том, целесообразно ли оставаться эпилептику в соприкосновении с машинами, но изложенный случай интересует нас не с той стороны: он кажется нам яркой иллюстрацией к положению о громадном значении психологической привязанности к профессии.

Итак, не только большой стаж, не только высокая квалификация удерживают человека в профессии, а иногда еще удерживает и тот самый дефект, который создает противопоказание к этой профессии. Есть случаи, к которым приложимо правило: с серьезным дефектом здоровья труднее уйти из профессии, чем с легким. При оценке материала, на котором профконсультант строит свое заключение, он должен иметь в виду и эти парадоксальные случаи.

Привязанность к профессии создает интересное явление профессиональной жизни: мы бы назвали это явление «инерцией трудоспособности». У человека, казалось бы, уже иссякли все свойства, необходимые для выполнения данной работы. Казалось бы, он должен уже уйти на другую работу или вовсе перестать работать, но он всеми силами сопротивляется этому уходу. Самая мысль о перемене профессии страшит его, как мысль об изгнании из родного дома. Он напрягает все усилия, чтобы как-нибудь отсрочить этот роковой момент. Именно в этот период профессиональной инерции рождаются те многообразные приемы компенсаторного приспособления, на которые мы так часто наталкиваемся при изучении этой проблемы: усиливается внимание, вырабатывается осторожность, появляется экономия движений, начинается искание микровариантов в работе или же — как это быва-

ет в случаях нерационального приспособления—дефект здоровья просто компенсируется работой через силу или ухудшением качества и уменьшением количества работы. Все эти — и рациональные, и нерациональные — последствия привязанности человека к профессии должен иметь в виду профконсультант, если он хочет, чтобы его заключения были в достаточной степени эффективными.

На этом мы закончим разбор нашего материала. Мы его полностью не исчерпали: каждый случай в нем интересен по-своему и освещает какую-либо новую деталь. Но недостаток места не позволяет нам останавливаться на второстепенных вопросах. Все наиболее важное—мы извлекли из наших наблюдений. Каков же итог произведенной нами ревизии наших неудачных или ошибочных или нереальных заключений? Может ли эта ревизия послужить на пользу дальнейшей работе в области медицинской профконсультации? На этот вопрос мы решаемся ответить положительно. Несомненно, что в своих заключениях мы недооценивали многие факторы. Мы не производили достаточно углубленного анализа профессиональных условий, чтобы найти в них полезные микроварианты, повышающие работоспособность человека. Мы мало обращали внимание на бытовые моменты, в которых иногда заложены могущественные компенсирующие факторы. Но больше всего грешили мы своим упрощенческим подходом к личности наших пациентов, видя в них только сумму болезней и забывая о богатом психологическом содержании человека. В этом упрощенческом подходе скрыты корни большого числа наших ошибок и неудач.

Но как бы хороши ни были наши заключения сами по себе, нужны еще определенные организационные усилия для проведения их в жизнь. В эту работу должны активно включиться все, кто имеет отношение к распределению рабочей силы на производстве, — и в первую очередь врачи здравпунктов, в руки которых профконсультационные путевки попадают чаще всего. Составление продуманного и обоснованного заключения и активное, внимательное его осуществление, — это две неразрывные части одной и той же задачи.

В общем наш анализ призывает нас к проведению и в нашей области,—в области профконсультационной работы,—великого требования нашей эпохи — требования большего внимания к человеку, в том числе и к неполноценному человеку, ибо и он должен в меру своих возможностей участвовать в строительстве новой жизни.

Клиническая и теоретическая медицина.

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

ПРОБЛЕМА ЭНДОКАРДИТОВ В СВЯЗИ С УЧЕНИЕМ ОБ АЛЕРГИИ.

Проф. З. И. Малкин.

Работы Ашоффа, Клинге и Талалаева прочно связали проблему эндокардитов с острым ревматизмом. Обнаружение специфических анатомо-гистологических изменений в форме Ашоффской гранулемы в сердце и сосудах при различных формах острого ревматизма поставило поражение сердечно-сосудистой системы на передний план в клинике острого ревматизма. Давыдовский считает, что почти всякий эндокардит—ревматического происхождения. Точно также и этиопатогенез ревматических эндокардитов признается идентичным с патогенезом других форм ревматизма, и различия в клинической картине между эндокардитом и острым ревматическим полиартритом объясняются различиями в локализации болезненных изменений. Как авторы, которые стоят на точке зрения неспецифической этиологии острого ревматизма, так и большинство тех, которые признают наличие специфического возбудителя для острого ревматизма, согласны в том, что аллергическая реакция макроорганизма имеет важное значение для патогенеза острого ревматизма.

Ресле, сопоставляя острый ревматизм с другими болезнями, при которых в той или другой степени отмечается наклонность к образованию гранулемы, как болезнь Банга, сифилис, скарлатина, брюшной тиф, туберкулез, приходит к заключению, что только болезни, способные вызывать аллергические реакции, ведут к образованию гранулем. Значение гранулемы для признания аллергической природы болезни особенно важно в тех случаях, когда речь идет о болезнях, при которых аллергены вступают в контакт с организмом не со стороны внешних покровов тела — кожи и слизистой, как это имеет место при бронхиальной астме, крапивнице, но когда они циркулируют в крови. В этом случае аллергены, проникая из крови в ткани, вызывают по пути изменения в сердечно-сосудистой системе. Так получаются эндокардиальные аллергические воспаления, сопутствуемые различными вариантами аллергических васкулитов. Эти изменения при остром ревматизме объединяются в классическую картину, что позволяет, по мнению Ресле, считать острый ревматизм преимущественно аллергическим заболеванием.

Такое понимание патогенеза острого ревматизма ставит нас однако перед рядом новых вопросов, связанных с тем, что отдельные проявления аллергии представляют весьма важные различия

по своему течению и биологическому значению для организма. В условиях эксперимента мы знаем явления патологической повышенной реактивности в форме общего анафилактического шока и местной гиперергической тканевой реакции в виде феномена Артюса и Шварцмана и их модификаций. Их биологическое значение для организма весьма различно.

Мои сотрудники Алексеев и Хантемирова, сенсibiliзируя кролика введением лошадиной сыворотки в плевральную полость по методике, аналогичной методу получения феномена Артюса, получали после разрешающей инъекции в плевральную полость экссудат, отличавшийся преобладанием лимфоцитоститарных элементов и наличием эозинофилов, т. е. особенностями, характерными для гиперергической реакции. Кролики благополучно переносили эти опыты. Совершенно иные результаты были получены, когда сенсibiliзация кролика через плевральную полость проводилась по методу получения феномена Шварцмана. Вводя кролику в плевральную полость метаболит *B. coli communis* и затем на следующий день тот же метаболит внутривенно, Алексеев получил у кролика быстро развивавшуюся тотальную плеввропневмонию в соответствующем легком, и кролик погиб через несколько часов после внутривенного введения фильтрата.

Работы Клинге, показавшего, что сенсibiliзированный организм реагирует на повторные введения сыворотки воспалительными изменениями в тканях, аналогичными ревматическим, причем эти изменения могут быть обнаружены со стороны сердечно-сосудистой системы вдали от места впрыскивания сыворотки, позволяют высказать предположение, что ревматические изменения приближаются к типу тканевых гиперергических воспалений. Провести более точную дифференциацию в настоящее время не представляется возможным.

Вопрос еще более осложняется тем обстоятельством, что в течении острого ревматизма мы встречаемся с динамической сменой различных реакций макроорганизма.

В настоящее время накопилось достаточно данных, которые заставляют признать, что между полиартритической и висцеральной формой острого ревматизма имеется глубокое иммунобиологическое различие. Нельзя объяснять относительно доброкачественный характер поражения сердца при полиартритической форме острого ревматизма тем, что больные вследствие поражения двигательного аппарата вынуждены долго оставаться в постели, и это благоприятно отражается на состоянии сердечно-сосудистой системы и, наоборот, тяжелое прогрессирующее поражение сердца при амбулаторной форме острого ревматизма — тем, что больные долго переносят болезнь на ногах. Мне приходилось наблюдать больных, которые попадали в условия строгого постельного режима в самом начале болезни, когда признаки эндокардита лишь начинали намечаться, и у которых в течение трех, четырех месяцев пребывания в постели развивался сложный порок сердца. Известно, что под больного оказывает влияние на то, что течет ли острый ревматизм в виде полиартритической или кардиальной формы; именно, у женщин чаще встречается эндокардит,

в то время, как у мужчин чаще встречается ревматический полиартрит.

Важным доказательством различного иммунобиологического состояния больных с ревматическим полиартритом, с одной стороны, и больных с висцеральным ревматизмом, с другой стороны, являются наблюдения над содержанием комплемента. Вейль и Бухгольц первые обратили внимание на феномен падения комплемента при остром ревматизме. Не приходится, однако, рассматривать уменьшение комплемента в крови, как реакцию, специфическую для острого ревматизма. Падение комплемента наблюдается при различных патологических состояниях, связанных с колебанием иммунобиологических соотношений в организме.

Изучая действие протеиновой терапии, я в свое время отметил после парентерального введения белка падение комплемента, которое сменялось затем его увеличением в случае введения небольших доз протеина. Гусев наблюдал уменьшение комплемента при малярии. Максудовым в нашей клинике отмечено уменьшение комплемента в известные моменты при тяжелых формах туберкулеза легких. Чаще, однако, при инфекциях мы встречаемся с повышением комплемента. Понижение комплемента при большинстве инфекций наблюдается, как нерезкое и нестойкое явление ¹⁾. При остром ревматизме мы встречаемся с весьма стойким и резким падением комплемента; титр комплемента понижен до 0,09—0,1 и ниже. Имеются единичные наблюдения, что столь же резко комплемент бывает понижен при висцеральных формах сифилиса. Исследования ассистента нашей клиники Тумашевой обнаружили резкое и стойкое падение комплемента при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Такое резкое обеднение крови комплементом, вплоть до полного исчезновения его, встречается при анафилактическом шоке. Это заставляет думать, что и при ревматизме выраженное падение комплемента указывает на интенсивно протекающую в организме реакцию связывания антигена с образующимися в клетках и соках организма антителами, что ведет к истощению комплемента, которое не успевает компенсироваться его регенерацией.

Таким образом является весьма вероятным, что обеднение крови комплементом при остром ревматизме, не будучи специфической реакцией для острого ревматизма, является в то же время показателем анафилактического состояния больного с острым ревматизмом. Но при этом, по наблюдениям нашей клиники (опубликованным в работе Малкина и Тумашевой в Каз. мед. ж., 1934 г.) оказывается, что резкое и стойкое падение комплемента мы наблюдаем при висцеральных формах ревматизма при ревматическом кардите, нефрите, в то время как при полиартритической форме наблюдается или нормальный титр комплемента или нерезкое уменьшение комплемента.

¹⁾ Резкое падение комплемента я наблюдал при тяжело протекавших инфекциях перед смертью больного. (См. диссерт. «К учению о неспециф. терапии», З. И. Малкин).

К таким же выводам приходит и Кушелевский. Ключева и Бобрицкая в 111 случаях острого ревматизма нашли нормальный титр комплемента.

Наблюдения над комплементом заставляют прийти к выводу, что следует отличать в иммунобиологическом отношении ревматические эндокардиты от ревматических полиартритов. К такому же заключению приводят наблюдения, которые ведутся в нашей клинике К. Е. Мясниковым и З. А. Мясниковой над морфологическим составом кантаридинового пузыря у больных с различными формами острого ревматизма. Кауфман указал на то, что в экссудате кантаридинового пузыря мы имеем весьма тонкий критерий изменения воспалительной реактивности организма. По наблюдениям Кауфмана, с которыми совпадают также наблюдения нашей клиники, клеточные элементы кантаридинового пузыря представлены главным образом нейтрофильными лейкоцитами; незернистых базофильных элементов, лимфогистиоцитарных элементов, по терминологии Кауфмана, содержится лишь от одного до нескольких процентов, а эозинофилов совсем нет или очень небольшой процент. Характерным показателем аллергической реакции Кауфман считает увеличение содержания лимфогистиоцитарных элементов и эозинофилов. Наблюдения К. Е. Мясникова и З. А. Мясниковой показывают, что больший процент лимфогистиоцитарных элементов и эозинофилов наблюдается чаще при ревматических эндокардитах и реже при острых полиартритах. Наблюдения над больными нашей клиники показывают, что РОЭ протекает различно при различных формах острого ревматизма. При суставных формах острого ревматизма РОЭ резко ускорено, при ревматических эндокардитах без поражения суставов РОЭ только незначительно ускорено, несмотря на прогрессирующий характер ревматического эндокардита. К этому следует добавить, что при ревматических эндокардитах мы отмечаем в периферической крови наличие эозинофилов и высокий процент лимфоцитов. Отступления от этой картины крови чаще наблюдаются при остром полиартрите.

На основании всех этих данных мы должны прийти к заключению, что при ревматических эндокардитах клинко-биологические показатели, говорящие за аллергическую природу болезни, представляются гораздо более выраженными, чем при полиартритических формах ревматизма.

Заслуживает внимания то, что ревматические кардиты протекают при условиях низкого содержания комплемента, часто незначительного ускорения РОЭ, невысокой субфебрильной температуры, отсутствия нейтрофильного лейкоцитоза, при клинической картине адинамии. Это кажется на первый взгляд моментом, противоречащим тому, что при эндокардитах мы имеем дело с гиперергической тканевой реакцией. Однако за последнее время все более укрепляется взгляд на затяжную гиперергическую реакцию, как на показатель того, что организм не в состоянии развить мобилизацию защитных сил до такого напряжения, при котором они оказались бы достаточно эффективными. Работы Адо по-

казывают, что физико-химические показатели напряженности реакции при гиперергическом воспалении значительно ниже, чем при вульгарном. Сиротинин рядом убедительных опытов показал, что ретикуло-эндотелиальная система при анафилактическом шоке оказывается в состоянии угнетения в противоположность тому, что имеет место во время самого процесса сенсибилизации. Ресле считает, что сенсибилизация животного организма, приобретающего при этом повышенную чувствительность к антигену, связана не только с повышением токсического и некротизирующего действия антигена, но также и с ухудшением условий его расщепления. Вследствие этого антиген медленнее всасывается, он дольше остается в тканях, вокруг него получается полоса сначала острого, а затем хронического ограниченного воспаления, в чем Ресле и видит биологическое значение гранулемы. Люмбер, являющийся сторонником гуморальной теории анафилаксии, также считает, что при анафилаксии имеется плохая резорбция антигена, который переходит в нерастворимое состояние в результате процесса флоккуляции. Это приводит к тому, что антиген, если он сам обладает токсичностью, как это имеет место в случае инфекционной аллергии, теряет способность оказывать свое токсическое действие, и получается состояние иммунитета. Однако клиника эндокардитов приводит ряд убедительных фактов, говорящих за то, что мы имеем при них затянувшуюся аллергическую реакцию, с трудом или совсем не завершающуюся иммунитетом. Именно к эндокардитам приложима характеристика острого ревматизма Мерклена, Безансона и Вейля, как хронического эволюционного процесса, в течении которого наблюдаются отдельные вспышки, вызываемые повторными атаками ревматического вируса на перманентном болезненном фоне. Мы имеем дело с весьма лабильным болезненным процессом, по своему течению вполне соответствующим тому, что мы знаем о лабильном характере гиперергического воспаления и постоянной готовности сенсибилизированного организма реагировать как на специфическое, так и неспецифическое раздражение. У больных, страдающих эндокардитом, процесс весьма часто обостряется от присоединения другой инфекции — ангины, грипа, пневмонии, сифилиса. Во время вспышек эпидемии грипа мы всегда имеем больных, которые поступают в клинику по поводу грипа, и у которых потом выявляется обострение эндокардита. В отношении связи сифилиса с эндокардитом следует вспомнить Галавардена, который подчеркивал частоту симбиоза сифилиса с ревматизмом. При этом эндокардитом чаще поражается двустворчатый клапан, а сифилисом — аорта (случай, описанный из нашей клиники, Сегень). Но могут быть изменения, обусловленные как сифилитическим мезоаортитом, так и ревматическим эндокардитом (случаи, приводимые Меркленом). Болезненный процесс при этом часто протекает весьма тяжело, переходя в язвенно-бородавчатый септический эндокардит. Во взаимоотношениях между эндокардитом и другими инфекционными процессами отражается сложность отношений, существующих между аллергическим и вульгарным воспалением, а

также между отдельными проявлениями аллергии. Адо нашел, что вульгарное воспаление, присоединяющееся к гиперергическому воспалению при феномене Артюса, в стадии гиперемии усиливает феномен и, напротив, мешает проявлению феномена Артюса, если оно присоединяется в стадии инфильтрата. Гратиа и Линц нашли, что феномен Шварцмана десенсибилизирует свинку и кролика к общему анафилактическому шоку. В условиях клиники мы также встречаемся не только с явлениями обострения эндокардита, но и с его затиханием под влиянием другого воспалительного процесса. В этом отношении представляет интерес случай, который мы наблюдали в клинике, когда у больного, лежавшего по поводу эндокардита со сложным пороком сердца с длительно и устойчиво державшейся лихорадочной температурой, после того, как он перенес рожу, температура спала, общее состояние улучшилось, и больной выписался из клиники в относительно удовлетворительном состоянии.

Стражеско в связи со своим воззрением на острый ревматизм, как на аллергическую фазу течения стрептококкового сепсиса, придает большое значение антагонистическим отношениям между аллергической фазой и собственно септической в течении стрептококкового сепсиса. В ревматическом эндокардите он видит проявление гиперергической реакции, предохраняющей больного от развития септического эндокардита. За последнее время усилилась тенденция рассматривать септический эндокардит — *endocarditis lenta* в связи с ревматическим эндокардитом, хотя сейчас и не представляется еще возможным вскрыть полностью отношения, существующие между этими противоположными в иммунологическом отношении формами эндокардитов. Известно, что в большинстве случаев язвенный септический эндокардит развивается на почве предшествовавшего бородавчатого ревматического эндокардита, и на вскрытии мы находим язвенно-бородавчатый эндокардит. Известны неопределенные формы эндокардитов, которые представляется затруднительным отнести к септическим или ревматическим эндокардитам, являющиеся как бы промежуточными формами. Клиника Кончаловского предлагает их выделить в группу ревмо-септических эндокардитов. Несмотря на то, что по своему злокачественному течению, по ряду клинических симптомов, картине крови, РОЭ, результатам бактериологического исследования крови, положительным при септическом и чаще отрицательным при ревматическом эндокардите, септический эндокардит резко отличается от ревматического, и в том и в другом случае мы находим уменьшение комплемента. При этом, по наблюдениям нашей клиники, падение комплемента при язвенно-бородавчатом эндокардите, при *endocarditis lenta* носит особенно выраженный и стойкий характер. Представление о том, что септический эндокардит развивается в связи с ревматическим, облегчается признанием гиперергического характера воспалительного процесса, лежащего в основе ревматического эндокардита. Мы знаем, что резко выраженная, затянувшаяся анафилактическая реакция сопровождается угнетением иммунологических процессов и в

частности угнетением ретикуло-эндотелиальной системы. Это позволяет высказать предположение, что затянувшаяся гиперергическая реакция при ревматическом эндокардите создает предпосылки для развития вяло протекающего септического процесса. Септический язвенно-бородавчатый эндокардит является в итоге весьма частой причиной смерти больных с хроническим эндокардитом. При этом длительное доброкачественное течение порока сердца не гарантирует, как показывает материал нашей клиники, от тяжелого обострения процесса в пожилом возрасте с исходом в септический эндокардит. Мерклен считает, что каждый больной с хроническим поражением клапанов вместо того, чтобы умереть от асистолии, которая должна быть его естественным концом, рискует чаще всего погибнуть от подострой стрептококковой септицемии.

Мы видим таким образом, что современная концепция патогенеза эндокардитов, рассматривающая эндокардиты как важнейшее проявление острого ревматизма и придающая при этом большое значение измененной аллергической реактивности макроорганизма, позволяет нам объяснить ряд моментов в клинике эндокардитов, но вместе с тем вскрывает ряд новых вопросов. Эти вопросы представляются особенно трудно разрешимыми в проблеме лечения эндокардитов. До настоящего времени мы не располагаем методами активной терапии при септическом эндокардите. В отношении же лечения ревматического эндокардита существует тоже много спорного и неясного. Мы не можем рассчитывать на успешное действие препаратов дигиталиса, так как дигиталис при незакончившихся эндокардитах оказывается неэффективным. Более того, по нашим наблюдениям, отсутствие лечебного результата от назначения наперстянки при пороках сердца, особенно при стенозе левого венозного отверстия, должно всегда заставить подумать, не имеем ли мы перед собой случай острого эндокардита или обострения хронического.

Установление связи эндокардитов с острым ревматизмом поставило в порядок дня вопрос о применении при ревматических эндокардитах тех же лечебных процедур, которые применяются при остром суставном ревматизме, в частности салицилового натра, пирамидона, различных методов раздражающей терапии в виде аутогемотерапии, рентгенотерапии, облучения лампой Баха, а также различных методов одностороннего питания. В связи со ставшими популярными взглядами на важную роль аллергических факторов в патогенезе острого ревматизма считают, что хорошие лечебные результаты при нем обусловлены десенсибилизирующим действием применяемой терапии. Однако мы не располагаем сейчас еще достаточно бесспорными фактами, чтобы без колебаний принять такое решение вопросов. В частности механизм действия салицилатов представляется до сих пор неясным. Бинц приписывает салициловой кислоте бактерицидное действие. Он признает, что салициловая кислота освобождается от циркулирующей в крови натронной соли салициловой кислоты под действием углекислоты крови в гиперемизованных участках тела и таким

образом оказывает свое действие. Но Ганцблик показал, что для осуществления бактерицидного действия салициловой кислоты требуется такая концентрация Ph, которая на самом деле не достигается.

Егоров, Талалаев, Брандебургский и другие считают, что салициловый натр обладает десенсибилизирующим действием. Сотрудники нашей клиники Мясников и Тумашева не могли отметить в экспериментах на кроликах заметного десенсибилизирующего влияния салицилового натра на течение феномена Артюса. С другой стороны Свифт нашел, что у кроликов, которым одновременно впрыскивались культуры зеленеющего стрептококка и вакцины и которые сенсibilизировались взвесью бараньих эритроцитов, отмечалось под влиянием ежедневного введения 0,16—0,2 салицилового натра более слабое образование антител, агглютининов, гемолизинов и более слабая реакция связывания комплексов. При этом, если кроликам вводился внутривенно антиген, к которому предварительно в пробирке был прибавлен салициловый натр, то у них наблюдалось более слабое образование антител по сравнению с кроликами, которым антиген вводился внутримышечно, а салициловый натр давался внутрь. То, что салициловый натр действует подавляющим образом на образование антител и таким образом ослабляет анафилактическую реакцию соединения антигена с антителами, может служить доказательством десенсибилизирующего действия салицилового натра; но, с другой стороны, как показывают опыты Свифта, приходится учитывать также возможность непосредственного воздействия салицилатов на антиген.

В отношении действия пиридина, которому Шотмюллер приписывает особенно благоприятное действие при эндокардитах, вопрос также не вполне ясен. Эппингер нашел, что пиридин подобно сальварсану подавляет клеточковую деятельность организма.

В отношении аутогемотерапии известно, что последняя стимулирует образование антител; это же относится и к другим видам раздражающей терапии — протеиновой терапии, лечению серой. Рентгенотерапия может как стимулировать, так и подавлять образование антител в зависимости от дозировки; Самцов и Городецкий нашли, что облучение рентгеном ускоряет наступление феномена Артюса, но при этом заживление наступает быстрее. Точно так же рентгенизация способствует более резкому выявлению феномена Шварцмана. Нельзя, таким образом, сводить действие различных терапевтических мероприятий при остром ревматизме к одному и тому же механизму. Известно также, что благоприятное действие различных методов лечения при остром ревматическом полиартрите связано с тем, в какой момент развития болезни они применяются. Салициловый натр и пиридин дают наилучший результат в первые дни болезни, в то время как различные виды раздражающей терапии показаны при затянувшихся ревматических полиартритах. Тем более неправильно механическое перенесение терапевтических методов, применяемых при ревматиче-

ском полиартрите, в клинику эндокардитов. Ревматический эндокардит, хотя и связан в этиопатогенетическом отношении с острым суставным ревматизмом, отличается от него рядом иммуно-биологических особенностей, причем характер этих отличий таков, что заставляет признать большую выраженность аллергического состояния за ревматическим эндокардитом. Рационально поэтому применение эффективной десенсибилизирующей терапии именно при ревматических эндокардитах. В последнее время поэтому начинают настойчиво лечить ревматические эндокардиты длительным назначением салицилового натра, пирамидона. Лепорский и Певзнер применяют в качестве десенсибилизирующей терапии специальную диету. Талалаев нашел, что диета, применяемая Певзнером, близкая к диете Пембертона и сводящаяся в основном к резкому ограничению углеводов, мешает проявиться феномену Артюса у собак. Клиника Певзнера получает хорошие результаты от применения такой терапии при остром ревматизме. Однако проверочные исследования Рашевской из клиники Гельмана не подтверждают этих данных. Во всяком случае вопрос о целесообразности применения этого вида лечения при кардиальной форме острого ревматизма требует специального изучения.

В нашей клинике мы в качестве десенсибилизирующей терапии пользуемся уже в течение двух лет внутривенными вливаниями 10% раствора гипосульфита натрия. Впервые Люмьер и Шевротье предложили гипосульфит натрия для предупреждения анафилактического шока. Глухов, Садовский и Чернов могли предохранить кроликов и морских свинок от анафилактического шока при помощи гипосульфита натрия. Они же с успехом предотвращали развитие сывороточной болезни, вводя одновременно с сывороткой 10—20 смм 10—15% раствора гипосульфита. Я имел возможность убедиться в том, что гипосульфит натрия предотвращает развитие феномена Шварцмана. Мои сотрудники Тумашева и Мясников нашли, что гипосульфит подавляет также развитие феномена Артюса. Они установили, что гипосульфит натрия сам вызывает падение комплемента, причем в этих случаях особенно отчетливо выступает подавление феномена Артюса. Это заставляет думать, что механизм десенсибилизирующего действия гипосульфита натрия тот же, что и при других методах десенсибилизирующей терапии, и сводится к тому, чтобы путем провоцирования определенных изменений в состоянии коллоидов организма сообщить ему временную иммуно-биологическую рефрактерность по отношению к антигену, к которому организм сенсibilизован, и тем воспрепятствовать развитию анафилактической реакции. К такому пониманию процесса десенсибилизации склоняются французские исследователи Пастер-Валери-Радо, Арлуан и другие. Согласно этому представлению десенсибилизация не возвращает сенсibilизированный организм к его первоначальному состоянию, в котором он находился до сенсibilизации, но только сообщает животному более или менее длительное состояние невосприимчивости к действию соответствующего антигена. Этим же объясняется и десенсибилизация по Безредка, когда

предварительной инъекцией небольшой дозы сыворотки предупреждают возможное развитие анафилактического шока от повторного введения сыворотки. Хотя гипосульфит не обладает свойствами антигена, тем не менее имеются наблюдения, что он в результате соединения с белками самого организма может действовать как антиген, выступая в роли гаптена. Рыбинский описал случай с фотографом, страдавшим экземой, в продолжение многих лет соприкасавшимся с гипосульфитом, который погиб от смертельного анафилактического шока после внутривенного вливания гипосульфита натрия. Применяя весьма широко вливания гипосульфита, мы не могли отметить при этом какой-либо анафилактической реакции. У немногих больных, страдавших в прошлом малярией, инъекции гипосульфита провоцировали приступ малярии. Гипосульфит, как десенсибилизирующее средство, имеет преимущество перед белковыми антигенами тем, что он в гораздо меньшей степени способен обострять самый инфекционный процесс. Это делает гипосульфит особенно ценным для случаев инфекционной аллергии.

Первое сообщение о результатах применения гипосульфита при остром ревматизме я сделал в 1934 году в совместной с Д. Г. Тумашевой статье «О неспецифических иммуно-биологических моментах в клинике висцерального ревматизма», помещенной в № 6 Каз. мед. журнала. Наблюдения, которые продолжают с тех пор в клинике, позволяют уточнить показания для лечения гипосульфитом. Мы убедились в нецелесообразности применения гипосульфита во всех без исключения случаях острого ревматизма. На высоте развития полиартритического синдрома вливание гипосульфита натрия не показано. Наиболее демонстративные результаты мы видели от применения гипосульфита при ревматическом эндокардите, при кардиальных формах острого ревматизма, когда полиартритический синдром быстро затухал, но зато нарастали болезненные явления со стороны сердечно-сосудистой системы. В этих случаях мы отмечали резкое улучшение самочувствия у больных, леченных гипосульфитом; у больных исчезали адинамия, слабость, увеличивался диурез; проба Мак Клюра и Альдрича замедлялась, что указывало на исчезновение скрытых отеков, и в то же время у больных усиливался аппетит, заметно улучшался внешний вид, и они прибавлялись в весе. Под влиянием внутривенных вливаний гипосульфита уменьшалась и исчезала тахикардия, прекращались субфебрильные повышения температуры, аускультативные явления со стороны сердца становились более отчетливыми и стабильными, в крови нарастал комплемент, РОЭ, если она была ускоренной, становилась нормальной. Мы пользуемся для внутривенных вливаний 10% раствором гипосульфита натрия, в небольших дозах—1—3 куб. см. Обычно за курс лечения проводим около 15 вливаний гипосульфита, в случае надобности лечение повторяем.

Привожу для иллюстрации некоторые истории болезни.

1. Мо-в, 28 лет, поступил в кл-ку 27/III 1936 г. в состоянии сильной прострации, с жалобами на опухание и сильные боли во всех суставах, лихо-

градочное состояние (t° —38—39°) и сильную потливость. Заболел 16/III. Незадолго до этого перенес грипп и ангину. Суставным ревматизмом болел в 1923 и 1932 гг. У б-ного небольшое увеличение границ сердца влево, глухие тоны сердца, пульс 90. При исследовании крови обнаружено: эр. 4.640.000, лейкоц. 17.000, гем.—68%. Состав крови: сегм. 85%, палоч. 2%, лимф. 10%, мон. 3%. В моче единичные эритроциты. Больному было назначено лечение салициловым натром и вливание уротропина. После месяца лечения в к-ке у б-ного наступило заметное улучшение, выразившееся в установлении нормальной температуры, исчезновении припухлости со стороны суставов, полного восстановления движений, однако больной продолжал испытывать сильную слабость. Инъекции уротропина были прекращены. Больной получал только салициловокислый натр. Гематурия продолжала держаться.

Однако через 2 недели у больного выявилась картина ревматического эндокардита, резко усилилась слабость, появилась выраженная тахикардия, пульс 120; появились неправильные подъемы температуры—37—37,8°; стал выслушиваться непостоянный систолический шум у верхушки сердца. РОЭ 55 мм. через 1 ч. Комплемент понижен. Больному были назначены внутривенные вливания *sol. natrii hyposulfurosi* 10% , начиная с 1,0 до 3,0 куб. см. Вливания делались через 1—2 дня. Всего было сделано 12 вливаний. После 6 вливаний отмечено резкое улучшение общего самочувствия больного, тахикардия уменьшилась (пульс 80—90), содержание комплемента увеличилось, температура и РОЭ стали нормальными. Систолический шум у верхушки сердца принял стабильный характер. Со стороны мочи ничего патологического не отмечается. Больной выписался в удовлетворительном состоянии, чувствуя себя способным самостоятельно поехать на отдых.

2. Б-ая Соф-ва, 14 лет, поступила в клинику 27/I 1936 г. с жалобами на боли в суставах верхних и нижних конечностей и сильную одышку, мешающую движению. Чувствует себя больной год. Раньше часто болела ангиной. В 1935 г. была произведена операция тонзиллэктомии.

У б-ной отмечается небольшая припухлость в области коленных суставов. В легких жесткое дыхание. Границы сердца увеличены влево и вправо. У верхушки сердца выслушивается систолический и пресистолический шум. При повторной аускультации отмечается меняющийся тембр шумов. Систолический шум проводится далеко вправо, выслушивается также на груди. В 4-м межреберье слева от грудины выслушивается шум трения перикарда. Печень выступает на 1 палец из-под края подреберья. Кров. дав. 105/90. Пульс 100 уд. в 1', t° —37,3—38°. РОЭ—11 мм. через 1 ч. Лейкоцитоз 8000. Диагноз — ревматический эндокардит, стеноз и недост. двусторонки. Больной был назначено лечение салицилатами. Припухлость в области суставов исчезла. Боли утихли. Температура снизилась до 37,2—37,3°. Однако тахикардия продолжает держаться, и частота пульса остается 100 уд. в 1', несмотря на назначение препаратов наперстянки. Равным образом не уменьшается одышка, общая слабость. Со стороны сердца отмечается лабильность аускультативных явлений.

7/II больной назначаются внутривенные вливания 10% раствора гипосульфита натрия в дозе 1,0—3,0 куб. см. После одиннадцати вливаний температура у больной начинает стойко держаться на уровне 36,5—36,8°. Пульс снижается до 70 уд. в 1', печень не пальпируется, общее состояние резко улучшается, исчезает адинамия, усилился диурез, и больная выписалась из клиники в хорошем состоянии 18/II. Однако полученный эффект оказывается

нестойким, и больная через 2 недели поступает в клинику с резкой одышкой, слабостью, тахикардией, субфебрильной темп-рой. Больной вновь назначаются внутривенные вливания гипосульфита, что опять быстро приводит к снижению температуры до нормы, исчезновению тахикардии. Больная прибывает в весе на 3 кг, хотя проба Мак Клюра и Альдрича резко замедляется—с 35 до 85', что указывает на исчезновение скрытых отеков и на то, что прибавка в весе нельзя отнести за счет задержки воды в организме. Отмечается улучшение тональности сердца, отчетливо выслушиваются пресистолический и систолический шум у верхушки; шум трения перикарда не прослушивается. Больная получила всего 15 вливаний гипосульфита. Она смогла начать занятия в школе и остается вполне трудоспособной уже в течение года.

Следует вместе с тем отметить, что у нас осталось неблагоприятное впечатление от применения гипосульфита в случаях, когда больные за несколько дней до лечения перенесли ангину. В некоторых случаях мы склонны обострение имевшегося у больных тонзиллита поставить в связь с вливаниями гипосульфита. Абсолютным противопоказанием для применения десенсибилизирующей терапии мы считаем различные формы септического эндокардита, а также формы, в которых септический или ревматический характер недостаточно четко намечен, формы, которые клиника Кончаловского определяет как ревмо-септические. Для этих случаев вполне справедливы опасения Стражеско, который считает нежелательным подавление гиперергической реакции, если не исключена возможность, что в течении инфекции получит перевес гораздо более злокачественная септическая фаза воспалительного процесса. Но нельзя согласиться с тем, чтобы вообще воздерживаться от активной терапии при ревматических эндокардитах из-за относительной его доброкачественности по сравнению с септическим эндокардитом. Именно для ревматического эндокардита, в патогенезе которого играет большую роль затянувшаяся гиперергическая реакция, справедлива точка зрения Богомольца, считающего алергическую реакцию полезной для организма в качестве фактора, предшествующего иммунитету, но вредной, если аллергия затягивается, не переходя в состояние иммунитета. При ревматическом эндокардите мы имеем дело с затянувшейся гиперергической реакцией, и в том, что она затянулась, в конечном итоге угнетены защитные силы организма и прежде всего мезенхимной ткани,—таится угроза развития септического эндокардита, и рациональным методом профилактической борьбы с возможностью перехода ревматического эндокардита в септический является десенсибилизирующая терапия, рассчитанная на подавление затянувшейся ревматической реакции.

Из IV терапевтической клиники Каз. гос. медицинского института и 2-ой инфекционной б-цы Горздрава (директор клиники и глав. врач б-цы проф. В. И. Катеров).

ОПЫТ СЛИЧЕНИЯ ДИАГНОЗОВ АМБУЛАТОРНЫХ (НАПРАВИТЕЛЬНЫХ) И СТАЦИОНАРНЫХ (ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫХ).

Н. Н. Оделевская.

Одним из мероприятий НКЗ РСФСР, направленных к улучшению постановки дела в лечебных учреждениях, является его предложение вести систематическое изучение и учет ошибок путем сличения клинических и анатомических диагнозов.

Большое значение придается также сопоставлению диагнозов амбулаторных с диагнозами стационарными.

Мы разработали весь стационарный материал, прошедший через 2-ю инф. больницу (терапевтическое-клиническое, инфекционное, хирургическое и хроническое отделения) за 1935 г. и за первый квартал 1936 г., с целью сличения направительных амбулаторных диагнозов с клиническими (стационарными). Из 3489 историй болезней за указанный период не могли быть использованы для обработки (отсутствие сопроводительного документа, отсутствие направительного диагноза) 568 историй болезней; таким образом обработке подверглись 2903 истории болезни.

Из них оказалось: 1) случаев полного совпадения диагнозов в 2471 истории болезни, или в 85,2%; 2) случаев с неполным совпадением диагнозов, в которых расхождение не имело существенного значения для состояния больного и его дальнейшего ведения (расхождение в деталях или осложнениях, неточная формулировка диагноза)—100 историй болезней, или 3,5%, и, наконец. 3) случаев полного расхождения основных диагнозов (неправильные диагнозы)—332, или 11,4%.

Указанные 332 истории болезни и направительные документы были подвергнуты нами детальному изучению в целях выяснения характера ошибок и причин ошибочного направительного диагноза.

Весь материал распределен нами по местам направления, что дает возможность судить о работе отдельных амбулаторных учреждений. Кроме того, в специальных таблицах, которые здесь не приводятся из-за недостатка места, произведена детальная разбивка по каждому из этих учреждений с указанием фамилии врача, что дает возможность судить о работе и квалификации каждого врача в отдельности.

За указанный период 2-ая инф. больница работала в составе: инфекционного отделения, терапевтического-клинического и отделения хроников, а за 1 квартал 1936 г., в связи с временной организацией при больнице коллектора неотложной помощи, был материал и экстренный: хирургический, гинекологический и терапевтический. По характеру заболевания все больные распределяются следующим образом: I — инф. заб. 1.423: 1) малярия —

803 сл., 2) дизентерия и гемоколиты—359 сл., 3) бр. тиф—143 сл., 4) грипп—118 случ.; II—случаев неотложной помощи, главным образом хирургических, за I квартал 1936 г.—697 больных и III—общетерапевтических больных — 1369 чел. Таким образом, контингент больных за указанное время был очень разнообразный. По социальному положению б-ные были: рабочие—37,2%, служащие—33,6%, колхозники—4,3%, члены семей—24,9%. Больные направлялись в основном из ближайших рабочих поликлиник: № 1 (582 ч.) и № 2 (499 ч.), станцией скорой помощи (771), врачами помощи на дому, здравпунктами (166), кроме того, в небольшом количестве из поликлиник РОКК, леч. комиссией ТНКЗ, районными больницами и амбулаториями ТАССР (104) (см. таблицу 1).

Поликлиники различных районов города дают довольно различные цифры, а именно: 5,7—12,2% ошибочных диагнозов к общему числу направлений данной поликлиники. Станция скорой помощи дает 16,8% ошибочных диагнозов, малая станция — 7,4%, здравпункты — 9,6%, районные больницы и амбулатории ТАССР—6,7%. Наибольший процент (16,8) ошибочных диагнозов станции скорой помощи вполне объясним характером заболеваний (экстренные случаи) и особенностями работы врачей скорой помощи. Особо малый процент (2,9) ошибочных диагнозов 2-х поликлиник Сталинского р-на объясняется, повидимому, тем, что обе эти поликлиники находятся при б-цах, куда и направляются основная масса терапев., хир. и гинекол. б-ных. К нам же направлялись из этих поликлиник преимущественно (почти исключительно) в период вспышки б-ные с гемоколитами, и ошибочные диагнозы относятся т. обр. к довольно узкой категории б-ных.

Наибольший из всех поликлиник процент (14,2) ошибочных диагнозов 2-ой гор. поликлиники указывает, повидимому, на какие-то особые причины в работе данной поликлиники: при очень большой разнице числа всех направленных к нам б-ных (1-ой поликлиникой—582 чел. и 2-ой поликлиникой—499 чел.), процент ошибок в последней в 1½ раза больший. Заслуживает внимания, что процент ошибочных диагнозов (6,7) у больных, направленных в Казань из районных больниц и амбулаторий, меньше процента ошибок городских поликлиник.

В то же время при разбивке ошибочных диагнозов по отдельным врачам видно, что некоторые врачи дают в 2—3 раза больше ошибочных диагнозов в сравнении с другими; это дает основания думать, что существенная роль в ошибочных диагнозах принадлежит моментам субъективного, а не «объективного» порядка. К сожалению, в очень многих случаях (около 50%) подписи врачей в направительном документе настолько неразборчивы, что часто не удается установить фамилии врача.

Мы разделили все случаи расхождения основных диагнозов на следующие категории:

I. Ошибки вследствие невнимательного отношения врача к больному—132 случая, или 39,7% всех ошибочных диагнозов. Для иллюстрации приведем некоторые примеры:

ТАБЛИЦА 1.

Название леч. учреждения, давшего направление	Всего направлено:		Неправильные диагнозы по причинам:					Неиспольз. лаб., рентг., консультации
	Абсолют.	%	Абсол.	%	Невним., недосм.	Сложн. случая	Кратков. наблюд.	
В абсол. цифрах								
1. Станция ск. пом	771	22,6	130	16,8	37	49	38	6
2. 1-я поликлин.	582	20,1	54	9,3	19	25	3	7
3. 2-я поликлин.	499	17,2	71	14,2	45	19	2	5
4. Поликл. Сталинского р-на (две)	170	5,8	5	2,9	3	2	—	—
5. Киров. пол-ка	32	1,1	3	9,4	2	1	—	—
6. Ленин. пол-ка (Казмашстр.)	35	1,2	2	5,7	—	1	—	1
7. Здравпункты	166	5,7	16	9,6	7	5	3	1
8. Маляр. станция	80	2,8	6	7,4	2	3	—	1
9. Проч. амб. и учр.	182	6,3	16	8,8	8	5	2	1
10. Разные стационары.	178	6,1	13	7,3	7	3	2	1
11. Поликл. РОКК	95	3,3	9	9,5	2	9	1	—
12. Район. б-цы и амбулат.	104	3,5	7	6,7	—	7	—	—
13. Разные врачи	9	0,3	—	—	—	—	—	—
Всего:	2903	100 ⁰ / ₀	332	11,4 ⁰ / ₀	182 (39,7 ⁰ / ₀)	126 (38 ⁰ / ₀)	51 (15,3 ⁰ / ₀)	23 (7 ⁰ / ₀)

1) Б-ной А., 16 л., направлен маляр. пунктом с диагнозом: малярия. При осмотре б-го у него оказалось рожистое воспаление в области правого коленного сустава. Больной не был, повидимому, подробно опрошен и осмотрен врачом.

2) Ск. помощью направлена б-ная Б., 17 л., с диагнозом: воспаление легких; оказался правосторонний мастит, обширная экзема рук и тела и слабо выраженные гриппозные явления.

Аналогичны случаи из других учреждений: так, напр., 3) направительный диагноз: экссудативный плеврит, оказался простатит, признаков эксуд. плеврита нет.

4) Б-ная Б., направлена с малярией; оказалось двустороннее воспаление придатков матки; малярии нет ни в прошлом, ни в настоящее время, плазмодии малярии не найдены.

5) Направительный диагноз: брюшной тиф, в другом случае — экссудат. плеврит; в обоих случаях оказался острый полиартрит с выраженными изменениями в суставах. Обращают на себя внимание и следующие случаи: с диагнозом «малярия» в одном случае и с диагнозом «правосторонняя пневмония» в другом — направлены 2 случая флегмоны.

Точно так же о невнимательном отношении и недостаточном обследовании б-го говорят и обратные случаи, а именно, нераспознавания типично выраженных случаев наиболее распространенных и доступных для распознавания в условиях амбулаторной обстановки заболеваний:

1) 26 б-ных с крупозной пневмонией с типично-выраженной объективной картиной направлены под диагнозом грипп, малярия, паратиф и др.;

2) 8 б-ных экссудативным плевритом (из них 3 сл. гнойного) с совершенно ясными клиническими симптомами присланы под другими диагнозами;

3) 15 случаев резко выраженного (кавернозного) тбк легких с ВК в мокроте не распознаны амбулаторно. Таким образом из 127 сл. заболеваний, нераспознанных по причине невнимательности, «просмотра» и т. п., 49 случаев из 127, или 38,5%, относятся к легочным заболеваниям.

Кроме того, сюда же следует отнести и ряд случаев, в которых, повидимому, были поставлены заведомо неправильные диагнозы в целях помещения больного в стационар. Причем это имело место главным образом со стороны некоторых стационар. учреждений. Дело касается безнадлежащих хронических больных.

1) Из туб. института переводится б-ной с диагнозом «брюшной тиф». Б-ной умирающий, лежал в тубинституте несколько недель с тбк легких III С. и с колитом тбк характера. Умер через 2 дня.

2) Туб. диспансером и некоторыми поликлиниками направлен был ряд б-ных с диагнозом «гемоколит». У б-ных — выраженный тбк легких III С., с палочками в мокроте и тбк колит. Б-ные длительно состояли на учете туб. диспансера и должны быть хорошо известны врачу.

Особенно много больных направляется с ошибочным диагнозом «малярия». Из всех 332 сл., направленных с ошибочными диагнозами, в 86 сл., или 26% всех ошибок, стоит диагноз «малярия», причем в действительности оказалось: в 10 сл. — грипп, в 16 сл. — крупозная пневмония, в 8 сл. — тбк легких, в 2 сл. — брюшной тиф, в 4 сл. — серозный эксуд. плеврит, и единичные слу-

чаи других заболеваний: ангина, пиелит, паратиф, воспаление придатков матки, рожа и т. д. (24 различных названия).

В особую подгруппу, близкую к только что рассмотренной, можно выделить и случаи с диагнозами только симптоматическими, что также свидетельствует или о невнимательности или о спешной работе, а может быть и о недостаточной квалификации амбулаторных врачей.

1) Б-ная С. направляется с диагнозом: «жалобы на боли в области сердца» — оказался порок сердца (недостаточность двустворки); 2) б-ной С. направляется с описательным диагнозом: «сильная головная боль, в тяжелом состоянии, t° 37,5» — оказалась малярия; 3) б-ной направляется с диагнозом: « T° —38° и резкая слабость» — оказалась малярия; 4) ск. помощью направляется б-ной Ж., 21 г., с диагнозом: «кровохаркание» — оказалась крупозная пневмония; или диагнозы: «рвота мозгового происхождения» (малярия), «тяжелый больной с нитевидным пульсом», «отек конечностей» (малярия, нефрит) и т. д.

Характерно, что значительно реже (почти единичные случаи) встречаются ошибки, когда врач диагностирует более серьезное заболевание, чем это имеет место на самом деле. Наприм., 1) б-ная Е., направит. диагноз «воспаление легких», оказался грипп; 2) б-ной Г. направлен с подозрением на перфоративную язву желудка, оказался гастрит.

II. Группа случаев, где диагностическая ошибка обуславливалась трудностью распознавания вследствие сложности заболевания или неясности клинической картины, — 126 случаев (38%). Приведем некоторые примеры:

1) Б-ной Г., 10 лет, доставлен ск. помощью с диагнозом остр. аппенденцит; оказалась крупозн. пневмония правой н/доли. Заб. 22. XII в 6 ч. веч., внезапно: t° 40°, резкие боли в правой подвздошной области, отдающие в пупок и в подложеч. область. При поступлении в больницу: живот напряжен, болезненность в точке Мак-Бурнея; незначительный кашель, t° 39°, в сердце и легких выраженных изменений нет, но общий вид б-го — пневмоника. От операции воздержались. На след. день в правом легком сзади выслушивается крепитация, бронх. дыхание, определяется и притупление. В дальнейшем течение болезни типичное: темп-ра спала на 9-й день, б-ной поправился. Подобные ошибки, как известно, встречаются даже у опытных врачей (терапевтов и хирургов) и представляют материал для казуистических сообщений.

2) Б-ной Г., 38 лет, скор. помощью доставлен 27. XII. 1935 г. с диагнозом «острый холецистит». Боли в животе и правом подреберье с отдачей в правую руку, небольшой кашель, бессонница от боли, одышка, вынужденное положение на левом боку. Б-ной заболел 3 дня т. назад после «простуды». Объективно: в легких при поступлении изменений перкуторного звука нет, ослабленное дыхание в правом легком; резко выраженное напряжение всей брюшной стенки, в особенности у правого подреберья; t° —38°; 28. XII — пробная лапаротомия ввиду подозрения на гнойный холецистит; оказалось: желч. пузырь чист, изменений в брюшной полости нет. 30. XII б-й умер. Секционный диагноз: 1) общий сепсис с гнойным амигдалитом, серозно-фибринозный правосторонний плеврит, острый диафрагматит. Сложность дан-

ного случая не позволила распознать заболевание даже в стационарной обстановке.

3) Б-ная Л., 20 л., 4. II. 35 г. была направлена с диагнозом «малярии», оказался тбк легких В II, ВК+. Заболела остро 3 дня т. назад. Боли в груди, пояснице, гол. боль, кашель, $t^{\circ} 39,4^{\circ}$. В данном случае физикальное исследование легких не давало выраженных изменений, и диагноз мог быть поставлен путем исследования мокроты (ВК+; рентгеноскопия дала также незначительные изменения.

Аналогичных случаев было еще несколько: б-ной Г., 17 л., доставлен с диагнозом «малярия», оказалась центр. пневмония; б-ная К. доставлена с диагнозом холецистит, оказался илеус; б-й Я., 23 л., с д. язва желудка, оказался илеус; б-ная З., 16 л., с д. аппендицит, оказался холецистит.

В ряде случаев под диагнозом малярия или бронхопневмония присланы 8 случаев брюшного тифа и 4 сыпного. Это касалось случаев недостаточно выраженных (в начале заболевания).

III группа случаев, где диагностическая ошибка объясняется кратковременностью наблюдения б-го—51 сл., или 15,3%; из них большинство, а именно 38 случаев, принадлежит станции скорой помощи, 3 случая—здравпунктам и 10—различным амбулаториям.

Приводим наиболее характерные примеры: 1) ст. скор. помощи доставлена б-на С., 56 л., в бессознат. состоянии с диагнозом апоплексия мозга, оказалась уремическая кома; 2) ст. ск. помощи доставлен б-ной С. с диагнозом остр. аппендицит, оказалась почечная колика (справа); 3) в 2-х случаях, доставленных скор. помощью с диагнозом аппендицит и острая непроходимость кишечника, оказалась прервавшаяся внематочная беременность. В обоих этих случаях распознавание затруднено было и тем, что б-ные отрицали половую жизнь; 4) б-ная Б., 26 л., в 11½ ч. ночи доставлена ск. помощью с диагн. «отравление». Оказалось обморочное состояние.

Значительное число этих случаев, подобно предыдущей группе, нам кажется, нельзя по существу считать ошибочными, т. к. условия работы врача ск. помощи не позволяют в большинстве случаев более подробно разобратся в диагнозе, а состояние больного часто требует неотложной стационарной помощи; однако надо сказать, что из всех 130 сл., направленных станцией ск. помощи, в 37 случаях, т. е. в 28%, ошибочных диагнозов можно усмотреть также недостаточно внимательное отношение к б-му и к диагностике.

IV группа. Случаи нераспознавания заболевания из-за неиспользования амб. врачами специальных методов исследования больного, как-то: лабораторных анализов, рентгена и консультации со специалистами. Всего к этой категории ошибочных амб. диагнозов следует отнести 23 случая, или 7%.

При наличии в каждой поликлинике различных специалистов, работающих нередко по соседству и в те же часы, амб. врачи пользуются консультациями, повидимому, не часто.

За это говорят случаи направления больных не по специальности, напри-

мер: 1) б-ная Г. — направлена с диагнозом «острый аппендицит»; б-ная недавно перенесла аборт, имеются бели и боли внизу живота; оказалось воспаление придатков матки. Консультации с гинекологом, повидимому, не было. Больную пришлось переправить в гинекологическую клинику. 2) Б-ной С. направлен с диагнозом: поддиафрагмальный абсцесс справа, оказалась малярия. Повидимому, консультации с квалифицированным хирургом или терапевтом не было. Каковы были поводы для такого относительно редкого диагноза, сказать трудно.

При наличии почти во всех поликлиниках Казани лабораторий и рентгена врачи в ряде случаев ими не пользуются (возможно, из-за их перегрузки), что ведет также к ошибочному распознаванию (вернее, к нераспознаванию соответствующего заболевания). Например, нередко направляются б-ные с диагнозом пневмония, грипп, когда у б-ных оказывается тбк легких с палочками в мокроте.

Заканчивая на этом рассмотрение ошибочных диагнозов по их причинам, надо сказать, что первая группа является сугубо важной, т. к. от невнимательности, недосмотра, а может быть и небрежности амб. врача зависит иногда и дальнейшая судьба больного: неверный диагноз может вести к неправильному лечению. Эта группа, как было видно из нашего материала, дает наибольший процент (39,7) ошибочных диагнозов, но, с другой стороны, эти ошибки могут быть легче всего изжиты. Для иллюстрации последствий, к каким привели неправильно диагностированные случаи I группы, зависящие от невнимательного отношения врача, можно привести следующие примеры:

1) Б-ная Г., 32 л., 2 недели лечилась амбулаторно хинином и, наконец, направлена к нам с диагнозом «малярийный колит», — оказался брюшной тиф.

2) Б-ная Б., 53 л., лечилась на дому. Направлена с диагнозом: «острый катар желудка и кишок. Б-ная в прострации». Оказалась уремия (в моче белок, эритроциты, кров. давл. 170/110). Несмотря на принятые в стационаре меры, б-ная через 2 дня умерла.

3) Б-ной Н., 22 л., направлен с диагнозом «малярия». Энергично лечился от «малярии» осенью 2 месяца и снова до февраля месяца. Выпил до 100 табл. хинина и плазмоцида, получил 11 инъекций. Оказалось поражение почечной лоханки и мочеточника, — в моче гной, амбулаторно моча не была исследована, плазмодии малярии не найдены.

Довольно много случаев длительного амбулаторного лечения от «малярии» больных с явно выраженными признаками тбк легких. Например:

4) Б-ная Ф., 28 л., направлена с диагнозом «малярия» с осложнением в легких; оказался тбк легких III С. диссемин. При поступлении резко выраженные основные симптомы как общие, так и местные. На 2-й день по поступлении б-ная скончалась. С диагнозом острой малярии направлены также б-ные с другими острыми заболеваниями, требующими неотложного и правильного лечения: например, б-ной Х., заболел 17. VII, в стационар направлен 20. VII с диагнозом малярия. Умер 26. VII от плевропневмонии.

Ряд б-ных был направлен на стац. лечение после 1½—2-х недель амбулаторного лечения от «малярии», в действительности же у б-ных оказался брюшной тиф.

Кроме того, в эту группу отнесены и случаи нераспознанных крупозных пневмоний, гнойного и серозного плевритов, шедших под диагнозом бр. тиф, паратиф и др. Из 63 случаев, где неверное или несвоевременное распознавание могло отразиться на судьбе больных, случаев, закончившихся летально, было 6; с длительным течением заболевания — 57 человек. Здесь следует оговориться: очень возможно, что многие больные не направлялись своевременно в стационар для лечения или для установления диагноза вследствие почти постоянного отсутствия свободных мест для терапевтических больных.

Подводя итоги рассмотрению нашего материала, необходимо сказать следующее:

1) Процент ошибочных амбулаторных диагнозов, доходящий в некоторых поликлиниках г. Казани до 14,2 (16,6%), несомненно, нам кажется, велик. К сожалению, нам не удалось найти других аналогичных работ, чтобы можно было сопоставить полученные нами данные с другими. Нам думается, что и в других городах имеется немалое число ошибочных амбулаторных диагнозов. По крайней мере, многие из недостатков работы амбулаторного врача, которые мы могли подметить из анализа нашего материала, констатированы также путем непосредственного изучения работы амбулаторного врача, проведенной в Ленинграде бригадой под руководством проф. Черноруцкого (см. Сов. врач. журн., 1936, № 2), а именно: недостаточное использование лаборатории, рентгена и консультации специалистов, неудовл. условия работы и т. п. Конечно, при непосредственном наблюдении за работой амбулаторного врача едва ли могли иметь место случаи явно невнимательного и небрежного отношения к больному, и этот момент может быть выявлен главным образом путем последующего контроля, как это было сделано нами.

Возможно, что в действительности общий процент ошибок будет выше. В стационар все же направляются случаи более или менее выраженные, а основной амбулаторный материал составляют, наоборот, случаи слабо и неясно выраженные и среди них, вероятно, процент ошибочных диагнозов будет больше. Но проверить это предположение можно лишь путем организации специального последующего контроля за судьбой амбулаторных больных, не дошедших до стационара.

2) Особенно важным следует считать то обстоятельство, что, как показывает наш материал, наибольшее число ошибочных амбулаторных диагнозов (39,7%) имеют в основе невнимательное и даже иногда, повидимому, небрежное отношение некоторых врачей к больному. Возможно, что здесь играют роль особо трудные условия работы амбулаторного врача, по крайней мере, в некоторых поликлиниках или в особые периоды. Так, надо сказать, что многие из поликлиник г. Казани тесны, кабинеты, как правило, перегружены. Перегрузка имела место главным образом в те-

ТАБЛИЦА 2.

Ошибочные диагнозы—332 сл. (нераспознанные случаи) по характеру заболеваний.

		Абсол.	В %
Болезни органов дыхания: 123 сл.—37,5%	Пневмонии	36	10,8
	Эксудативн. плеврит	21	6,3
	из них—гнойных (8).		
	Тбк легких (ВК+)	34	10,2
	Прочие	32	9,6
Инфекционные заболевания: 91 сл.—27,4%	Малярия	50	15,1
	Брюшной тиф	16	4,8
	Сыпной тиф	15	4,6
	Прочие	10	3,0
Заболевания органов пищеварения: 49 сл.—14,7%	Гастрит	25	7,5
	Холецистит	7	2,1
	Аппендицит острый	4	1,2
	Илеус	2	0,6
	Прочие	11	3,3
Заболевания сердечно-сосудистой системы: 14 сл.—4,2%	Пороки сердца и проч.	14	4,2
Заболевания почек: 16 сл.—4,8%	Забол. почек	16	4,8
	из них: уремия—3 сл. „ почеч. колика—5 сл.		
Разные заболевания: 39 сл.—17%	Заболевания акуш.-гинеколог.	7	2,1
	из них—внемат. беремен. 2 сл.		
	Забол. нервн. системы	13	3,9
	из них—эпилепсия 3 сл.		
	Остр. суставн. ревматизм	4	1,2
	Прочие	15	4,7
		332	100%

рапевтических кабинетах, доходя временами (в периоды эпидемических вспышек, например, гриппозных заболеваний) до 1½ и 2-х норм на врача (50 — 60 чел.). То же надо сказать и о районных врачах помощи на дому. За время гриппозной вспышки в феврале 1936 г. количество вызовов на врача доходило до 20—25 человек в день, несмотря на то, что штат врачей был значительно дополнен. В это же время создавались очереди больных, шум у дверей приемного кабинета. Однако только к «объективным условиям» работы амбулаторного врача нельзя относить все ошибочные диагнозы; это видно из приведенных нами случаев 1 группы, где для диагноза часто достаточно простого, но внимательного общего осмотра б-го. Кроме того, надо сказать, что в ряде случаев больные с довольно сложным заболеванием и трудные в диагностическом отношении направлялись к нам вовсе не специалистами-терапевтами, а недавно окончившими мединститут врачами, и их предположительные диагнозы часто оказывались очень близкими к истине. Наряду с этим обращает на себя внимание довольно большой процент ошибочных диагнозов как раз у врачей, длительно ведущих терапевтич. прием, имеющих большой общеврачебный стаж, а иногда даже и клинический терапевтический стаж. Небрежность (а может быть и незнание) некоторых врачей проявляется часто не только по существу, но и по форме. В направительных документах нередко ставятся только симптомы или описательные диагнозы („Нрт“, «бессознательное состояние», «боли в области сердца», «лихорадочное состояние» и т. п.); иногда же б-ные направляются вовсе без диагноза. Как было сказано, приблизительно в половине случаев подпись направляющего врача неразборчива, что весьма затрудняет впоследствии установление личности данного врача.

Во всяком случае этот наибольший источник амбулаторных ошибок может и должен быть несомненно полностью изжит, и главным мероприятием, нам кажется, будет установление постоянного последующего контроля за работой амбулаторных врачей в виде сличения диагнозов амбулаторных и стационарных, и, кроме того, в виде последующей систематической проверки (выборочно) некоторых б-ных, не попавших на стационарное лечение.

Уже одно сознание амбулаторным врачом, что его работа будет впоследствии проверена, заставит его несомненно быть более внимательным и не допускать явно небрежного отношения к диагностике.

3) Несомненно ряд ошибочных диагнозов говорит и о недостаточной квалификации некоторых врачей; сюда больше всего, нам кажется, следует отнести случаи просмотра типично выраженных случаев и необоснованных диагнозов. Наш материал показывает, что наибольший процент (37,5) ошибочных амбулаторных диагнозов падает на заболевания органов дыхания, их нераспознавание (главным образом пневмонии, экссудат. плевриты, тбк) и на необоснованные и неверные диагнозы малярии — 26% (см. таблицу 2).

Важное значение с эпидемиологической точки зрения имеют слу-

чаи нераспознавания тифозных заболеваний (брюшной и сыпной тифы). Если по отношению к общей цифре ошибочных диагнозов (332) число нераспознанных случаев тифа (31) м. б. и невелико (9,4%), то по отношению ко всему числу направленных к нам тифозных б-ных (143 + 15) этот процент нераспознанных случаев составляет уже большую цифру (ок. 20%).

Следует обратить внимание также и на случаи нераспознавания заболеваний и состояний, требующих неотложной (гл. обр. хир.) помощи, как-то: превратившаяся внематочная беременность, илеус, аппендицит остр., уремия. К счастью, таких случаев у нас было немного — всего 11 (3,3%), и большинство из них было доставлено в срочном порядке (в коллектор неотложной помощи).

Имея в виду большое практическое значение указанных заболеваний, необходимо обратить внимание на повышение квалификации амбулат. врачей, особенно в следующих областях: дифференц. диагноз заб. легких, туберкулеза, малярии и сходных с ними заболеваний, а также острых инф. заболеваний. Вероятно, в основе этого лежит главным образом недостаточная привычка амбулаторных врачей к клиническому мышлению и тот «специфический амбулаторный подход к больному», о котором говорит проф. Черноруцкий в своей работе и благодаря которому амбулаторный врач не пользуется должным образом лабораторией, рентгеном и консультацией специалистов.

В заключение мы позволим себе сделать ряд выводов, имеющих в виду устранение или снижение ошибочных диагнозов в работе амбулаторного врача и, таким образом, улучшение амбулаторной помощи больному:

1. Сличение диагнозов 2903 историй болезней (2 инфекц. больницы и IV терапевтической клиники КГМИ) с диагнозами направлятельными показывает, что в среднем расхождение основных диагнозов имело место в 11,4% случаев.

2. Наибольший процент ошибочных диагнозов по Казани дает станция скорой помощи (16,8%), различные поликлиники дают от 5,7 до 14,2% ошибочных диагнозов, районные больницы ТР — 6,7%.

3. При анализе причин ошибочных диагнозов оказывается, что значительный процент (39,7) всех ошибочных диагнозов зависит от невнимательного отношения врача к больному.

4. Наибольший процент диагностических ошибок относится к заболеваниям органов дыхания (нераспознавание пневмоний, тбк и т. п.), а из общих инфекционных заболеваний — к малярии (злоупотребление этим диагнозом).

5. В целях снижения процента ошибочного распознавания в работе амбулаторного врача необходимо:

а) установить систематический последующий контроль за работой амбулаторных врачей, как путем сличения всеми станциями диагнозов направлятельных и стационарных, так и путем периодической выборочной проверки специальными бригадами амбулат. больных;

б) в целях повышения квалификации амбулаторных врачей

необходимо предоставлять им периодически внутригородские командировки (с временным полным или частичным освобождением от работы) в соответствующих клинических стационарных учреждениях;

в) необходимо также организовать при поликлиниках институт консультантов по терапии и по другим специальностям; целесообразно установить должность заведующего терапевтическим отделением п-ки, на какового возложить и контроль за работой амбулаторных врачей-терапевтов;

г) необходимо предоставить поликлиническим врачам возможность пользоваться стационарным клиническим обследованием в сложных или неясных случаях, в особенности для обсервации б-ных, подозрительных на инф. заб. эпидемического характера.

Из therap. отд. Брянской больницы Зап. ж. д. (зав. отд. Е. Я. Гурвич).

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ВИДОИЗМЕНЕННЫМ КАРЕЛЕВСКИМ РЕЖИМОМ.

Е. Я. Гурвич.

Еще в 1866 году Карель предложил для лечения сердечной декомпенсации режим, состоящий из одного молока. Молоко давалось в количестве 800 куб. см в день небольшими порциями и постепенно повышалось до 2 литров в день. В дальнейшем этот режим, подвергшийся изменениям, рекомендовался многими клиницистами, как за границей (Кенгартц, Якоби, Гюшар и др.), так и у нас (Боткин, Иноземцев, Сиротинин). В последнее время изучением этого вопроса занимается ряд авторов (Шрот, Ноорден, Певзнер и др.).

Молоко, как известно, прекрасно ассимилируется, дает мало неусваиваемых остатков, и продукты его усвоения наименее ядовиты. Благодаря этим свойствам, молоко доводит до минимума работу переваривания в желудочно-кишечном тракте и уменьшает ядовитость кишечного содержимого. Таким образом, при молочном режиме отравление организма понижается до минимума. Кроме того, молоко обладает ясным мочегонным действием, благодаря входящим в его состав воде, солям и лактозе. Это—естественное нераздражающее мочегонное. Наконец, молоко бедно поваренной солью, в нем всего 1,3—1,8 хлористого натрия на литр.

Веским основанием для лечения таким режимом являются нарушения общего и минутного обмена у больных с сердечной декомпенсацией, что иллюстрируется рядом как иностранных (Эппингер, Киш, Папп и др.), так и русских работ (Плетнев, Сокольников, Артынов). Плетнев предложил для таких больных с функциональной недостаточностью печени термин гепатокардиальная недостаточность, отмечая, что в общей симптоматике играет роль не только недостаточность органов кровообращения в узком

смысле слова, но и явления гепатотоксикоза. Недостаточностью печени Плетнев и объясняет пользу карелевской и ей подобных диет. Здесь будет уместно вспомнить опыты Павлова и Ненцкого, в которых собаки с экковским свищом отлично выживают, если их кормить молоком, и гибнут при мясной и смешанной пище. Следовательно, назначая больному молочный режим, мы даем ему пищу, оставляющую при переваривании в кишечнике наименее ядовитые продукты, чем облегчается работа печени, да и отравление сердца уменьшается до минимума.

Наблюдения над действием видоизмененного карелевского режима при сердечной декомпенсации мы ведем с 1926 года.

Лечение мы начинаем с 600 куб. см молока, по 100 куб. см. через 2 часа. Ежедневно прибавляем 100 куб. см и доходим до 900—1000 куб. см молока в день. С 4—5 дня постепенно прибавляем хлеб, сахар, яйца, каши, масло, кисели, мясо и пр. Приближительно схему видоизмененного карелевского режима можно представить в таком виде (см. стр. 38—39).

Всего проведено на таком лечении 291 человек. По полу: мужчин 188, женщин 103. По возрасту: до 20 лет—12, от 20 до 30 л.—88, от 30 до 40 л.—121, от 40 до 60 л.—50 и старше 60 лет—20 человек.

Больные распределялись по диагнозам следующим образом: поражения митрального клапана—105 чел., комбинированные пороки сердца—60 чел., кардиосклероз—57 чел., гипертония—21 ч., ожирение сердца—19 чел., так наз. пульмональное сердце—29 ч.

У многих больных декомпенсация наступает 2—3, а у некоторых 4 раза. По длительности декомпенсации больных можно разбить на следующие группы: до 3 мес.—102 ч., от 3 до 6 мес.—130 чел. и выше 6 мес.—59 человек. Многие больные проводили медикаментозное лечение в больницах или на дому, но совершенно безрезультатно.

Большое значение мы придаем назначению молока малыми порциями. При жажде разрешаем полоскать рот водой или оставляем $\frac{1}{2}$ стакана молока на весь день для утоления жажды маленькими порциями.

Почти все больные переносили режим хорошо. У некоторых чувство голода на 3—4-й день сменялось анорексией. Иногда плохо переносили режим лица старческого возраста, и некоторым из них приходилось менять схему лечения.

Часть наших больных дала прекрасный результат без медикаментозной терапии от назначения видоизмененной карелевской диеты при полном покое. Другая часть одновременно с вышеописанной диетой пользовалась фармакотерапией. У больных последней группы от назначения одного видоизмененного карелевского режима мы не получали эффекта. Одно же медикаментозное лечение также не приводило к положительному результату. У нас сложилось мнение, что молочный режим создает такое состояние, на фоне которого оказывается действительной медикаментозная терапия. Результаты от лечения видоизмененным карелевским режимом получились прекраснейшие. Больные, лежавшие несколько

Дни	8 ч. утра							
	10 час.	12 час.	2 часа	4 часа	6 час.	8 час.	10 час.	12 час.
1	100 гр. молока	100 гр. молока	100 гр. молока	100 гр. молока	100 гр. молока	—	—	—
2	"	"	"	"	"	100 гр. молока	—	—
3	"	"	"	"	"	"	100 гр. молока	—
4	100 гр. молока, и 25 гр. хлеба без соли	"	"	"	"	100 гр. молока и 25 гр. хлеба без соли	100 гр. молока	100 гр. молока
5 и 6	100 гр. молока, 50 гр. хлеба без соли и 15 гр. сахара	100 гр. молока	100 гр. молока и 25 гр. хлеба	100 гр. молока	100 гр. молока	100 гр. молока, 50 гр. хлеба и 15 гр. сахара	100 гр. молока	100 гр. молока

7, 8 и 9	100 гр. молока, 1 яйцо, 50 гр. хлеба без соли, 15 гр. сахара	"	"	100 гр. мо- лока, 50 гр. хлеба без соли, 15 гр. сахара	"	"	"
10, 11, 12	100 гр. молока, 60 гр. хлеба, 1 яйцо, 15 гр. сахара	"	"	100 гр. мо- лока, 1 яйцо, 50 гр. хлеба	"	"	Фрукт. сок, 15 гр. сахара
13— 17	100 гр. молока, 1 яйцо, 75 гр. хлеба, 15 гр. сахара	100 гр. молока, карт. пюре, 15 гр. масла	100 гр. молока, ябло., пюре, 10 гр. сахара	100 гр. мо- лока, 50 гр. хлеба, 50 гр. кур. или тел. мяса	100 гр. молока	100 гр. молока	—
18 21	100 гр. молока, 75 гр. хлеба, 1 яйцо, 15 гр. сахара	100 гр. молока, пюре из фрук- тов с сахаром, 25 гр. хлеба	100 гр. молока, 25 гр. хлеба, карт. пюре или рис. каша	100 гр. мо- лока, 50 гр. хлеба, 50 гр. мяса, 15 гр. масла	"	"	—
22— 28	100 гр. молока, 100 гр. хлеба, 1 яйцо, 15 гр. масла	100 гр. молока, протер. яблоки, 20 гр. сахара	100 гр. молока, 50 гр. хлеба, морков. или картоф. пюре	100 гр. мо- лока, 50 гр. хлеба, 50 гр. кисель, са- хар	"	—	—

месяцев отечными, буквально оживали за несколько дней. Уже на 2—3-й день резко усиливался диурез, который доходил до 3—4 литров за сутки. Больные теряли в весе до 20 кг. У больных на 3—5-й день совершенно исчезали отеки, проходили одышка и кашель, резко уменьшался цианоз, и они спокойно проводили ночь во сне. Уменьшалась печень, постепенно проходили явления застоя в других внутренних органах. Учащенный, лабильный, иногда аритмичный пульс приближался к норме, границы сердца уменьшались, менялись аускультативные данные со стороны сердца.

В 100 случаях мы получили превосходный результат от назначения одного видоизмененного карелевского режима. Уже на 2—3-й день у больных начиналась настоящая полиурия с быстрым всасыванием отеков, улучшением самочувствия и постепенным исчезновением всех явлений нарушенной компенсации. 57 больных этой группы потеряли в весе от 2 до 8 кг, 43—от 8 до 18 кг. У 76 больных поперечник сердца уменьшился на 1—4 см. Размеры печени уменьшились у 90 чел. от 2 до 6 см.

Для иллюстрации приведу несколько историй болезни:

1. Больной 36 л. Всего болен 14 лет. Последние 5 мес. находится в постели. Лечился медикаментами, но безрезультатно. Явления тяжелой сердечной декомпенсации: вынужденное сидячее положение, резкий цианоз, резкая одышка, кашель, асцит, отеки тела. Пульс 100 в 1', границы относительной тупости сердца вправо на 2 пальца от правой груд. линии, левая на передней аксиллярной линии. При аускультации глуховатые тоны, систолический шум на верхушке. В легких застойные явления. Печень выходит из подреберья на 6 см. Диурез 500 куб. см. Назначен видоизмененный карелевский режим и полный покой. На 2-й день лечения диурез 3000 куб. см, одышка и кашель значительно уменьшились, отеки значительно меньше, лучшее самочувствие, ночью спал. На 3-й день диурез 3500 куб. см, одышка, кашель и цианоз незначительные, пульс 70 в 1', дыхание 24 в 1'. На 4-й день лечения диурез 3800 куб. см, отеков нет, хорошее самочувствие, хороший сон, в легких явления застоя почти прошли, дыхание 20 в 1'. Пульс 68 в 1', систолический и пресистолический шумы на верхушке, печень выходит из подреберья на 3 см, асцита нет. На 8-й день лечения пульс 66 в 1', границы сердца уменьшились на 4 см, печень прощупывается у реберного края. Выписался на 28-й день в хорошем состоянии. Потерял в весе 17 кг.

2. Больная 26 лет. Явления тяжелой декомпенсации: вынужденное сидячее положение, резкий цианоз, одышка, кашель, отеки всего тела. Пульс 110 в 1', аритмичный. Границы относительной тупости сердца: правая на 1 палец кнаружи от правой стеральной линии, левая по передней аксиллярной линии, верхняя—2 межреберье. При аускультации 2 шума на верхушке. Явления застоя в легких. Печень выходит из подреберья на 3 пальца. Диурез 600 куб. см в сутки. Назначен видоизмененный карелевский режим. На 2-й день лечения суточный диурез 2800 куб. см, самочувствие значительно лучше, одышка и кашель уменьшились, отеки уменьшились, ночь провела во сне. На 3-й день диурез 3200 куб. см, одышка и кашель почти не беспокоят больную, отеки незначительные, пульс 80 в 1', дыхание 20 в 1'. На 4-й день лечения диурез 3570 куб. см, отеков почти нет, хорошее самочувствие, сон

хороший, пульс 70 в 1', систолический и пресистолический шумы на верхушке, печень выходит из подреберья на 1 палец. На 5-й день лечения хорошее самочувствие, отеков нет, пульс 65 в 1', явления застоя в легких почти исчезли. На 9-й день границы сердца уменьшились на 4—5 см, печень почти не прощупывается, отеков нет. Пролежала в постели 4 недели. Потеряла в весе 18 кг.

К сожалению, такой блестящий результат от лечения одним видоизмененным карелевским режимом получался не всегда. В 106 случаях мы получили превосходный результат от применения комбинированного лечения: видоизмененного карелевского режима и медикаментозной терапии (большей частью *P. fol. digit. 0,1, diuretini 0,3—3* пор. в день). В эту группу вошли тяжелые случаи сердечной декомпенсации. У больных этой группы декомпенсация наступает 3—4-й раз. При таком комбинированном лечении самочувствие больных резко улучшалось, почти исчезала одышка, усиливался диурез, совершенно исчезали отеки. 45 больных потеряла в весе от 5 до 10 кг и 61—от 10 до 19 кг. У 73 больных размеры печени уменьшились на 1—6 см. У 67 больных поперечник сердца уменьшился на 1—5 см. Диурез доходил до 3—3,5 литров в сутки.

Приведу один случай.

Больная 40 лет. Явления тяжелой декомпенсации: вынужденное сидячее положение, резкая одышка, резкий цианоз, кашель, бессонница, отеки всего тела, асцит. Находится в постели около 6 мес. Пульс 88 в 1', неравномерный по интервалам и неодинаковый по силе. По сравнению с числом сердечных сокращений дефицит 20—30 в 1'. Границы сердца расширены, глухие тоны, систолический шум на верхушке. Явления застоя в легких. Печень выходит из подреберья на 4 пальца. Диурез 500 куб. см в сутки. Назначен видоизмененный карелевский режим и 3 пор. в день *p. fol. digit. 0,1, diuretini 0,3*. На завтра суточный диурез 2500 куб. см, значительно лучшее самочувствие, одышка, и кашель уменьшились, ночью несколько часов спала. На 3-й день диурез 3200 куб. см, одышка, цианоз и кашель незначительные, отеки значительно уменьшились. На 4-й день лечения диурез 3600 куб. см, отеки незначительные, хороший сон, хорошее самочувствие, пульс 72 в 1', хор. наполнения и напряжения, дефицита нет.

На 5-й день отеков нет, явления застоя в легких почти прошли, печень выходит из подреберья на 2 пальца. Систолический шум на верхушке, глуховатые тоны. На 10-й день лечения границы сердца уменьшились на 4 см, печень выходит из подреберья на 1 палец, асцита нет, явления застоя в легких прошли. Пролежала в постели 4 недели. Потеряла в весе 15 кг. Выписалась в хорошем состоянии.

В 52 случаях при комбинированном лечении диетой и медикаментами мы получили большее или меньшее улучшение, выразившееся в улучшении самочувствия, уменьшении одышки и исчезновении отеков.

В 33 случаях мы не получили эффекта как от молочного режима, так и от комбинированного лечения диетой и медикаментами. В эту группу вошли больные с далеко зашедшими изменениями органов, случаи, осложненные пневмонией и т. д.

На описанном режиме больные находились 14—28 дней. Эффективность при таком лечении обычно выявлялась в первые 3—6 дней. В случаях, где никакого эффекта в течение этого времени не наступало, ожидать его в дальнейшем без одновременного применения медикаментозной терапии вряд ли возможно.

Особенно нужно рекомендовать видоизмененный карелевский режим при лечении сердечной декомпенсации у больных с избыточным питанием.

Полученные данные дают мне возможность притти к заключению, что видоизмененный карелевский режим (иногда в комбинации с медикаментами) при лечении сердечной декомпенсации дает хороший терапевтический результат.

Литература. 1. Мюллер, Введение в учение о питании здорового и больного человека, ГИЗ, 1926. — 2. Певзнер, Рациональное и лечебное питание, Биомедгиз, 1935.—3. Певзнер, Клинич. медицина № 11—12, 1934 г.—4. Плетнев, Клиническая медицина № 19—20, 1930. — 5. Плетнев, Клиническая медицина № 15—16, 1933. — 6. Плетнев, Клиническая медицина № 1, 1934. — 7. Плетнев и Сокольников, Кл. медицина № 9, 1934.—8. Розенфельд, Диаг. лечение, ГИЗ, 1928. — 9. Сокольников и Ретинский, Кл. медицина № 15—16, 1933.—10. Цондек, Лечение болезней сердца, ГИЗ, 1929.—11. Фогельсон, Болезни сердца и сосудов, Биомедгиз, 1935. — 12. Лурье, Рыжковская, Мотренко, Либерман, Кл. мед. № 10, 1934.—13. Eppinger, Kisch, Schwarz, Das Versagen des Kreislaufs, Берлин, 1927.

Из 2-й терапевтической клиники Саратовского медицинского института
(дир. проф. Н. С. Троицкий).

К КЛИНИКЕ И ЦИТОЛОГИИ ГЕМОТОРАКСА.

П. И. Шамарин.

Кровоизлияния в полость плевры чаще всего бывают на почве травматического повреждения кровеносных сосудов грудной клетки, плевры, легкого, средостения. При отсутствии предшествующей травмы кровоизлияния в полость плевры могут быть или вследствие заболеваний органов грудной клетки, влекущих за собой нарушение целостности кровеносных сосудов — туберкулез, новообразование, или вследствие общей кровоточивости при геморагических диатезах, скорбута. Иногда наблюдается кровянистый выпот у кахетических лиц и изредка при нефритах.

На практике, даже в клинической обстановке, всякий кровянистый выпот ассоциируется прежде всего и чаще всего с наличием новообразования или туберкулеза, и забываются другие причины. Между тем, правильное распознавание причины гемоторакса способствует правильному лечению, дает больше оснований для пра-

вильного прогноза и делает понятными казалось бы непонятные изменения в течении болезни, как это будет видно при изложении историй болезни.

Литература по гемотораксу бедна. Имеются указания, что кровь, излившаяся в полость плевры, не свертывается, за редкими исключениями, так как она дефибрируется, чему способствуют движения сердца и легких. По Моравитцу, кровь, введенная в полость с экспериментальной целью, также теряет способность свертываться (цит. по Маттесу). При отсутствии осложнений, излившаяся кровь постепенно всасывается, и через 4—6 недель больные выздоравливают. Что касается цитологии и химических исследований, то кроме 2 работ Дюперье ¹⁾ в доступной мне литературе ничего найти не удалось. Дюперье тщательным образом изучил 43 случая травматического гемоторакса (цитология, наличие билирубина, свойства эритроцитов, их резистентность и т. д.), и его выводы заслуживают внимания.

Перехожу к краткому описанию своих клинических и цитологических наблюдений.

1 сл. Б-ой Андр., 25 л., поступил в Р.В.Г. 9. VI. 1934 г. Б-ой до поступления в госпиталь в течение 2 месяцев болел малярией, лечился хинином в своей санчасти. Приступы малярии были ликвидированы, но с 26. V б-ой отмечает слабость, ломоту в теле, боль в икроножной мышце левой ноги, жидкий стул, с чем и поступил в госпиталь.

Б-ой из крестьян, жил в удовлетворительных материальных условиях; болезней раннего детского возраста не помнит; взрослый, кроме малярии в 1933 г., ничем не болел. Курит. Спиртными напитками не злоупотреблял.

Б-ой правильного телосложения, пониженного питания, кожа чистая, сухая, бледновата, лицо бледно-землистого цвета, слизистые бледны. Лимфатический аппарат, костно-суставная система без заметных отклонений. Симптом Румпель-Лида отрицательный, болезненность в левой икроножной мышце, положительный симптом паяца. Грудная клетка правильной формы, правая сторона отстаёт при дыхании. Притупление перкуторного звука справа по сосковой и подмышечной линиям с 5 ребра, по лопаточной — с 8 р.; на месте притупления ослабленное везикулярное дыхание, ослабленное голосовое дрожание. Слева перкуторных изменений нет, дыхание жесткое. Пульс средней величины, не напряжен, ритмичен, не учащен. Кров. давл. 120/80. Сердце смещено влево до сосковой линии, тоны ясные, чистые. Язык влажный, слегка обложен, по краю десен в области коренных зубов сероватая кайма. Стул жидкий, 2—3 раза в день. Печень выступает из-под реберного края на 2 пальца, чувствительна при пальпации; селезенка на 1 палец ниже реберного края, плотная.

Диагноз: скорбут, гемоторакс.

За время пребывания с 9. VI по 14. VII температура нормальная утром, к вечеру до 37,2°, 36,6°, стул — норма, питание улучшилось, кожа и слизистые приняли нормальную окраску, серая кайма на деснах исчезла, боль в икроножной мышце без изменений. Уровень жидкости в полости плевры постепенно и медленно понижался, и в день выписки притупление незначи-

¹⁾ Dupérié, C. R. de la Soc. Biol., 1915, t. 78.

тельно, дыхание прослушивается, подвижность легочного края имеется, шум трения плевры на ограниченном участке.

1. VIII и 25. VIII б-ой был на консультационном приеме — жидкость не определяется, дыхание хорошо прослушивается, подвижность легочного края достаточная, самочувствие удовлетворительное.

В отношении диагностики больной особых трудностей не представил может быть потому, что, одновременно с этим б-м, пришлось констатировать наличие скорбута еще у ряда б-х как в госпитале, так и на консультационном приеме. Богатая витамином С пища подтвердила диагноз.

Во время пребывания в госпитале б-му была сделана 6 раз пункция плевры.

Полученная 12. VI из полости плевры жидкость представляла собой несколько разбавленную кровь; жидкость не свернулась ни в первые минуты по получении, как это бывает с кровью или экссудатом, ни в последующие часы и дни, будучи оставлена на столе в пробирке. По отстое, как и при длительном центрифугировании, сверху образовался небольшой слой сыворотки без свертков фибрина. Микроскопия: анизоцитоз, встречаются в небольшом числе обломки эритроцитов бледно окрашенные эритроциты и контуры их; кровяные пластинки редки; лейкоциты — эозинофилы 60,7%, нейтрофилы 4%, лимфоциты 35,3%. Кроме того, в мазках обнаружены *Plasmodium vivax*. Тщательное исследование толстой капли и мазка из периферической крови на малярию дало отрицательный результат.

2-я пункция 15. VI. И макро- и микроскопическая картина идентична первому анализу, лишь увеличилось количество резко измененных эритроцитов и появились нейтрофилы с пикнотическим ядром. Пункция 18. VI — в полученной жидкости замечен гемолиз, по отстаивании — сверху слой окрашенной сыворотки. Микроскопия: большое количество разрушенных эритроцитов, тени и контуры их; разрушенные эозинофилы, нейтрофилы с явлениями пикноза ядра. Плазмодии малярии не обнаружены.

21. VI и 25. VI из полости плевры получена жидкость, окрашенная в темнокрасный цвет — сукровица. Под микроскопом — мало неизмененных по виду эритроцитов, редкие неизмененные лейкоциты, главн. обр. лимфоциты, прочие лейкоциты в разных степенях дегенерации. 30. VI получена лаковая жидкая кровь темного цвета — сукровица. Под микроскопом — очень редкие целые эритроциты на общем бледно-розовом фоне их обломков, редкие остатки лейкоцитов, вернее их ядра в виде блестящих зеленоватых пузырьков, окруженных небольшим слоем протоплазмы без всякой зернистости. Лучше сохранились лимфоциты.

Параллельно описанным исследованиям я наблюдал макро- и микроскопические изменения плевральной жидкости, оставленной в пробирках — изменения были аналогичны, только разрушение форменных элементов происходило более быстро (3—5 дней).

2-й сл. Б-ой Черн., 47 л., чернорабочий, поступил в клинику 27. XI. 1933 г. с жалобами на резкие боли в грудной клетке справа, затрудненное дыхание, кашель и жар. Заболел 26. XI внезапно, сначала появился озноб, который через несколько часов сменился жаром; к этому же времени появились боли в правом боку; на следующий день кашель с мокротой, одышка, резкое ухудшение общего состояния. Из анамнеза можно только отметить, что

за последнее время 6-ой жил в плохих материальных условиях, обремененный семьей, плохо питался. Б-ой высокого роста, правильного телосложения, с резким упадком питания, кожа бледно-землистого цвета, сухая, местами шелушащаяся, видимые слизистые бледны, лимфатический аппарат без особых изменений. Грудная клетка правильной формы, надключичные ямки ясно выражены. Легкие: слева без изменений, справа притупление перкуторного звука от нижнего угла лопатки, ослабленное дыхание, а спереди с 4 р. и по подмышечной линии с 5 р. — шум трения плевры. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые, глухие, пульс частый, малый, среднего напряжения.

С 1. XII — 3. XII выслушиваются справа ниже лопатки влажные хрипы. Притупление и ослабленное дыхание держатся до выписки 6-го, т. е. до 25. I. 1934 г. почти на том же уровне.

Температура при поступлении $39,0^{\circ}$; 28. XI $38,6-39,0^{\circ}$; 29. XI $37,2-37,4^{\circ}$; 30. XI $37,2-36,8^{\circ}$; 1. XII $37,4-39,6^{\circ}$; далее субфебрильная до 15. I со скачками 4. XII вечером 39° , 13. XII, 14. XII $38-38,8^{\circ}$, с 15. I — нормальная.

Начало болезни и течение ее в первые дни дали основание лечащему врачу поставить диагноз — плевропневмония. С этим диагнозом 6-ой и выписан. Но, как видно из истории болезни, ни температура, ни физикальные данные не были характерными для плевропневмонии. Описанная картина не укладывалась и в рамки эксудативного плеврита, хотя перкуторно, аускультативно и рентгеноскопически справа определялась жидкость в полости плевры.

16. XII произведена пункция полости плевры, извлечено 200 см³ кровянистой жидкости. Лабораторией больницы произведено только микроскопическое исследование, причем найдено: лейкоциты 2—3 в поле зрения (лимфоциты), эритроциты 60 — 80 в поле зрения. В связи с получением геморагического эксудата были произведены следующие исследования:

РОЭ — 68 мм в час; анализ крови: гемоглобин — 40%, эритроцитов — 2.510.000, лейкоцитов — 4.400; лейкоц. формула: эозинофилов — 2%, палочкоядерных — 7%, сегмент. — 67%, лимфоц. — 17%, моноцит. — 7%. ВК в мокроте не обнаружено. RW — отрицательная.

На основании этих анализов и данных рентгеноскопического исследования были отвергнуты сифилис и туберкулез. Трудно было отказаться от диагноза опухоли легкого или плевры, тем более, что больной, при наличии небольшого количества жидкости, давал картину тяжелого заболевания: неправильная температура, одышка, слабость, значительное малокровие, резкое похуждание, нейтрофильный сдвиг.

11. I новая пункция; данные моего предварительного исследования: резко кровянистая жидкость, уд. вес 1.016, проба Ривальта слабо положительная, белок 3,8% (рефрактометрически), под микроскопом более 60% эозинофилов, лимфоциты, единичные нейтрофилы, много эритроцитов.

Такой результат исследования не противоречил предположению о наличии опухоли, и последнюю долго и настойчиво искали почти до выписки. Однако с 15. I. 1934 г. у 6-го температура стала нормальной, жидкость после извлечения 11. I 1200 см³ не накап-

ливалась, наоборот, уровень ее несколько даже понизился, самочувствие улучшилось, и 25.I б-ой, по настойчивой просьбе, выписан в удовлетворительном состоянии. Рентгеноскопия: жидкость с 6 ребра, выше спайки плеврокардиальные и плевродиафрагмальные (тогда как 16.III жидкость с 4 ребра).

Случай стал понятнее мне через 3—4 мес., когда я, хотя и оторванный от клиники, получил возможность продолжать изучение цитологии плевральных экссудатов. В мазке из плевральной жидкости б-го Черн. я нашел полулуния тропической малярии; полулуния я обнаружил и в мазках его крови, сохранившихся у меня и взятых с собой.

Таким образом тропическая малярия и недостаточное питание привели б-го к истощению, в результате которого (м. б. толчком послужили приступы малярии) произошло кровоизлияние в полость плевры. Следовательно у больного геморагический плеврит на фоне тропической малярии.

Что касается свойств плевральной жидкости, то можно сказать, что она не свертывалась при стоянии; полулуния были найдены 16.I и 23.I, причем в мазке от 23.I они были резко дегенирированными, сморщенными, окрашенными в темнофиолетовый цвет (по Гимза). Эозинофилы—вакуолизированы.

3-й сл. касается б-ой Шир., у которой лечащий врач до последнего момента предполагал опухоль легкого, т. к. б-ая была резко истощена, а в полости плевры имелся кровянистый выпот. Однако исследование добытого выпота показало, что это не что иное, как несколько разбавленная кровь, которая не свертывалась при стоянии, с уд. вес. 1.018; реакция Ривальта отрицательная. Микроскопия: эритроциты мало изменены, найдены Plasmod. vivax, лимфоц. 41%, нейтроф. 52,1%, клетки Тюрка 6,3%. В периферической крови также обнаружены плазмодии малярии.

Такие данные скорее говорили за кровоизлияние у истощенной, кахектической женщины, больной малярией и недоедавшей в течение некоторого времени. Аутопсия подтвердила это предположение — патологический диагноз: Malaria, Inanition.

4-й сл. касается б-ой Зар. с диагнозом: недостаточность митрального и аортальных клапанов, гемопневмоторакс (ист. бол. приведена в моей работе «Об эозинофильных плевритах»). Из полости плевры 9.IV и 19.IV получена кровянистая жидкость, микроскопическое исследование: редко целые эритроциты, чаще их обломки разной величины и окраски, кровяных пластинок мало, эозинофилов 10%, большое количество крупных резко вакуолизированных эндотелиальных клеток, многие из которых содержат фагоцитированных эритроцитов. 29.IV б-ой произведена 3-я и последняя пункция, получена слегка окрашенная кровью светлая жидкость. Вскоре б-ая выписалась в хорошем состоянии.

Описанные случаи гемоторакса представляют интерес с точки зрения дифференциальной диагностики. Во 2 и 3-м случаях подозревалось наличие опухоли легкого или плевры, и лишь выписка в удовлетворительном состоянии одного больного и аутопсия другой заставили отказаться от этого предположения. Данные анализа плевральной жидкости недостаточно оценены. Случай

кровоизлияния у скорбунного больного, наблюдавшийся много позднее, помог *post factum* понять и эти два случая.

Кроме того, эти случаи интересны с точки зрения диагностики малярии в связи с обнаружением плазмодиев малярии в плевральной жидкости трех больных. Б-ой Андр. лечился от малярии в санчасти без исследования крови. В госпитале приступов не было, и плазмодии в крови не были найдены, реакция Анри по техническим условиям не произведена, следовательно не было убедительных данных, кроме увеличения селезенки и печени, для решения вопроса, была ли у б-го малярия. Обнаружение плазмодиев в плевральной жидкости подтвердило правильность диагноза и лечения. У б-го Черн. исследовать кровь на плазмодии малярии не было достаточных оснований, полулуния тропической малярии были найдены в плевральной жидкости случайно, и это помогло объяснить непонятное течение болезни через 3—4 мес. после выписки б-го. В доступной мне литературе я не нашел указаний, что плазмодии малярии могут обнаруживаться в полости плевры, хотя теоретически допустимо наличие их при нарушении целостности сосудов. В крови трупов плазмодии могут сохраняться до 4-х дней ¹⁾.

В плевральной жидкости в разбавленной крови при температуре тела, как видно из историй болезни, плазмодии малярии могут сохраняться 12—15 дней.

Наконец, описанные случаи показывают, что на основании микроскопического анализа изменений эритроцитов и лейкоцитов можно судить, продолжается ли поступление крови в полость плевры или происходит разрушение форменных элементов и всасывание жидкости, что имеет значение и для прогноза и для решения вопроса — следует ли удалять кровянистую жидкость из полости плевры.

Из лаборатории клиники инфекционных болезней 2-го ММИ (директор проф. Штейншайдер, зав. лабораторией д-р Р. Е. Месик).

О СВОЕОБРАЗНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ, ВЫЗВАННОЙ ПАЛОЧКОЙ ПАРАТИФА В.

Р. Е. Месик и Э. Я. Паин.

Уже давно многие авторитетные ученые, как Гирш, Брауэр, Френкель и др., высказали положение, что дизентерийный симптомокомплекс может вызываться не только специфическими микробами дизентерийной группы, но и целым рядом других микроорганизмов: палочкой паратифа В., *bac. Dysenteriae* и другими микробами, а также простейшими (*Amoeba Hystolitica*, балантидии

¹⁾ Б. М. Э., т. 16, Малярия.

и лямблии). В 1891 г. Григорьев при одной дизентерийной эпидемии выделил из испражнений 10 больных и из брызжеечных желез дизентерийных трупов микроорганизм, который, по описанию автора, укладывается в рамки кишечной палочки. Макао Абе во время эпидемий дизентерии в Южной Японии во всех 42 случаях выделил из кала больных палочку, близкую к *bac. coli comm.* и ни разу в этой эпидемии ему не удалось обнаружить ни амебы, ни дизентерийной палочки.

В 1894 г. Крузе и Паскаль при изучении микробов, выделенных во время египетской дизентерийной эпидемии, установили в 25% тифоподобную палочку. Арно, а также Целли и его ученики на основании огромного бактериологического материала утверждают, что во время дизентерийной эпидемии в испражнениях больных находится особая разновидность кишечной палочки, которая вследствие особых условий приобретает вирулентность и превращается из невинного обитателя кишечника в патогенную палочку *bac. coli dysentericum*.

Орр в 1905 г., во время эпидемии в Англии, все время находил в испражнениях больных палочку, биохимически и морфологически идентичную с кишечной палочкой. Лезенер во время эпидемии в окрестностях Кенигсберга выделял из испражнений больных псевдодизентерийную палочку, которая не подходила ни к одной из рас дизентерийной группы. Руффер и Вильмор, изучая дизентерийную эпидемию среди магометанских паломников в Эль-Торио, установили, что в большинстве случаев возбудители заболевания данной эпидемии были псевдодизентерийные палочки разных типов. Аналогичные результаты получил Майер во время эпидемии в Баварии.

Гали-Валерио на основании большого литературного материала и собственных наблюдений выдвинул в 1909 году, на международном конгрессе в Будапеште, точку зрения, что дизентерия является лишь симптомокомплексом, вызываемым не только дизентерийной палочкой, но и простейшими (амеба, балантидии), а также разными микроорганизмами из группы *coli typhus*. Брауэр в своей монографии о дизентерии говорит, что дизентерия есть клиническое понятие и соответствует определенно выраженному симптомокомплексу.

Многочисленные авторы, которые долго занимались вопросами об эпидемической дизентерии (Лешке, Релих, Грабер и др.), определенно подчеркивают редкость нахождения дизентерийных бактерий в испражнениях дизентерийных больных. На основании таких наблюдений эти авторы пришли к выводу, что эпидемическая дизентерия представляет собою понятие скорее клиническое и патолого-анатомическое, чем этиологическое.

Дайе, Пауссо и Лемэр допускают, что кишечная палочка при известном ослабленном состоянии организма может играть роль дизентерийного возбудителя. Гишец и Кивец в некоторых тяжелых случаях дизентерии находили *bac. proteus* и считали, что этот микроорганизм играл роль возбудителя данного заболевания. Установление этиологической роли различных палочек в ди-

зентерии не внесло ясности в вопрос о разделении форм, объединяемых клиническим понятием «дизентерия».

Причиной тому является как множественность видов дизентерийных палочек, так и непостоянство выделения их при клинически хорошо выраженных формах дизентерии, что особенно резко было подчеркнуто за время мировой войны.

Колпакова, работавшая в Ленинграде в течение 4-х лет по борьбе с дизентерийной эпидемией, отмечает 85,2% положительных находок дизентерийных палочек лишь в первые дни заболевания. Брейн, делая посевы кала у постели больного, отмечает 95% положительных результатов. Такой же приблизительно процент положительных находок отмечен у целого ряда авторов, специально занимавшихся в России изучением этиологии дизентерии, причем разные авторы выделяли разные виды дизентерийных палочек. Русские авторы в большинстве случаев выделяли дизентерийную палочку типа Шига-Крузе.

В 1928 г. во время эпидемии дизентерии в Москве Фалькович, Розен и Гуляева обследовали в Доме младенца взрослых и детей, здоровых и больных в количестве 52 человек. В большинстве случаев они высевали из испражнений этих больных палочку паратифа В. Часть из этих выделенных культур были не агглютинативны. В это же время эти авторы часто выделяли из испражнений больных *bac. Morgoni*, но ни разу им не удалось выделить ни одного представителя дизентерийной группы. Эти разноречивые данные, полученные многими авторами, по всей вероятности, зависят от целого ряда моментов: неустойчивости дизентерийных палочек, несовершенной техники, условий местности эпидемии и прочих моментов.

В сентябре 1932 г. в Москве участились случаи кровавых поносов. В клинику инфекционных болезней 2 МГМИ стали поступать больные с клиническим диагнозом дизентерии. Заболевали как дети, так и взрослые и старики. Было несколько смертных случаев среди этих больных. Болезнь протекала по-разному. У одних она протекала остро, у других она носила затяжной характер. Заболевание сопровождалось сильной болью в животе, стул с тенезмами доходил до 20—30 раз в сутки, испражнения слизью и кровью. Нами были бактериологически обследованы 57 больных, причем у некоторых больных исследование производилось по 2 раза и в некоторых случаях по три раза. В общем было произведено 90 бактериологических исследований. Имея в виду неустойчивость дизентерийных бацилл и указания Венсана (1908 г.) на ограниченную жизнеспособность этих микробов во внешней среде в кровянисто-слизистом стуле, вследствие большой конкуренции кишечных микробов, которые быстро подвергаются гнилоственному брожению и вытесяют дизентерийные бациллы, — мы старались придерживаться в своей работе следующей методики. Совершенно свежий материал в стерильной закрытой баночке доставлялся в лабораторию сейчас же после получения от больного. Слизисто-кровянистый комочек кала предварительно промывался стерильным физиологическим раствором, затем шпатель размазывался

на 3-х чашках Петри, из коих одна чашка бралась с питательной средой Дригальского и 2 чашки со средой Эндо. Через 24 часа после стояния в термостате из чашек высевались на косой агар по 4—5 подозрительных на дизентерию колоний. Полученные штаммы подвергались морфологическому, биохимическому и серологическому изучению.

Приведем краткие выписки из историй болезни некоторых больных в связи с выделенными штаммами.

1. Мамкаева, уборщица в бараках, 33 лет. Заболела 25/IX сразу. Она почувствовала резкую боль в животе, появился кровавый понос слизью, стул был до 15—20 раз в сутки с тенезмами, температура повысилась до 38°. 28/IX она поступила в клинику в тяжелом состоянии с диагнозом дизентерии. При бактериологическом исследовании кала была выделена культура, которая по своим морфологическим и биохимическим признакам подходила к группе паратифа. Была поставлена агглютинация с целым рядом иммунных сывороток (тифозных, паратифозных и дизентерийных). Агглютинация оказалась положительной только с сывороткой паратифа В в разведении 1:4000, с остальными сыворотками—была отрицательной. Тяжелое состояние больной продолжалось до 4 октября. В дальнейшем кровавый понос постепенно прекращается, общее состояние улучшается. 11/X больная выписывается в удовлетворительном состоянии.

2. Новожилов, 18 лет, работает в студенческой столовой помощником повара. Заболел 4/IX сразу. Кровавый понос, стул частый—20—25 раз в сутки, $t 38^{\circ}$. 5/IX он поступил в клинику с диагнозом дизентерии. При бактериологическом исследовании испражнений была выделена культура, которая по морфологическим и биохимическим свойствам подходит к паратифу. Агглютинация с иммунными сыворотками паратифа В и дизентерии отрицательна.

Кровавый понос не прекращается, общее состояние постепенно ухудшается. 15/IX б-ной скончался. Патолого-анатомическая картина: дифтеритический язвенный колит, гиперплазия селезенки и лимфатических желез, перерождение паренхиматозных органов.

3. Кухтина—домашняя хозяйка, 30 лет. Заболела 1/IX внезапно. Температура повысилась, у больной появилась тошнота, началась рвота, и частые позывы на низ, стул слизисто-кровянистый, резкая боль в животе. Состояние все ухудшается, 14/IX она поступила в клинику с диагнозом дизентерии. При бактериологическом исследовании кала была выделена культура, которая по морфологическим и биохимическим свойствам подходит к группе паратифа. Агглютинация с рядом иммунных сывороток (тифозных, паратифозных и дизентерийных) отрицательна, с сывороткой паратифа В положительна в разведении 1:2000. Реакция Видаля с культурами дизентерии (Шига-Крузе, Флекснер, Стронг) брюшного тифа и паратифа А отрицательна, а с культурой паратифа В положительна в разведении 1:4000.

4. Смирнов, 16 лет, слесарь, поступил в клинику 3/IX на второй день заболевания с диагнозом дизентерии. Стул у него частый—15—20 раз в день слизью и кровью, резкая боль в животе, тенезмы, температура 38° и выше. При бактериологическом исследовании кала выделена культура, которая морфологически и биохимически подходит к палочке паратифа. Агглютинация со многими иммунными сыворотками отрицательна. Реакция Видаля положительна только с культурой паратифа В в разведении 1:800 и отрицательна с целым рядом дизентерийных, тифозных и паратифозных культур.

При повторном исследовании кала через несколько дней снова выделена неагглютинабельная культура, которая по морфологическим и биохимическим свойствам подходит к палочке паратифа.

5. Старшинин, 38 лет, горнорабочий, заболел 26/VIII. Резкая боль в животе, кровавый понос с тенезмами, состояние больного очень тяжелое, температура высокая. Поступил в клинику 7/IX. При бактериологическом исследовании испражнений выделена культура, которая по морфологическим и биохимическим свойствам укладывается в рамки группы паратифа. Агглютинация со многими иммунными сыворотками отрицательна. Состояние больного в течение пребывания в клинике периодически то ухудшается, то улучшается; 15/IX он скончался. Патолого-анатомическая картина: дифтеритический язвенный энтероколит, гиперплазия селезенки и лимфатических желез, перерождение паренхиматозных органов.

6. Ефамкин, 12 лет, заболел приблизительно 18/IX, сразу довольно тяжело. Жесточайшая боль в животе, высокая температура, тенезмы, стул частый с кровью и слизью, ребенок чрезвычайно истощен. При бактериологическом исследовании кала выделена культура. Подвижность палочки средняя, окраска по Граму отрицательная, молока не свертывает, на 6-й день пептонизирует слабо, глюкозу и мальтозу разлагает с образованием газа, сахарозы, лактозы и маннита не разлагает, реакция на индол отрицательна. Агглютинация с иммунными сыворотками (тифозно-паратифозными, дизентерийными) отрицательна, р. Видаля положительна с культурой паратифа В в разведении 1:800. Через 10 дней ребенок скончался.

Патолого-анатомический диагноз: дифтеритический язвенный колит. При бактериологическом исследовании мезентериальных желез из трупа этого ребенка была выделена культура, биохимически идентичная с культурой, выделенной из кала при жизни ребенка, т. е. у этой культуры тоже отсутствовала способность сбраживать маннит и агглютинироваться специфической сывороткой.

Такие же две культуры мы выделили из кала девочки Иголкиной при жизни и из мезентериальных желез трупа ее. В общем нам удалось выделить 30 культур из кала 28 больных с клиническим диагнозом дизентерии. 13 штаммов оказались химически недейственными по отношению к манниту, и в то же время у них отсутствовала способность агглютинироваться с иммунными сыворотками. Остальные 17 культур по всем морфологическим и биологическим признакам были вполне типичными культурами паратифа В. 5 из этих штаммов агглютинировались иммунной сывороткой паратифа В в разведении 1:4000. С другими иммунными сыворотками (брюшного тифа, паратифа А, N₂ и дизентерийными) реакция агглютинации была отрицательна. Интересно отметить, что у 11 больных реакция Видаля была положительной с культурой паратифа В в разведении 1:800 и отрицательна с другими культурами кишечной группы.

За все время лишь у одного больного, удалось выделить культуру, которая агглютинировалась иммунной сывороткой дизентерии Шига-Крузе в разведении 1:100 при титре сыворотки 1:10000.

При получении такого бактериологического многообразия перед нами встал вопрос, к какому же типу относятся выделенные

нами штаммы и каков бактериологический диагноз данной эпидемии.

Для выяснения этого вопроса мы подвергли эти штаммы дальнейшему подробному изучению. В течение 3 месяцев эти штаммы через каждые 7—8 дней пересеивались на бульон и агар-агар и два раза за это время проводились через желчь и Эндо. Затем мы снова проверяли их морфологические, ферментативные и серологические свойства. Оказалось, что 6 из этих штаммов после такой обработки приобрели способность сбраживать маннит с выделением газа, а 9 штаммов стали агглютинироваться иммунной сывороткой паратифа В в разведении 1:2000—1:4000. Остальные штаммы при многократном и повторном пересеве на агар-агар, желчь, Эндо и бульон упорно сохраняли первоначальные свойства, т. е. попрежнему не сбраживали маннита и не агглютинировались иммунными сыворотками. Таким образом, в большинстве случаев выделенные нами штаммы оказались типичными культурами паратифа В. Это обстоятельство позволяет нам отнести остальные атипичные штаммы к группе паратифа В и дает нам право утверждать, что данная эпидемия является атипичной тяжелой формой паратифа В с дизентерийным симптомокомплексом.

В дальнейшем чрезвычайно интересно было выяснить вопрос, к какому же типу принадлежат выделенные нами паратифозные штаммы. Для определения принадлежности их к тому или другому типу мы часть штаммов подвергли дальнейшему изучению по методам Кильской школы. В результате этих исследований оказалось, что в большинстве случаев эти штаммы обладали характерными особенностями паратифа В Шоттмюллера, т. е. обладали способностью образовывать вокруг колонии слизистый вал, давать на агаре с рафинозой дочерние колонии и сползать с поверхности желатины. К сожалению, не было возможности проверить патогенность этих штаммов для мышей.

Все же эти данные позволяют нам отнести эти штаммы паратифа В к типу Шоттмюллера.

Из клиники детских инфекций Каз. гос. мединститута и 1-й инфекционной больницы ТНКС (зав. кафедрой проф. А. Ф. Агафонов).

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИФТЕРИИ.

С. А. Егерова.

В последние годы отмечается значительное учащение случаев токсической дифтерии, дающих большой процент смертности, несмотря на применение колоссальных доз сыворотки.

В то время как до 1930 г. случаи токсической дифтерии у нас в отделении встречались редко и не превышали 2—5 в год, в 1930 г., главным образом во 2-ю половину, через дифтерийное отделение прошло 16 больных с токсической дифтерией, что к общему количеству дифтерийных больных составляло 9%.

По данным детской клиники 1-го Московского гос. ун-та в течение 1901—1908 гг. токсическая дифтерия составляла не более 2,8% всех случаев дифтерии. В эпидемию 1908—1912 гг. частота ее повысилась до 17% (Молчанов). Данные Московской образцовой детской больницы: частота токсической дифтерии в 1908 г. составляла 7%, в 1909—1911 гг.—18%. В некоторых городах Германии токсическая дифтерия за последние годы доходила до 24%. Лишь в момент больших эпидемий наблюдается такой высокий процент токсических случаев дифтерии.

С 1931 по 1934 г. включительно через дифтерийное отделение клиники детских инфекций КГМИ и инфекционной больницы ТНКС прошло 150 больных токсической дифтерией. По годам наш материал распределяется следующим образом:

Г о д	Количество токсич. случаев	Коеф. тяжести	% смертности от дифтерии		% смертности от токсич. диф.	
			Общий	Больнич.	Общий	Больнич.
1931	35	8,1	18	16,3	37,1	31
1932	38	6,6	14,5	13,2	34	32,4
1933	35	6,4	17	14,5	17,1	17,1
1934	42	7,3	13,1	12,4	21,4	15,4

Возрастной состав наших больных с токсической дифтерией: от 1 до 2 лет—1 больной; 2—3 л.—1 ч.; 3—4 л.—14; 4—5 л.—10; 5—6 л.—27; 6—7 л.—22; 7—8 л.—20 ч.; 8—9 л.—12 ч.; от 9 до 10 л.—23; 10—12 л.—7 ч.; 12—15 л.—6 ч. и выше 15 лет—7 чел. Таким образом токсической дифтерией чаще болеют дети от 5 до 10-летнего возраста. На этот возраст падает 64% всех токсических больных. Аналогичные наблюдения имеются и у других авторов. До 2-летнего возраста токсическая дифтерия встречается крайне редко, мы наблюдали только 1 случай у ребенка 1 г. 9 мес.

Что касается генеза токсической дифтерии, то этот вопрос, несмотря на многочисленные работы, до сих пор не разрешен окончательно. Еще в конце прошлого столетия Ру и Иерсен вслед за открытием дифтерийного токсина нашли, что токсичность дифтерийной палочки усиливается в присутствии стрептококка, на основании чего они предположили, что токсическая дифтерия возникает вследствие симбиоза дифтерийной палочки со стрептококком.

Севестр и Мартэн описали особую форму стрептодифтерии, которую они считали результатом смешанной инфекции.

Финкельштейн и Майер также объяснили токсическую дифтерию смешанной инфекцией (стрептококк).

Гейбнер, Генерзих, из русских авторов Эгиз Колли, Молчанов не могли обнаружить стрептококка ни в крови больных, ни в органах умерших от токсической дифтерии; в зеве же стрептококк встречался, но редко.

Исследуя слезы у 32 больных с токсической дифтерией, мы обнаружили гемолитический стрептококк только в 6 сл. Клиническая картина токсической дифтерии и смерть от нее совершенно сходны с картиной экспериментального отравления животных дифтерийным токсином. Это, казалось, делает вероятным предположение об усиленной вирулентности и токсичности возбудителя. Бактериологически и иммуно-биологически различие токсических и доброкачественных форм дифтерии до сих пор не установлены. По исследованиям Дебре, Рамона и Тиролау культуры максимальной вирулентности и токсичности могут встречаться при дифтерии независимо от ее клинической тяжести, хотя, как правило, при гипертоксических случаях дифтерии культуры резко вирулентны, но не обязательно максимально токсичны. Только согласно исследованиям Рамона, Лянгера и Руддера токсин штаммов, полученных от токсической дифтерии, имеет одну особенность: он обладает более сильной тенденцией к связыванию с тканями, т. е. обладает более высокой степенью сродства с клетками. Андерсон, Мак-Люд, Томсон при выращивании дифтерийной палочки на кровяной теллуровой среде смогли дифференцировать две разновидности: разновидность *gravis*, которая выделяется в тяжелых токсических случаях дифтерии и характеризуется розеткообразным строением колоний, и разновидность *mitis*, которая обнаруживается при доброкачественных формах дифтерии и характеризуется гомогенными круглыми колониями. Последние авторы настаивают на дуалистической природе возбудителя дифтерии. Будаковский и Галиневич не наблюдали какой-либо зависимости между высеваемостью типа *gravis* и тяжестью инфекции. Таким образом, мы до сих пор не можем связать тяжесть дифтерии с особенностями возбудителя; вероятно, большую роль здесь играет и предрасположение больного.

Что касается токсической дифтерии, то она часто в первые дни не распознается врачами. Несомненно, что токсическая дифтерия представляет в первые дни трудности для диагноза. Обыкновенно при дифтерии ищут характерных специфических налетов. При

токсической дифтерии часто наблюдается иная картина в зеве больного. Вначале пленки могут отсутствовать, имеется резкое гиперемия зева, сильно отечные и выпяченные кпереди миндалины и, что особенно характерно — это отек uvula. Язычок становится отечным, как бы просвечивающим, он часто ущемлен и сдавлен между миндалинами, так что задние дужки, заднюю стенку глотки осмотреть не удастся. Далее, быстро распространяющиеся налеты могут быть не всегда типичными, а иногда бывают пронизаны кровоизлияниями, становятся коричневыми. При токсической дифтерии часто ставят диагноз «злокачественная ангина» или перитонзиллит и, наоборот, иногда перитонзиллит присылают с диагнозом дифтерии. Особенно характерный признак токсической дифтерии — отек шейной клетчатки в первый день заболевания может быть нерезко выражен и часто просматривается, также часто не обращают должного внимания на характерный приторно-сладковатый запах изо рта, имеющийся всегда при токсической дифтерии.

Для токсической дифтерии характерно не столько распространение налетов и быстро наступающая общая интоксикация; для нее самым характерным признаком является отечность мягких тканей и шейной клетчатки, аналогичная отеку, который получается в эксперименте на морских свинках на месте введения токсина. Кроме того, при токсической дифтерии в большом проценте случаев обнаруживают поражение почек и рано наступающее расстройство сердечно-сосудистой системы.

Ошибки в диагнозе могут зависеть и от результатов бактериологического исследования. Иногда дифтерийные палочки в начале заболевания не обнаруживаются, что нельзя ставить в связь с погрешностями в технике. В наших случаях у 24 больных из 150 мы, в начале заболевания, не получили дифтерийных палочек.

Лечащий врач должен помнить, что ответственность за распознавание дифтерии и за своевременное введение сыворотки лежит на нем, а не на лаборатории.

Правда, следует сказать, что некоторые случаи дифтерии протекают так быстро, что уже через 24 часа после начала заболевания эффекта от сыворотки не получается, но эти случаи составляют меньшинство.

Что касается смертности при токсической дифтерии, то она зависит от формы, от начала сывороточного лечения и отчасти от возраста.

В 1910—1912 гг. смертность, по Молчанову, составляла 34%. В 1909—1911 гг. процент смертности, полученный Лянды и Успенским—37%. У Эгиза смертность достигала 56%. По Финкельштейну и Кенигсбергеру, через берлинскую детскую больницу в 1926 и 1927 гг. прошло около 100 токсических больных с громадной смертностью—86%. У Лоренца смертность за 1931—32 г.—35%. У Бокая за последние годы смертность от токсической дифтерии 22,1%, приблизительно такой же процент смертности и у Готтингера.

Разницу в смертности при токсической дифтерии различных

авторов можно объяснить неодинаковым разграничением отдельных форм токсической дифтерии. Чем шире берется понятие токсической дифтерии, тем будут лучше терапевтические результаты и меньший процент смертности.

Мы брали только те случаи, при которых наблюдались типичные для токсической дифтерии симптомы: наличие отека зева и шейной клетчатки, специфический приторно-сладковатый запах изо рта, распространение пленок за границу миндалин, интоксикация и в той или иной степени расстройство сердечно-сосудистой системы. Мы исключили те случаи, где имелась отечность только вокруг желез и не было резко выраженной интоксикации, именно те формы, которые многие авторы относят в группу токсической дифтерии. Все эти случаи у нас окончились выздоровлением. Хотя эти «переходные формы», не будучи подвергнуты своевременному энергичному сывороточному лечению, часто протекают тяжело.

Всего за 4 года у нас прошло 150 больных с токсической дифтерией, при этом по форме заболевания наш материал распределялся следующим образом:

Г о д ы	Субтоксическая				Токсическая				Гипертоксическ.				Проп. смертн. от токс. дифтер.	
	Всего б-ых	Выздор.	Умерло	% смерт.	Всего б-ых	Выздор.	Умерло	% смерт.	Всего б-ых	Выздор.	Умерло	% смерт.	Общий	Больн.
1931	14	13	1	7,2	18	9	9	50	3	—	3	100	37,1	31,0
1932	11	10	1	9,1	26	15	11	42	1	—	1	100	34,0	32,4
1933	15	15	—	0	19	14	5	26,5	1	—	1	100	17,1	17,1
1934	17	16	1	5,9	23	7	16	21,7	2	—	2	100	21,4	15,4

К субтоксической форме мы относили больных с отеком клетчатки, односторонним или двусторонним, но не спускающимся ниже ключиц, с меньшим отеком в зеве и менее резко выраженной интоксикацией.

К токсической форме дифтерии отнесены случаи с двусторонним отеком шейной клетчатки, обширными налетами, специфическим запахом изо рта и поражением почек.

К гипертоксическим: случаи с резко выраженной интоксикацией, кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, отеком зева и шейной клетчатки и с быстро развивающимся упадком сердечной деятельности.

Для диагноза и, главным образом, для прогноза большое значение имеет поражение почек. По Молчанову, Готтингеру и Кенигсбергеру, поражение почек — обязательный спутник токсической дифтерии. Бокай из 83 случаев токсической дифтерии имеет у 11 пациентов совершенно неизмененную мочу. У Лоренца из 71 сл. в 19-ти (2 из них смертельные) моча была свободна от белка.

В следующей таблице указано, на какой неделе у наших больных наблюдалось поражение почек и каков процент смертности.

Поражение почек	Число всех случаев	Из них:		% смертности
		Выздор.	Умерло	
На 1-й неделе заб	54	24	30	55,5
На 2—3-й „ „	79	67	12	15,0
Без поражения почек	17	17	—	0

Поражение почек при дифтерии наблюдается, главным образом, в виде нефроза.

У наших больных количество белка доходило до 2—6‰, и только у 9 больных (6‰) в моче были обнаружены эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры (нефрозонефрит). Существует тесная связь между сроком начала лечения сывороткой и прогнозом. Чем раньше начато сывороточное лечение, тем меньший процент смертности.

Следующая таблица указывает процент смертности на нашем материале в зависимости от дня поступления больного и начала сывороточного лечения.

День заболевания	Всего б-х	Выздоровело	Умерло	% смертности
1 день	1	1	—	0
2 „	16	15	1	6,2
3 „	28	23	5	17,8
4 „	61	50	11	18,0
5 „	27	18	9	33,3
6 „	12	1	11	91,6
и выше	5	—	5	100

При критической оценке наших случаев мы можем сказать, что при гипертоксических формах дифтерии отравление имеется в течение первых 24 час., но это не значит, что сыворотка оказывается недействительной, а говорит о том, что она должна применяться как можно раньше.

Несмотря на многочисленные исследования в эксперименте на животных и у постели больного, мы до сих пор не можем с уверенностью определить ту дозу сыворотки, которая целесообразна для каждого случая. Этим объясняется расхождение мнений по этому вопросу: В то время как в Англии, Дании, Венгрии, применяются дозы в 400000—800000 АЕ, в Германии применяются средние дозы в 30000—40000 АЕ.

В 1931 г. средняя доза сыворотки у нас при субтоксических случаях—20000—30000 АЕ, при токсических 50000—70000 АЕ.

В 1932 г. при субтоксических—30000—40000 АЕ, 80000—90000 АЕ при токсических формах дифтерии. Сыворотка вводилась через сутки, а иногда и через двое суток.

В 1933 г. мы повысили дозу сыворотки при субтоксических случаях до 60000—70000 АЕ, а при токсических до 100000—130000 АЕ. Причем мы стали чаще применять метод внутривенного введения и, кроме того, в первые два дня вводим сыворотку через 12 час., а затем ежедневно до полного исчезновения налетов и отека шейной клетчатки. Первую дозу мы вводим большую—20000—25000 АЕ, а затем через 12 час. меньшие дозы—10000—15000 АЕ. Следует отметить, что при применении больших доз сыворотки мы не видели тяжелых сывороточных явлений.

Смертность у нас при токсической дифтерии:

Г о д ы	Общая	Больничн.
1931	37,1%	31,0%
1932	34,0	32,4
1933	17,1	17,1
1934	21,4	15,4

У Бокай смертность при токсической дифтерии в 1929-30 г. при средних дозах сыворотки в 29000 АЕ—42%. При увеличении дозы сыворотки в среднем до 83000 АЕ смертность упала до 22,1%.

Готтингер применял сыворотку по несколько раз в сутки, при этом одновременно со специфической терапией применял и неспецифическую, вводя повторные малые дозы сыворотки одновременно с бедой антитоксином лошадиной сывороткой. По данным Готтингера, смертность от токсической дифтерии за 1931-32 г. упала с 45,4% до 22,5%. Лоренц не получил особых результатов от этого метода.

Наш материал лишний раз подтверждает общеизвестный факт, что чем позднее применяется сывороточное лечение и тяжелее форма заболевания, тем больший процент осложнений мы видим со стороны сердечно-сосудистой системы и тем больше процент смертности. Сердечно-сосудистые расстройства, как правило, наблюдаются при токсической дифтерии. Ранние сердечно-сосудистые расстройства наблюдаются при гипертоксических случаях или при токсических с поздним введением сыворотки. В первые дни заболевания в клинической картине резко выступают симптомы упадка сердечной деятельности. Больные становятся бледными, вялыми, конечности холодают. Кровяное давление очень низко—70—80 мм. Пульс частый, легко сжимаемый, скоро делается нитевидным. Больные гибнут в первые дни заболевания. Из

42 умерших у нас от токсической дифтерии погибло на первой неделе заболевания 15 чел., при этом многие из них поступили поздно: на 3-й день заболевания—3; на 4-й день заболевания—5; на 5-й день — 2; на 6-й день — 3 и двое на 7-й день заболевания в безнадежном состоянии.

Как показали работы многочисленных авторов, причина смерти при ранних сердечно-сосудистых расстройствах зависит от паралича вазомоторов, вследствие чего наступает расширение сосудов, кровоизлияние во внутренние органы и глубокое падение кровяного давления. Молчанов, Абрамов и другие авторы считают причиной паралича вазомоторов поражение надпочечников, в частности, хромфиловой или адреналовой субстанции и связанной с ними симпатической нервной системы.

Фридеман считает, что дифтерийный токсин действует непосредственно на сосудистую стенку или периферическую сосудистую нервную систему; он полагает, что дифтерийный токсин прежде всего сосудистый яд. Фибринозный экссудат на слизистой, отек зева и шейной клетчатки при токсической дифтерии, экссудат в сердечной сумке и плевре при экспериментальной дифтерии и, наконец, кровоизлияния при тяжелых формах дифтерии (геморагические формы), при которых часто наступает смерть в первые дни, все это указывает на поражение сосудов.

Поздние поражения сердца обычно развиваются после исчезновения местных клинических явлений дифтерии.

В конце 2-ой, на 3—4-ой неделе (на нашем материале), чаще всего между 10—19-м днем заболевания, больной становится апатичным, бледным, сознание сохранено, пульс замедляется, тоны сердца глухие, границы расширяются, печень быстро увеличивается в объеме. В случаях, большей частью кончающихся смертью, появляется боль в животе, тошнота, рвота и, наконец, ритм галопа или эмбриокардия, больной погибает в течение 1 — 2 суток. Из 42 умерших у нас больных 26 погибло между 10—22-м днями заболевания после обратного развития местных явлений от миокардита, и одна (взрослая) больная—на 40-й день заболевания от поздних параличей. Механизм происхождения поздних сердечно-сосудистых расстройств при дифтерии до сих пор еще является предметом многочисленных исследований и не решен окончательно. Преобладающая роль принадлежит изменениям сердечной мышцы и блуждающему нерву. Молчанов и др. авторы считают, что дифтерийный токсин вызывает глубокие изменения в сердечной мышце. Фридеман предлагает рассматривать паралич сердца не как непосредственное действие токсина, а как вторичный результат анатомических сосудистых изменений. Повреждение сосудов вызывает несостоятельность кровообращения при ранних сердечно-сосудистых расстройствах; свежие инфильтраты в венечных сосудах являются причиной расстройства кровообращения, и постепенно развивающееся запустение многочисленных сосудов вызывает дегенерацию паренхимы при поздних поражениях к сердца.

Что же нам дает патогенез сердечно-сосудистых расстройств для терапии?

Ясно, что только антитоксин может препятствовать повреждению тканей токсином. Значит ранняя диагностика токсической дифтерии, своевременное и достаточное введение сыворотки—это необходимо прежде всего.

Затем громадное значение имеют уход и покой.

Что касается сердечных средств, то в надлежащих случаях применяются адреналин и камфора. Все сердечные средства дают эффект, пока запасные силы сердца не истощены; поднимая его деятельность, они несомненно способствуют использованию этих запасных сил. Спасительным явилось бы средство, увеличивающее силы ослабленного организма. Многие авторы считают таким средством виноградный сахар, как усиливающий непосредственное питание сердечной мышцы. Применять его можно во все периоды сердечно-сосудистых расстройств при дифтерии. Виноградный сахар мы применяли (особенно в последние годы) широко с очень хорошим результатом.

В последнее время в печати, главным образом в английской, появились работы, согласно которым дифтерийная интоксикация вызывает глубокие изменения углеводного обмена, выражающиеся в изменении содержания сахара в крови и аминокислотного азота, а также в уменьшении гликогена печени. Швенткер и Ноэль заключают, что симптомы дифтерийной интоксикации в значительной степени объясняются вторичными конституциональными расстройствами во всех более существенных тканях организма. Они показали, что в ранней фазе токсической дифтерии имеется повышение сахара в крови вследствие повышения гликолиза. По мере того, как действие токсина становится более глубоким, появляется уменьшение сахара, может появиться гипогликемия. Далее, под влиянием специфического действия на ткани, включая панкреатическую железу, становится более выраженным гликогенезис: уменьшается продукция инсулина, вследствие чего сахар в крови снова повышается.

Авторы предлагают в дополнение к сывороточной терапии в тяжелых токсических случаях дифтерии сделать попытку стабилизировать углеводный обмен путем применения под контролем определения сахара в крови декстрозы и инсулина. Авторы сообщили о нескольких случаях, леченных таким образом с хорошим результатом.

Из сывороточного отдела (зав. Б. Н. Петров) Тамбовского института эпидемиологии и микробиологии (директор д-р Г. Ф. Дорохов).

К ВОПРОСУ ОБ АКТИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ ПРОТИВ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ.

Б. Н. Петров.

1-е сообщение.

Ветряная оспа считается инфекцией, легко переносимой, не влияющей на общее развитие детского организма и протекающей почти без смертности.

По данным Пфаундера и Шлоссмана смертность в Лондоне колеблется в пределах от 0,01 до 0,04%. Смертью заболевание угрожает лишь слабым и истощенным детям, ввиду предрасположения их к гангренозным процессам на коже.

Однако эта безобидная инфекция приобретает особое значение для маленьких, ослабленных, анемичных, эксудативных, страдающих расстройством пищеварения и питания, для детей с явно выраженной гипо- и атрофией, с пониженной устойчивостью и малой сопротивляемостью организма. Понятно, что в таких случаях ветряная оспа может явиться причиной, приводящей к смерти ребенка. Поэтому становится ясным тот интерес, который проявляют органы Охрматмлада ко всем методам профилактики и борьбы с этой инфекцией.

В силу особых условий эпидемиологического порядка, борьба с ветряной оспой встречает большие трудности. Как известно:

1) при нестойкости вируса заразительность при этой инфекции чрезвычайно высока;

2) инфекция обладает заразительностью уже в инкубационном периоде (Филатов, Гейбнер);

3) возможна передача инфекции через третьих лиц, оставшихся здоровыми, или через бациллоносителей (Йохман и Ленц);

4) существует этиологическая связь между ветряной оспой и *Herpes zoster* (Бокай), ибо инокуляция содержимым пустулы *Herpes zoster* вызывает у новорожденного заболевание ветряной оспой. Якоби и Фрей описали эпидемии ветряной оспы, возникавшей от детей, болевших *Herpes zoster*. Серологические исследования подтверждают идентичность этиологии с *Herpes zoster*,

5) растяжимы сроки инкубации—от 9 до 21 и более дней.

Всеми этими моментами и объясняется безуспешность борьбы с ветряной оспой одними мерами санитарного порядка.

Вопросами предупреждения ветряной оспы мерами специфической профилактики занимались многие авторы. Митгель и Баралас, вводя по 4 см³ сывотки реконвалесцентов, получали пассивный иммунитет на 50 дней. Молчанова проводила активную иммунизацию кровью варицеллезного больного, в течение первых 36 часов, вводя последнюю в дозах от 0,1 до 0,3 см³. Способ оказался мало действительным. Резмарский получил иммунитет в 50%, иммунизируя детей 0,1 цитратной кровью, взятой в стадии высы-

пания. Крайновская, испытывая способ Кипарского (внутривенное введение 1 см³ крови, взятой из вены заболевшего в первые 24—36 час. высыпания), пришла к выводу, что этот способ не предупреждает распространения оспы.

Более положительные результаты получились при использовании, в качестве иммунизирующего материала, содержимого ветряночного пузырька по методу Клинга. Метод Клинга заключается в инокуляции (*varicelatio*) содержимого ветряночных пузырьков здоровым. Ряд авторов — Мейер, Шеферштейн, Черкасова и Рудима-Луковская-Дедюкина, и Альшванг сообщают, что способ Клинга является активной иммунизацией, дающей большие практические возможности в борьбе с ветрянкой. Однако поверочная работа Феера, производимая им во время домашней эпидемии, не подтверждает сообщения Клинга и Мейера — прививки не предохраняли от инфекции.

Наши данные охватывают наблюдения над 87 детьми в период с 1933 по 1935 год.

Учитывая ограниченные возможности к использованию активной иммунизации из-за трудности получения лимфы от больных и немедленного ее использования, мы испробовали предложение сотрудников школы проф. Данилевича, сохраняя прививочный материал в смеси с глицерином.

Методика приготовления прививочного материала была следующей:

1. Материал брался только из везикул, наполненных светлосерозным содержимым. Везикулы мутные, содержащие уже распад ткани, с примесью лейкоцитов, нами браковались.

2. Место взятия материала подвергалось дезинфекции тонкой струей эфира через пульверизатор.

3. Инструментом, добывающим лимфу, служил шприц Рекорд в 1 см³ с тонкой иглой. Вследствие того, что лимфа обладает определенной вязкостью и через несколько минут после извлечения в ней образуются нити, в шприц, перед взятием материала, добавлялся 80% глицерин в количестве $\frac{1}{3}$ по отношению к предполагаемому количеству получаемой лимфы. Лимфа, смешанная с глицерином, оставалась прозрачной все время.

4. Через сутки лимфа, консервированная таким способом, подвергалась бактериологическому контролю на загрязненность.

5. Для активной иммунизации употреблялась консервированная лимфа, давностью не более 7 дней.

6. Больной, у которого бралась лимфа, подвергался исследованию на сифилис.

Одновременно, во избежание смешивания ветрянки с другими сходными заболеваниями (*Herpes zoster*, *Impetigo contagiosa*, *subamina*, *Erythema exudativum multiforme* и др.), брали мазок из содержимого везикулы. Фиксированный в метиловом спирте и окрашенный эозином мазок, указывающий на присутствие гигантских многоядерных клеток, подтверждал диагноз ветряной оспы.

Первый опыт активной иммунизации был проведен в 1933 году, в закрытом детучреждении, куда ветрянка была занесена поступившим больным ребенком. Всего было 48 детей, в возрасте до 2½ лет, и ко дню начала активной иммунизации было уже двое

больных. Иммунизация проводилась по типу оспопрививания: лимфа наносилась на наружную часть плеча и делалось от 4 до 5 укусов, повреждавших только поверхность кожи. Через 10—12—15 дней на месте прививки появлялись небольшие папулы, быстро переходящие в небольшие везикулы и также быстро подсыхавшие. У всех привитых ни местной, ни общей реакции не наблюдалось.

Из 46 детей, за исключением 2-х заболевших, были сделаны прививки 34 детям. Остальные не были подвергнуты иммунизации по следующим причинам: 3 ребенка лихорадили и имели расстройство кишечника (были изолированы из общей палаты), 5 детей из палаты заболевших, бывших в непосредственной близости с заболевшими, оставлены контрольными, 4-м не сделаны прививки из-за недостатка материала для иммунизации. Все 34 ребенка были подвергнуты прививке в один и тот же день. Прививка удалась (везикула и образование корочки) у 29 детей (85,27%) и не удалась у 5 детей (17%).

Заболело из группы удачно привитых 3 человека (10,4%), из группы неудавшихся тоже 3 человека (50%), а из группы неполучивших прививку заболело 10 человек (83,3%).

Надлежит отметить, что привитые перенесли заболевание в легкой форме, имея абортиную ветрянку, с малым количеством форменных элементов недоразвитой формы.

Второй опыт был проделан в сельской местности Сампурского района, среди детей детяслей. Сбор и заготовка прививочного материала производились точно так же, как и в первом случае.

В опыте участвовало двое яслей, с общим количеством детей — 43. Ясли были расположены в одном и том же населенном пункте, почти одинаково пораженном ветряной оспой во всех своих населенных частях.

В яслях № 1 было 24 человека, из них уже двое были больны. Прививкой было охвачено 8 человек.

В яслях № 2 находилось 19 детей. Заболеваний было 1. Прививка произведена 12 человекам через неделю после появления заболевания в яслях.

Прививка производилась внутривенно по типу реакции Шика, в количестве, примерно, 0,05 (одной капли).

Из реакций надлежит отметить только небольшую болезненность и зуд на месте прививки. У одного ребенка наблюдалась температура до 38,9° в течение суток.

Наблюдение за привитыми велось в течение 2½ месяцев. Из общего количества, 20 привитых, заболело 4 человека (20%) через 5—8—12 и 25 дней после прививки.

Три первых прививки, повидимому, совпали с инкубационным периодом заболевания. Из 20 непривитых заболело 15 (75%).

И опять надлежит отметить более легкое течение заболеваний у привитых, по сравнению с непривитыми.

Третий опыт иммунизации был произведен в семье врача Д. После обнаружения заболевания ветрянкой одного ребенка, другому, в возрасте 2 л. 3 м., на другой день после высыпания у

брата, была введена лимфа, взятая у больного, и в смеси с стерильным 80% глицерином, в количестве 0,1, введена внутривенно в предплечье руки.

К вечеру температура у привитого поднялась до $38,5^{\circ}$, на другой день дошла до $38,8^{\circ}$ и постепенно снизилась к концу вторых суток до нормы.

Несмотря на совместное пребывание больного и привитого в одной квартире, привитой ребенок не заболел. Трудно, при летучести вируса и заразительности ветрянки, приписать незаболевание случайности.

Выводы. 1. Разносторонние данные, полученные различными авторами по активной иммунизации против ветряной оспы, указывают на несовершенство всех предложенных методов иммунизации.

2. Наши данные иммунизации, по модифицированному способу Клинга, говорят о возможности иммунизации с положительным результатом.

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

К ЛЕЧЕНИЮ РАХИТА ТЮЛЕНЬИМ ЖИРОМ.

Э. Е. Михлина, М. Е. Лейзеровская, Н. Н. Милованова.

По вопросу о применении тюленьего жира для лечения рахита у детей появилось уже несколько работ в русской медицинской литературе. Так, в 1929 году Левит и Михлина в работе, вышедшей из нашей клиники, сообщили на основании наблюдений на 13 детях об удовлетворительных результатах применения этого жира. В 1935 году Е. М. Лепский и Г. С. Тямина опубликовали наблюдения, также говорящие об удовлетворительном действии тюленьего жира на детский рахит, несмотря на то, что при испытании на крысах содержание витамина Д оказалось в этом препарате невысокое.

В 1936 г. появилось сообщение на ту же тему В. Ф. Ведрашко, который приходит в общем к отрицательным результатам.

Так как все перечисленные работы выполнены на сравнительно небольшом материале и результаты к тому же получены неоднородные, вопрос о терапевтическом значении тюленьего жира нельзя считать решенным; он требует дальнейшего изучения. Считаем поэтому полезным сообщить здесь выполненные зимой 1935-36 года наблюдения над рахитиками, лечившимися жиром каспийского тюленя.

Согласно анализу, произведенному на заводе, где этот жир вырабатывается, он имеет следующий состав: удельный вес 0,928,

влаги 0,05, кислотное число 1,65, иодное число 180, неомыляемых веществ 0,66. В петролейном жире растворяется.

Нами было взято под наблюдение 47 детей, посещающих консультацию, в возрасте 3—9 месяцев. Из них 4 были исключены из наблюдения в первые же дни по причине, о которой будет сказано ниже, а остальные 43 больных получали тюлений жир в течение 2 месяцев в среднем. За это время каждый из них выпил 350—400 г жира.

Учитывая результаты предыдущих наблюдений, говоривших о необходимости повысить дачу тюленьего жира по сравнению с тресковым, мы назначили каждому больному по 15 г жира в день; однако наши дети в действительности такого количества не получали; это объясняется тем, что под наблюдением находились исключительно амбулаторные больные, матери которых не точно выполняли назначения. Каждый ребенок выпил в течение 2 месяцев 350—400 г жира, что дает в среднем по 6—7 г в день, следовательно дети выпивали половину назначенной дозы.

Больные переносили тюлений жир довольно хорошо: из 47 только 4 дали легкую диспепсию и в первые же дни были исключены из наблюдения. У остальных 43 детей никаких побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта не отмечалось.

Для того, чтобы иметь сравнимые и легко регистрируемые объективные данные для суждения о наступающем изменении рахита, мы брали детей с выраженным *craniotabes*'ом, кроме того, у наших больных имелись и другие проявления цветущего рахита, как беспокойство, потливость, легкая возбудимость, плохой сон. Один больной ребенок был с ларингоспазмом.

Свои наблюдения мы проводили в зимнее время года: с января по апрель, когда солнце еще не могло играть роль лечебного фактора. Во все время лечения дети оставались в тех же условиях, на том же питании, как и до лечения; другие противорахитические мероприятия в это время не применялись.

Уже после первых 100—150 г выпитого жира отмечалось некоторое улучшение общего состояния.

По результатам, полученным к концу лечения, мы можем наших детей разбить на 3 группы. Первая группа, состоящая из 21 ребенка, дала следующее: *craniotabes* совершенно исчез, общее состояние заметно улучшилось, дети стали спокойнее, потливость исчезла, сон улучшился, наблюдавшийся у одного из них ларингоспазм исчез, улучшились статические функции. У 10 детей второй группы остался небольшой *craniotabes*, но другие симптомы рахита, как плохой сон, беспокойство, потливость, улучшились.

У последних 12 детей (третья группа) *craniotabes* остался почти без изменения, общие же симптомы, как и у предыдущей группы, улучшились. Дети 2-й и 3-й групп получали тюлений жир неаккуратно; кроме того, значительная часть этих детей перенесла во время испытания ряд инфекционных заболеваний; так, 9 детей болели гриппом, 4—пневмонией, у одного был коклюш и у 2-х—бронхит.

Отсутствие благоприятного результата в этой группе не гово-

рит о непригодности тюленьего жира в качестве средства против рахита. Известно, что различного рода инфекции и расстройства обмена препятствуют лечебному действию даже наиболее энергичных противорахитических средств. Так, например, проф. Дулицкий и Фридман в своей работе «Лечение рахита витамином» отмечают, что при применении витаминного у рахитиков, страдающих другими заболеваниями, они получали отрицательные результаты. Поэтому и упомянутая выше работа д-ра Ведрашко не может считаться убедительной. При ближайшем ознакомлении с материалом, который Ведрашко имел под своим наблюдением, приходится признать его выводы недостаточно обоснованными. Все дети как в клинике, так и в Доме младенца перенесли во время опыта ряд присоединившихся к рахиту заболеваний, как грипп, воспаление легких, ветряная оспа, отит и др.

Далее следует отметить, что при изучении действия какого-либо фактора на рахит необходимо брать детей, у которых имеются поддающиеся быстрому улучшению симптомы, напр., *scapulothoracics*. Между тем среди детей, послуживших Ведрашко материалом для заключения, имелось с *scapulothoracics* только двое; у большинства же были искривления конечностей, утолщение ребер, переломы костей и т. п. Ясно, что эти симптомы, скорее—последствия рахита—не могли исчезнуть за время лечения.

На основании наших наблюдений мы должны прийти к заключению, что тюлений жир несомненно оказывает лечебный эффект на неосложненный рахит. Если бы все дети выпивали всю назначенную им дозу, эффект несомненно был бы еще лучше. Что тюлений жир хорошо переносится детьми, даже во время лихорадочных заболеваний, признает и Ведрашко.

Следует еще остановиться на вопросе о несоответствии между результатами клинического и экспериментального испытания тюленьего жира. Жир, использованный для описанных выше клинических наблюдений, показал при испытании в опытах на крысах только от 5 до 25 единиц витамина Д в 1 см³. (Более подробное изложение экспериментальной части этой работы будет опубликовано в IV т. Трудов Казанского научно-исследовательского института теоретической и клинической медицины).

В цитированной выше работе Е. М. Лепского и Тяминой сообщаются еще другие аналогичные наблюдения из литературы и приводятся соображения, которыми можно объяснить факт расхождения клинического результата с данными эксперимента (возможное наличие в жире неактивированного эргостерина, провитамина, который активируется в теле ребенка, и другие возможности).

Г. фон Вендт сообщает, что равноценные по своему действию на крыс антирахитические дозы эргостерина и трескового жира оказываются совершенно неравноценными, если их применить на курах. Для получения одинакового эффекта приходится давать курам тридцатикратную и даже большую дозу эргостерина, чем трескового жира. Наоборот, зеленый корм, который на крыс оказывает лишь очень слабое антирахитическое действие, дает яс-

ный эффект в применении на курах. Автор полагает поэтому, что имеется три вида, а может быть и больше, витаминов Д.

Эти факты приближают нас к пониманию того, почему тюлений жир, действуя слабо на крыс, оказывает хорошее действие на рахитических детей.

Во всяком случае, в тюленьем жире, который, к сожалению, все еще расходуется у нас главным образом на технические надобности, мы имеем препарат, который, будучи применен в достаточной дозе, может заменять дефицитный тресковый жир.

Литература. 1. В. Ф. Ведрашко, Сов. пед. № 8, 1936 г.—2. Г. фон Вендт, Вопросы питания № 4, 1936 г.—3. С. О. Дулицкий и Фридман, Совет. пед. № 7, 1936 г.—4. М. М. Левит и Э. Е. Михлина, Журн. по изучен. ран. воз., 1929 г., т. IX, № 9.—5. Е. М. Лепский, С. А. Егерева и Э. Е. Михлина, Ж. экспед. биол. и мед. № 27, 1928 г.—6. Е. М. Лепский и Г. С. Тямина, Сов. врач. газета, № 1, 1935 г.—7. Э. Е. Михлина, IV. т. Трудов Каз. научно-исслед. ин-та теорет. и клинич. медиц. (в печати).

Из Свердловского кожно-венерологического института (директор проф. С. Я. Голосовкер).

ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА ОСАРСОЛОМ.

Р. М. Мариупольский.

Осарсол — препарат мышьяка, употребляемый *per os*, уже больше 10 лет тому назад введен в терапию сифилиса. В 1924 — 1927 гг., когда осарсол был испробован в некоторых клиниках, мнения авторов о терапевтическом и токсическом действии препарата были весьма разноречивы. Часть авторов склонялась к тому, что терапевтическое действие осарсола незначительно, а побочные явления осарсола не оправдывают введения его в повседневную практическую работу.

Несмотря на то, что наблюдения этих авторов были весьма немногочисленны, все-таки их выводы на много лет отодвинули внедрение осарсола в число противосифилитических средств.

Этому содействовал консерватизм врачебного мышления, осторожно и боязливо относящегося ко всяким новым методам лечения.

Но в настоящее время опыт применения осарсола как на стационарном, так и поликлиническом материале настолько обогатился, что полностью рассеял отрицательные выводы, которые в свое время были опубликованы. Но пользование осарсолом до сих пор недостаточно в участковой практике и в венучреждениях, оказывающих лечебную помощь в сельской обстановке, где этот препарат по удобству его применения должен сыграть выдающуюся роль в ликвидации сифилиса. Это привело к тому, что нарком здравоохранения Г. Н. Каминский в приказе за № 387 от

10. IV. 1936 года предлагает «широко внедрить в практику лечения сифилиса советский препарат осарсол».

Мы применяли осарсол при различных формах сифилиса и всегда получали благоприятный терапевтический результат.

В данном сообщении мы приводим результаты применения осарсола у 135 больных, из них у 85 со вторичным рецидивным сифилисом.

Дозировка препарата: взрослые получали в течение курса 40,0—50,0 г; дети до 6 мес.—4,0—5,0; от 6 мес. до 1 года—6,0, а дети старше года (от года до 12 лет) получали осарсол от 6,0 до 20,0.

Схема лечения: больной принимал осарсол в течение 5 дней по 4 таблетки в день (две таблетки утром и две таблетки вечером), детям ежедневная доза соответственно уменьшалась. Затем следовал 3-дневный перерыв, и препарат в дальнейшем давался таким же образом до приема указанного количества.

Часть больных (84 чел.) принимала исключительно осарсол, а остальным одновременно проводились инъекции биохинола в обычных дозировках.

Для нас особенный интерес представляет первая группа больных. Спирохеты с поверхности мокнущих папул исчезали весьма быстро. Так, в 43 обследованных случаях они в 50% исчезли уже после приема 2,0 осарсола, а у остальных после 3,5 г. Таким образом, спирохеты с поверхности эфлоресценций исчезают быстрее, чем после введения ртути или висмута, и несколько медленнее, чем после вливания новарсенола.

Клинические проявления как со стороны кожи, так и особенно со стороны слизистых оболочек, подвергаются быстрому обратному развитию. Уже к половине курса (после приема 20,0 — 25,0 осарсола) папулы на туловище, в области гениталий рассасываются, оставляя только пигментацию; папулезные высыпания в полости рта рассасываются уже после 3,5 — 5 г.

Это благоприятное терапевтическое действие при заразных формах сифилиса ставит осарсол в один ряд с препаратом новарсенол.

Столь же эффективное действие отмечалось нами в случаях раннего врожденного сифилиса (12 случаев). Гохзингеровские инфильтраты исчезали на 16—18-й день после приема 2 г осарсола.

При третичных формах сифилиса также отмечается быстрое обратное развитие и рубцевание язв. В тех случаях, когда одновременно проводилось смешанное лечение осарсолом и биохинолом, клинические проявления исчезали несколько быстрее.

Серологические реакции, проверенные нами у 100 больных после приема различного количества препарата, дали следующие результаты: у 58 больных в течение первого курса все серологические реакции оставались положительными после приема осарсола от 13,5 до 28,5 г, главным образом у больных со свежим и рецидивным сифилисом. У 16 больных мы получили некоторое колебание реакций, а именно: у 6 больных наиболее чувствительными к переходу в отрицательную реакцию оказались р. В. и р. Сакс-Георги, остальные же перешли из положительной в слабо поло-

жительную (у 10 больных) в среднем после 13,5—35,5 г осарсола, у 26 больных мы имели переход всех реакций в отрицательные после приема осарсола от 18,5 до 43,5 г.

Вопрос о влиянии осарсола на серореакции большинством авторов решается не в пользу этого препарата; он уступает препаратам Нео и тем более действию смешанного лечения (новарсенол и висмут).

Почти у всех больных отмечается хорошее общее состояние: прибыли в весе от 1 до 4 кг 80 человек, лишь 8 больных потеряли в весе от 250 г до 1 кг. Дети прибыли в весе от 250 г до 2600 г.

Побочные явления наблюдались нами у 22 больных (15 взрослых и 7 детей) и сводились, главным образом, к повышению температуры и к расстройству желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, понос, боли в подложечной области и кишечнике. Указанные явления были кратковременными и не вели к прекращению лечения осарсолом; последнее прерывалось лишь временно на несколько дней; в дальнейшем непереносимости препарата не наблюдалось.

Токсические явления со стороны желудочно-кишечного тракта мы наблюдали у 6 взрослых больных и 4 детей; они сводились к тошноте, рвоте, поносу, незначительному повышению температуры. В этих случаях лечение прерывалось на 3—4 дня, осложнения исчезали, и при дальнейшем приеме препарата больные хорошо его переносили. Девочке 4 лет назначен осарсол 4 раза в день по 0,1 г; в течение 3 дней она принимала осарсол без каких-либо побочных явлений, на 4-й день приняла сразу 0,5 г осарсола. Через 3 часа у ребенка появился понос, повышение температуры; указанные явления через 3 дня прошли без каких-либо последствий. В дальнейшем осарсол в дозе 0,4 г в день переносился ею хорошо.

В одном случае на второй день после приема 0,5 г осарсола и 4-х инъекций биохинола на верхних конечностях появилась скарлатинозноподобная сыпь, боли в кишечнике и жидкий стул до 4 раз в день. После двух внутривенных вливаний 10% хлористого кальция все явления прошли. При дальнейшем приеме 0,5 г осарсола вышеуказанные явления со стороны кожи и желудочно-кишечного тракта повторились. У второй больной с повышением температуры до 38,9°, при общей слабости, на 10-й день лечения, после 5,5 г осарсола и 4-х инъекций биохинола, появилась уртикарная сыпь на туловище, верхних и нижних конечностях; через 5 дней после двух внутривенных вливаний 10% хлористого кальция явления исчезли и при дальнейшем лечении указанные явления не повторились.

У одной больной после 15 г осарсола появилось незначительное носовое кровотечение, продолжавшееся 2 дня.

У двух взрослых и одного ребенка, находившихся на смешанном лечении, у двух детей, получавших только осарсол, были дерматиты, причем некоторые из них можно рассматривать, как эритемы девятого дня Милиана. У ребенка четырех лет (после 1,5 г осарсола) на 7-й день на лице появилась мелкая скарлатиноз-

ноподобная сыпь, с зудом и повышением температуры до $38,5^{\circ}$. Сыпь через 9 дней исчезла, осарсол в дальнейшем переносился хорошо. У второго ребенка в возрасте 2-х месяцев на 21-й день после 1,8 г осарсола на нижних конечностях появилась скарлатинозноподобная сыпь, понос с повышением температуры до 38° , в моче следы белка. После перерыва в лечении все явления в 5 дней исчезли. У ребенка 2-х лет после 2,0 г осарсола и $1,5 \text{ см}^3$ биохинола на 6-й день на груди, животе и конечностях появилась уртикарная сыпь; сыпь через 3 дня исчезла. После повторного приема осарсола, на следующий день, на тех же участках появилась такого же характера сыпь.

Явления раздражения почек мы наблюдали у 6 больных (у 3 находившихся на смешанном лечении и 3 на одном осарсоле). В двух случаях белок обнаружен в количестве $0,03 \text{ ‰}$, при наличии эритроцитов (3,5 г осарсола); в одном случае белок в количестве $0,9 \text{ ‰}$, гиалиновые цилиндры появились после 18,0 осарсола. У 3 больных, принимавших осарсол и биохинол, белок в моче доходил до $0,033 \text{ ‰}$ — $0,06 \text{ ‰}$, наблюдались единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Указанные побочные явления со стороны почек были кратковременными, лечение временно прерывалось и при дальнейшем применении осарсола не повторялись.

У 75 больных мы проверили функциональное состояние печени, как контроль действия осарсола на печень (реакция Барокка—прием внутрь 5 ‰ кислого фуксина и наблюдение за выделением его мочой в течение суток). Реакция ставилась перед началом и в середине лечения после 13,5—18,5 г осарсола. У 5 больных мы получили слабую задержку реакции Барокка. Слабая задержка наблюдалась у 4 больных с явлениями раздражения почек и у одной больной с дерматитом и желудочно-кишечными расстройствами, у остальных 70 больных мы не обнаружили функциональной недостаточности печени.

Некоторые авторы указывали на значительный процент осложнений и в связи с этим предостерегали от введения этого препарата в терапию сифилиса. Наш самый тщательный контроль за больными показал, что количество этих осложнений весьма невелико, в основном они весьма быстро проходят и не приводят к дальнейшему прекращению приема препарата.

Мы можем отметить, что в ряде случаев, когда приходилось отказываться от введения новарсенола вследствие побочных явлений, осарсол переносится хорошо.

К настоящему времени у нас накопился большой материал по лечению осарсолом в поликлинической обстановке (300 случаев), и мы можем констатировать, что побочные явления отмечались в ничтожном количестве случаев и ни разу не приводили к прекращению лечения.

Выводы: 1) Осарсол обладает достаточным терапевтическим действием при всех формах сифилиса. Влияние его на быстроту исчезновения спирохет, на клинические проявления, в особенности вторичного периода и при раннем врожденном сифилисе, довольно интенсивно.

2) Осложнения после осарсола по своему характеру значительно доброкачественнее, по сравнению с осложнениями после препарата Нео, и быстрее проходят. При приеме осарсола следует обращать внимание на желудочно-кишечные явления, состояние почек (белок, уробилин), дерматиты.

3) Осарсол может быть применен амбулаторно при тщательном и постоянном наблюдении медицинского персонала.

4) Осарсол должен найти свое применение при лечении персонала железнодорожного и водного транспорта, поскольку эти больные по роду своей работы часто бывают в отъезде.

5) Общее количество осарсола в течение курса должно быть доведено у взрослых до 40—50 г, у детей от 4 до 20 г.

6) Вся участковая и медицинская сеть должна быть снабжена достаточным количеством осарсола. В ликвидации сифилиса этот препарат должен сыграть значительную роль.

Из факультетской хирургической клиники Саратовского медицинского института (директор заслуженный деятель науки проф. С. Р. Миротворцев).

К ВОПРОСУ ОБ ОБРАБОТКЕ КУЛЬТИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА ПРИ АППЕНДЕКТОМИИ.

Л. Н. Гольдштейн.

В течение истекших трех десятилетий аппендектомия стала одной из самых популярных операций. «Аппендицит несомненно наиболее частый острый патологический процесс в животе» (Дивер). Тысячи аппендектомий производятся ежегодно как в крупных столичных центрах, так и в самых отдаленных уголках Советского Союза. С этой операцией неизбежно сталкивается каждый начинающий хирург, как раз в самом начале своей деятельности. Все вышесказанное в достаточной мере объясняет необходимость разработки самых разнообразных вопросов, связанных с аппендицитом.

Хирургическая мысль неустанно работает над совершенствованием, казалось бы, такой простой операции, как аппендектомия в холодном периоде. Сроки оперативного вмешательства периодически вызывали и вызывают бурные прения. Разработаны и практически проверены на колоссальном материале рациональные и простые доступы к червеобразному отростку. И, наконец, за последние годы вновь встал вопрос о наиболее эффективном и практичном способе обработки культи червеобразного отростка (ч. о.). Оказалось, что применяемый подавляющим большинством хирургов метод погружения культи червеобразного отростка в слепую кишку при помощи кисета не является безупречным. Еще в 1920 году де-Мартель сообщил в Парижском хирургическом обществе о трех случаях перфорации слепой кишки при наложении кисетного шва для погружения культи ч. о. За этим сообще-

нием последовали другие, также указывающие на некоторые осложнения, связанные с наложением кисетного шва на слепую кишку и погружением в нее культи ч. о. Среди этих осложнений отмечались образования субсерозных гематом при накладывании кисета, образование ограниченных гнойников в стенке слепой кишки, в месте погружения в нее перевязанной культи ч. о., и другие.

В целях предупреждения подобных осложнений единичные хирурги стали отказываться вообще от погружения культи ч. о. в слепую кишку. При этом так называемом лигатурном методе ч. о. зажимается у основания, перевязывается плотной лигатурой и отсекается, а обработанная антисептически культя его, совершенно не перитонизированная, погружается в брюшную полость. Рана зашивается обычным путем наглухо, и на этом операция заканчивается. Таким образом все отличие данного метода от принятого подавляющим большинством хирургов заключается в отказе от инвагинации кисетным швом культи ч. о. и свободном погружении ее в брюшную полость.

При изучении литературы данного вопроса выяснилось, что Рутье применял этот метод больше 40 лет тому назад. Де-Мартель напомнил также о старой работе Зилинга, который уже в 1904 году не проводил инвагинации культи. Профессор Гортоломей с 1921 г. оперирует преимущественно лигатурным способом и в 1931 г. опубликовал благоприятную статистику в 621 случай. Малоней в 1925 году на материале в 3500 аппендектомий, проведенных лигатурным способом и прошедших без осложнений, выступает против консерватизма большинства хирургов, не применяющих этот метод. По этому же вопросу широко известны работы Макдональда, английских хирургов — Шорт, Бендле, Тейлор, американских — Шельтен, Горслей и ряда других.

Но несмотря на значительное количество этих работ, основанных на тысячных статистиках и якобы подтверждающих полную возможность отказа от инвагинации культи и заменой ее лигатурным способом, все же до настоящего времени подавляющее большинство зарубежных хирургов оперирует инвагинационным методом, доказательством чего, между прочим, являются выступления виднейших хирургов против лигатурного метода.

Основные возражения, выдвигаемые против него, следующие: 1) опасность образования обширных спаек и сращений при свободном погружении перитонизированной культи в брюшную полость, 2) опасность инфекции брюшной полости из открытой культи. Если первое возражение направлено против самого принципа лигатурного метода, при котором перитонизация невыполнима, то второе возражение естественно наводит на мысль о необходимости улучшения имеющихся методов антисептической обработки культи ч. о., что, кстати сказать, весьма важно также и при инвагинации культи. Наша клиника, занимаясь изучением вопроса улучшения техники обработки культи ч. о., столкнулась с отсутствием в литературе итоговых материалов, характеризующих отношение хирургов Советского Союза к различным имеющимся

методам аппендектомии. В нашей периодической литературе и до настоящего времени имеется еще мало материалов, посвященных лигатурному методу. Например, Ефет, а также Нисневич и Ровнев из клиники Левита, занимаясь экспериментальными работами на собаках, пытались выяснить судьбу культи отростка при аппендектомии. К сожалению, убедительные выводы авторов теряют характер доказательства ввиду отсутствия у собак ч. о. (повидимому авторы слепую кишку принимали за ч. о., что мы, впрочем, встречаем также у итальянского экспериментатора Зампа и ряда других).

Отдельные немногочисленные статьи в периодической печати, посвященные этому вопросу, характеризуют точку зрения разных клиник или отдельных хирургов, но не дают общей картины.

В 1933 году основательную критику лигатурного метода дал, на основе материалов клиники С. П. Федорова, на страницах «Нового хирургического архива» доктор Житнюк. Автор подробно разобрал все пункты спора между противниками и сторонниками лигатурного метода и на основе критического рассмотрения прошедшего в клинике С. П. Федорова материала решительно высказался за инвагинационный метод. В последнее время энергичным защитником лигатурного метода аппендектомии выступил профессор Джанелидзе. Так, в 1934 году доктор Каменчик из Ленинградского института скорой помощи (руководимого профессором Джанелидзе) сообщил на заседании Пироговского хирургического общества о 635 случаях, а на Ленинградской конференции по аппендициту в декабре 1934 года уже о 1127 случаях аппендектомий, проведенных лигатурным методом. Из прений по данному вопросу выяснилось, что крупнейшие хирурги и теперь относятся к этому методу весьма осторожно. Только один проф. С. С. Юдин решительно высказался за лигатурный метод, а проф. А. М. Заблудовский и Шаак считали возможным испытать этот метод. Проф. Э. Р. Гессе призывал к осторожности, указывая, что от старого общепринятого метода он осложнений не видел, а проф. Куприянов решительно высказался против лигатурного метода.

Большой материал в 1500 аппендектомий без погружного шва привел в 1934 году также Мраморнов. Таким образом мы видим, что и у нас в Советском Союзе лигатурный метод нашел сторонников, правда, пока немногочисленных. Нас заинтересовал вопрос, как же относится к лигатурному методу основная масса руководящих хирургов Советского Союза. В литературе мы ответа на интересующий нас вопрос не нашли, и для частичного выполнения этого литературного пробела нами была разослана анкета в основные хирургические центры СССР, разработанная проф. С. Р. Миротворцевым и состоящая из следующих вопросов: 1) наименование лечебного учреждения, 2) каким способом обрабатывалась культя ч. о. после его удаления, 3) придает ли вы значение прижиганию культи различными прижигающими средствами и какие употребляете, 4) употреблялись ли они с точки зрения антисептики или по другим соображениям, 5) придает ли значение инвагинирующему шву культи отростка, 6) какова

точка зрения хирурга на вопрос об отказе от инвагинации культи отростка с заменой ее лигатурным методом.

На нашу анкету любезно ответили Е. А. Березов, А. А. Бельц, Я. О. Гальперн, С. С. Гирголав, Гусынин, Н. Е. Краузе, А. Н. Крымов, В. С. Левит, А. В. Мартынов, А. А. Опокин, А. В. Мельников, В. Н. Мыш, В. Н. Розанов, Н. Н. Самарин, С. И. Спасокукоцкий, И. П. Скляр, В. И. Добротворский, А. А. Немилев (из клиники проф. Петрова), А. А. Милостанов (из клиники В. Н. Шамова), А. Н. Спиридонов (зав. хирургическим отделением Тульской больницы), В. И. Казанский (из хирургического отделения Ново-Чарджуйской городской больницы), В. Е. Лебедев. Принося благодарность всем откликнувшимся на наш призыв хирургам, мы считаем своим долгом опубликовать ценнейший материал, полученный таким образом.

Остановливаясь при этом на основном вопросе, на лигатурном методе обработки культи, надо отметить, что наша анкета вполне ясно показала отрицательное отношение советских хирургов к этому методу. Из авторов анкеты только А. А. Немилев пользуется этим методом и «оперировал 240 случаев без единого осложнения, которое можно было бы поставить в связь с непогружением отростка». Я. ф. Гальперн оценивает лигатурный метод «как хирургический фокус». В. Н. Розанов, имевший 9000—10000 аппендектомий, оперировал этим способом исключительно редко—«острые случаи, гангренозные, когда швы, наложенные на инфильтрированную слепую кишку, не держат. Течение таких было всегда тяжелым с длительной борьбой с каловыми свищами». Покойный А. В. Мартынов также выступил против лигатурного способа из-за опасности спаек культи с окружающими органами. Ряд авторов характеризует лигатурный способ как «неаккуратную и поспешную работу».

Серьезное внимание уделяется большинством хирургов предупреждению возможности образования в замкнутой полости гнояника, получаемого после инвагинирования лигированной культи инфицированного ч. о. С. И. Спасокукоцкий с 1926 года оставил лигирование инвагинируемой культи после того, как получил два глубоких нагноения, объясняемых им только образованием мертвого мешка при инвагинации лигированной культи.

А. Н. Крымов указывает на необходимость следить за тем, чтобы кисетный шов накладывался так, чтобы вокруг культи ч. о. не образовывалась полость и чтобы стенка культи прилежала к кишке. В. Н. Розанов в большинстве случаев не лигирует инвагинированную культю. Н. Н. Самарин сообщает, что по предложению покойного В. А. Опеля клиника «перешла от перевязки культи ч. о. шелковой нитью к перевязке культи кетгутовой ниткой. Шелк был заменен кетгутовой лигатурой на том основании, что в случае образования гнояника замкнутой полости, опорожнение гноя в слепую кишку при кетгутовой нитке произойдет легче, чем при перевязке шелковой». Наконец, Гусынин «производит удаление отростка без оставления культи, зашивая рану слепой кишки по общему принципу оперативной техники на кишках.» В. Н. Ро-

занов и Н. И. Краузе обратили большое внимание на обработку культи брыжжейки ч. о. ввиду гнездящейся здесь, зачастую, тяжелой инфекции. Большое разнообразие встречаем мы в анкетном материале по вопросу целевой установки при употреблении различных антисептиков для обработки культи ч. о. Я. О. Гальперн, напр., не придает принципиального значения прижиганию культи иодом и пользуется им только при операции в острой стадии. Проф. Спасокукоцкий считает правильно проведенную инвагинацию (глазным пинцетом) процессом совершенно асептичным и поэтому не пользуется антисептиками. Ряд других авторов, как Н. Н. Самарин, В. М. Мыш, С. С. Гирголав и другие, считает необходимым пользование антисептиками. При этом на первом месте по частоте употребления стоит иод, которым пользуется большинство хирургов (14 из 20), а затем карболовая кислота.

В нашей клинике за 24 года ее существования проделано до 1936 года 1452 аппендектомии. При этом, по материалам, разработанным для диссертационной работы ассистентом клиники В. В. Гребенщиковым, мы имеем совсем ничтожный процент осложнений при общей смертности в 0,6% (основную массу случаев составлял хронический аппендицит — 1227 случаев).

Среди этих осложнений мы встречаем 4 раза послеоперационный инфильтрат, 4 раза гематому брюшных стенок, 2 раза отросток не был найден, 1 раз произошло расхождение швов, и 1 раз мы встретились с послеоперационным кровотечением.

Ни разу не отмечалось образование замкнутого гнойника в стенке слепой кишки, так же как и образование в ней гематом или же перфорации ее при наложении кисетного шва.

Пережимая отросток, лигируя его кетгутом и обрабатывая, в целях разрушения слизистой культи, карболовой кислотой после ампутации отростка, мы инвагинируем культю осторожно наложенным на слепую кишку кисетным швом с последующим закреплением Z-образным швом. Оперируя таким образом, мы ни разу не встретились с осложнением, которое можно было бы поставить в связь с примененным методом. На этом основании мы в данное время солидаризируемся с противниками лигатурного метода. Но считая невозможным в настоящее время отказаться от инвагинации культи, мы, учитывая материал анкеты, полагаем, что необходимо дальнейшее тщательное экспериментальное и клиническое изучение выдвигаемых деталей аппендектомии.

Проверка лигатурного метода, выяснение роли и значения прижигающих веществ при обработке культи, изучение микробной флоры брыжжейки ч. о. и, наконец, изучение причин воспалительных опухолей стенки слепой кишки, возникающих иногда после аппендектомии, — вот те вопросы, на пути разрешения которых лежит улучшение оперативной техники аппендектомии.

Из Хирургической клиники № 1 Харьковского медицинского института
(директор проф. В. Н. Шамов).

К ВОПРОСУ О РАСШИРЕНИИ ВЕН ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

А. Г. Мартынюк.

В то время как расширение вен нижних конечностей является обычным заболеванием, аналогичное поражение вен верхних конечностей встречается очень редко и описано сравнительно мало.

В начале прошлого столетия Клоке, Бреше, Вардроп и др. сделали ряд сообщений по указанному вопросу. Несколько позже Шот (1822), а затем Краузе (1863) также опубликовали по одному случаю. Пальмгрен в своей диссертации 1889 г. о флебэктазиях на нижних конечностях и их лечении приводит два собственных наблюдения:

1) Девушка 14 лет. Расширение вен на указательном пальце левой руки замечено сразу же после рождения; постепенно оно распространилось на остальные пальцы и предплечье. В венах прощупываются конкременты. Экстирпация расширенных вен.

2) Женщина 26 л. Врожденное расширение вен на левой руке. Много конкрементов величиною с горошину. Пульсации вен не заметно. От операции б-ая отказалась.

Бокенгеймер в 1907 г. описал случай, касающийся б-го 52 л. Варикозное расширение вен левого предплечья. Местами можно было прощупать венный пульс и прослушать венный шум. Вся левая рука значительно толще правой. Резекция всех расширенных вен. Микроскопически: венозная стенка истончена, в просвете вен — много тромбов и флeболитов. В отношении этиологии заболевания Бокенгеймер высказал мнение о его врожденности и в своей классификации сосудистых поражений предложил термин «генуинные диффузные флебэктазии».

В 1912 г. Бирхер описал диффузное расширение вен правой руки у плотника 19 л., развившееся вскоре после рождения. В возрасте 4-х недель мать заметила у него небольшое голубоватое пятно на правом локте; пятно это увеличивалось и было безболезненно. Постепенно развились расширения вен, объем руки значительно возрос. Прощупываются флeболиты. Во время операции удалены все узлы; обнаружено, что процесс переходил на систему глубоких вен. Подобно Бокенгеймеру, Бирхер также считал причину заболевания врожденной и отнес свой случай к рубрике генуинных флебэктазий.

В 1924 г. в Обуховской б-це д-р Теплиц демонстрировал б-ую девушку 15 л. с расширением вен на тыльной и ладонной поверхностях левой кисти. Болезнь развилась с детства. Частичное иссечение вен. Теплиц видел причину болезни во врожденной аномалии, в ненормальной растяжимости венозных стенок и заболевании клапанов.

В 1925 г. Зоннтаг сообщил очень редкий случай комбинированного диффузного расширения вен и артерий предплечья у б-го 51 г., который впервые заметил свою болезнь в возрасте 4—6 лет. Произведены последовательно две операции с удалением венозных узлов и расширений по ходу а. ulnaris. На основании подробного изучения описанного случая и двух

других Зоннтаг полагает, что заболевание развивается спонтанно и что оно являлось врожденным.

Далее, в 1926 г. Шмидт описал распространенное расширение венозных сосудов на правой руке у 6-го 17 л. Стрдание возникло также вскоре после рождения. Больная рука на 2 см. длиннее здоровой, но кости ее очень нежны и не соответствуют возрасту. Удлинение пораженной конечности отмечается авторами нередко. Бокенгеймер и Зоннтаг объясняют его «чрезмерным притоком крови и повышенным питанием или раздражением». Что же касается атрофии костей, то Шмидт полагает, что она зависит от снижения активности больной конечности.

В 1927 г. Христенсен кратко сообщил о больном, похожем на 6-го Зоннтага, который очень давно заметил у себя расширение сосудов на левой руке, увеличившееся в последние 3—4 года. На рентгене — небольшие узурь радиуса и увеличенные *foramina nutritia* в этой же кости. Больной оперирован.

В 1928 г. Зоннтаг описал свой второй случай исключительно выраженно-го страдания у 6-го 22 л. Уже в возрасте 4-х л. отмечалось прогрессирующее расширение вен на правом предплечье с распространением на кисть. 7-ми лет операция. Через год ухудшение. Повторная операция — резекция расширенных вен. В дальнейшем — частичный рецидив. Автор считал процесс «врожденной сосудистой аномалией».

В следующем 1929 г. Кевес сделал очень краткое сообщение о 6-м с исключительной картиной варикозной болезни, впервые замеченной на 5-м году жизни. При осмотре 6-го процесс захватывал всю правую верхнюю конечность и области, прилегающие к правому плечевому поясу: подмышечную, правой грудной мышцы и обе лопаточные. Автор в заключении говорит, что «врожденная слабость вен и их клапанного аппарата» в его случае «не подлежит оспариванию».

В ряде работ Куртиуса (1928), Петцольда (1931), Дили (1933), касающихся вопросов наследственности при варикозной болезни, также встречаются указания на поражение верхних конечностей, причем некоторые случаи они из-за ряда особенностей относят к так называемому „*status varicosus gravis*“.

Расширение вен верхних конечностей встречается, вероятно, гораздо чаще в практике, чем обсуждается в литературе. По статистическим данным Ходкевича, обследовавшего шахтеров, у последних вены верхних конечностей были поражены в 4,30%, а по данным Нагорного, обследовавшего паровозников, указанное заболевание встретилось в 90%.

Переходим к описанию нашего случая.

История болезни: Б-ой П., 26 л., инженер-механик, укр., поступил в хир. кл. 9. II. 1934 г. с жалобами на кровотечение из геморроидальных узлов, расширение венозных сосудов на правой верхней и обеих нижних конечностях; кроме того, б-ой жалуется на быстро наступающую утомляемость конечностей во время работы и ходьбы.

Anamnesis morbi: расширение вены на правой руке и ногах впервые были замечены у 6-го окружающими сразу же после рождения. Когда он начал ходить, вены еще больше расширились и появились многочисленные варикозные узлы; сперва это заметно было на голенях, а после и на бедрах. 14-ти лет у 6-го возникли кровотечения из геморроидальных узлов, а через

три года, т. е. 17-ти лет, он подвергся операции по поводу гемороя. Успех ее был кратковременный: кровотечения вскоре возобновились. Венозные расширения на руке увеличивались с каждым годом, постепенно на тыле кисти возникали варикозные узлы. Указаний на сифилис и туберкулез нет. Status praesens: Густая сеть расширенных вен покрывает внутреннюю поверхность правого плеча и правого предплечья; она начинается от подмышечной ямки, распространяется вдоль всей конечности и переходит на тыл кисти и ее ладонь. На тыле правой кисти имеется несколько варикозных узлов, быстро набухающих при опускании руки. Из подмышечной ямки расширенные вены переходят на переднюю поверхность груди в области правой больш. грудн. мышцы и назад на спину в область правой лопатки. Кроме того, расширенными венами покрыты передняя и левая боковая поверхности шеи. В нижней половине туловища расширенные варикозные вены образуют густую сеть внизу живота и отсюда переходят на бедра и ягодицы. Особенно выражены они на обеих голених и стопах, где узлы достигают значительной величины и в стоячем положении сильно переполнены кровью. Кожа на нижних конечностях и частично на правой верхней имеет синеватый оттенок, местами она пигментирована. Симптом Тренделенбурга с обеих сторон отрицательный. В толще левого семенного канатика прощупываются извитые вены; кожа мошонки покрыта красновато-синеватыми пятнами и слегка отечна. Венного пульса нигде отметить не удастся. Измерение верхних конечностей дает: длина правой руки 75 см, левой — 74 см, объем правого плеча 30,5, левого 30 см, объем правого предплечья 28,5 см, левого—27,5 см. Больной среднего роста, правильного телосложения, очень бледный; *turgor vitalis* — удовлетворительный. Перкуссия и аускультация: легкие — не дают отклонений от нормы; сердце — тоны несколько глуховаты. Кров. давл. 95—45 по Короткову. Селез. слегка прощупывается. Отмечаются уплощенные стопы. Моча — Н. Кровь: Нв—42%, в остальном — Н, свертываемость — 4 м. RW—отриц. Рентгеноскопия сердечно-сосудистого узла дает нормальные контуры.

Б-ой в клинике два раза подвергся операции: первый раз ему была произведена перевязка и отсечение гемороидаальных узлов; второй раз оперирован по поводу варикозных вен нижних конечностей: справа — по способу Тренделенбурга и слева по способу Бэбкока. Оба раза послеоперационный период прошел гладко, и б-ой 5.IV. 1934 г. выписан из клиники значительно поправившимся: гемороидаальные кровотечения прекратились, утомляемость ног во время ходьбы исчезла.

Для полноты обследования представлялось очень важным произвести биопсию и гистологическое исследование расширенных вен правой верхней конечности; к сожалению, б-ой отказался от дополнительной операции. Поэтому, имея в виду исключительную распространенность процесса, одновременное возникновение и параллельное развитие его как на верхних, так и на нижних конечностях, мы решили подвергнуть микроскопическому исследованию участок *v. saphenae magn.*, удаленный во время второй операции.

Макроскопически вена была резко расширена; диаметр просвета от 12 до 14 мм. Местами — варикозные узлы.

Приготовленные гистологические срезы имели следующую картину: стенка вены в препаратах, окрашенных по Вейгерту на эластину плюс Ван-Гизон, представляется в общем утолщенной в одних участках — в умеренной степени, в других — в резкой. Последние участки имеют следующее строение: стенка вены расположена складчато с фестонобразными выступами в ее просвет. *Intima* фиброзно утолщена, местами — в большей степени, местами в меньшей, содержит в самом поверхностном слое густое сплетение тонких эластических волокон. Далее следует утолщенная *media*, построенная из плотной коллагенной ткани и пронизанная значительным количеством гладкомышечных циркулярно расположенных пучков и эластических волокон тонких и в меньшей степени толстых, идущих в общем тоже циркулярно, но несколько беспорядочно. Еще дальше к периферии следует слой утолщенной адвентиции, состоящей из пучков коллагенных волокон с вплетенными в них гладкомышечными пучками, расположенными продольно. Граница *mediae* и *adventitiae* отчетлива, что объясняется отсутствием в *media* столь мощных эластических волокон, как в *adventitia*, а также архитектоникой коллагенных и мышечных компонентов: в *adventitia* коллагенные пучки пробегает строго циркулярно, в *media* же — в различных направлениях. В участках, где стенка изменена в меньшей степени, строение остается в принципе тем же, что и вышеописанное; в других же участках отмечается еще одна характерная особенность, а именно: развитие в тонкой внутренней оболочке, состоящей из небольшого количества коллагенной ткани, мощной сильно складчатой эластической мембраны типа *tunica elastica interna*.

Эпикриз: подводя итог изменениям в строении данной флебектазии, следует считать основным резкую гипертрофию венозной стенки за счет развития всех трех компонентов: коллагенных пучков, эластических волокон и гладкомышечной ткани, причем эта гипертрофия выражена в разных участках в разной степени (проф. Земан).

Приведенные изменения в значительной мере являются аналогичными тем, какие в свое время наблюдали Истомин, Бирхер, Бенда и др. Следует отметить, что толщина стенки дилатированной вены сильно варьирует, особенно ее мышечной оболочки; но сама по себе эта толщина не является характерной для заболелания. Существенным является отношение диаметра просвета сосуда к поперечнику средней оболочки. По Эпштейну это отношение для нормальных вен в среднем равно 1:19, по Славинскому — 1:17—20 и по Истому от 1:4 до 1:31; расширенные же вены, в особенности варикозно измененные, по Истому, дают уже такие цифры, как 1:69, 1:99 и даже 1:107. В нашем случае указанное отношение колебалось между 1:64 и 1:72.

Вопрос об этиологии расширения вен верхних конечностей не является пока разработанным и решенным, равно как вопрос о расширении вен вообще. Все теоретические взгляды основаны, гл. обр., на изучении аналогичного процесса в других частях туловища (нижн. кон., сем. канат., прямая кишка).

В литературе наиболее часто можно встретить следующие теории расширения вен:

1) теорию нарушений в вегетативной нервной системе, 2) теорию внутрисекреторных расстройств, 3) воспалительную теорию, 4) теорию, рассматривающую флeбэктазии, как новообразование, 5) теорию об анастомозах между артериальн. и венозн. системами, 6) механическую теорию, 7) теорию первичной клапанной недостаточности, 8) теорию недостаточности анастомозов между поверхностной и глубокой венозной сетью, 9) теорию наследственности заболевания и 10) теорию врожденной слабости соединительной ткани.

Приведенный перечень является далеко неполным. Тот факт, что по поводу расширения вен создано чрезвычайно много теорий, является признаком нерешенности вопроса. Некоторые из них, по мере накопления знаний, уже потеряли свое значение, но другие и сейчас являются предметом многих споров. Так, теория Реклингаузена, объясняющая причину расширения вен первичным разрывом эластики стенки сосуда, не встретила совершенно поддержки гистологов. То же самое нужно сказать и о флeбосклерозе, как причине варикозного процесса.

Сторонниками теории о нарушениях в вегетативной системе являются Кашимура и др., которые указывают на то, что различные интоксикации обуславливают повреждения ганглиозных клеток и вызывают изменения сосудистых стенок с соединительнотканной дегенерацией клапанного аппарата. Эту теорию нельзя считать доказанной.

Работами Гожье, Сикар было выдвинуто учение о расстройствах внутрисекреторного характера, приводящих к нарушению тонуса сосудистой стенки и возникновению расширений. Появление и развитие флeбэктазий у женщин в первые м-цы беременности и тенденция к этому заболеванию во время *meneses*, а также после двусторонней экстирпации яичников являются ценными аргументами в пользу этого учения. Гожье объясняет патогенез страдания недостаточной секрецией яичника и нейтрализацией гормона гипофиза желтым телом. Истомин не согласен с приведенными соображениями; мы же полагаем, что в известном ряде случаев эта теория заслуживает внимания.

Следующую воспалительную теорию надо считать очень распространенной. Частое нахождение мелкоклеточной инфильтрации, разрастание соединительной ткани и разрушение эластики, констатирование вновь образованных в большом числе и расширенных *vasa vasorum*—все это в своей совокупности, по Кауфману и Корнилю, свидетельствует о вовлечении венозной стенки в какой-то воспалительный процесс. Однако Истомин, Рейнбах и др. не могли подтвердить этого гистологически.

Несмотря на указания Лессера и Рейнбаха на пролиферативный процесс в эндотелии расширенных сосудов, определенных доказательств в пользу теории о флeбэктазиях, как новообразованиях, также не существует в литературе.

Теория Пижо, объясняющая расширение вен наличием анастомозов между артериальной и венозной системами, была очень распространена раньше, но в настоящее время она совершенно

Оставлена, т. к. попытки отыскать эти анастомозы не увенчались успехом.

Наибольшее число сторонников привлекла к себе механическая теория, которая сводится к тому, что длительный застой в венозной системе, вызываемый любой причиной, дает через некоторое время соединительнотканное перерождение сосудистой стенки и ее клапанного аппарата, а в дальнейшем эктазию с присоединением варикозных узлов. В числе сторонников находятся Вирхов, Тренделенбург, Татаринов, Истомин и др.

Механич. теория создала себе и наибольшее число противников, как Рокитанский, Магнус, Ледергозе, Славинский, Сотничевский и др. Их возражения сводятся к следующему: 1) в венах головы и шеи давление почти всегда отрицательное, и застои обычно не бывает, а между тем, варикозные расширения встречаются довольно часто (Рокитанский), 2) у беременных женщин варикозная болезнь развивается не к концу беременности, когда нужно ожидать наибольших препятствий для кровяного тока, но всегда в первые 2—3 м-ца (Рейхель), 3) Сотничевский и Лессер, попутно с ними Никитин, искусственно вызывали тромбоз в венах различных областей, создавая этим механическое препятствие для тока крови, но варикозных узлов никогда не получали; 4) очень часто в пораженной вене можно констатировать вполне нормальные участки, которые находятся в физиологических условиях, одинаковых с участками пораженными; 5) бухты, находящиеся вблизи клапанов и являющиеся предвестником дилатации сосуда, никогда не располагаются проксимально от клапанов, а всегда дистально. Это находится в явном противоречии с механической теорией (Славинский). Перечисленные возражения, наряду с другими, в значительной мере колеблют механическую теорию; если она и имеет известную долю истины, то только в совокупности с какими-то иными факторами.

Теория первичной недостаточности венозных клапанов также привлекла к себе много сторонников. К ним относятся Тренделенбург, Дельбе, Гессе и Шаак. Авторы указывают, что варикозно измененные вены можно на трупе инъицировать сверху вниз; инъекция же нормальных вен по этому способу не удаётся. Кроме того, они утверждают, что наличие здорового клапана надёжно предохраняет соответствующий участок вены от дилатации. Самым сильным возражением против этой теории должно считаться утверждение Ледергозе о том, что клапаны никогда не закрываются и что этажи кровяного столба, разделенные ими, постоянно сообщены друг с другом; таким образом клапаны не являются опорой, сдерживающей кровяной столб над ними, и, очевидно, выполняют какую-то иную функцию (Ратшов). К этому следует добавить, что исследованиями на трупах Клотц обнаружил вены со сморщенными недостаточными клапанами; между тем, дилатации или варикозных узлов в них не было найдено. На основании этих данных теория клапан. недостаточности без связи с другими, более важными причинами, не может нас удовле-

творить, т. к. заключает в себе расхождения с действительными фактами.

Заслуживает упоминания также теория Вернейля о недостаточном функционировании анастомозов между поверхностными и глубокими венами. Эти анастомозы снабжены клапанами, но последние так устроены, что возможен ток лишь в направлении от периферии вглубь, т. е. в глубокие вены (Гессе и Шаак). От состояния указанных анастомозов (или, как их называют, «коммуницирующих вен») и их клапанного аппарата зависит, по Пертесу и Штуебнеру, тяжесть варикозного процесса. На значение этих анастомозов указывают также Истомин и Оппель. Однако такие заболевания, как *varicosee*, расширение вен тонкой и прямой кишки, а также случаи варикозных узлов в спинном мозгу, не могут быть объяснены доводами Вернейля. Поэтому мы полагаем, что патология анастомозов является, вероятно, важным фактором в общем процессе, но признать за нею значение первичного момента не можем.

Наконец, заслуживают особого внимания следующие две теории:

Первая из них считает, что вены уже наследственно предрасположены к дилатации, и все механические моменты, а также прочие факторы лишь ускоряют развитие процесса. Теория эта имеет очень много приверженцев, к числу которых относятся Кауфман, Бенда, Борнгаупт, Никифоров и др. Пирс Гулд у большинства своих б-ых отмечал ясную наследственность заболевания. Шамбахер и др. авторы говорят, что наследственно предрасположенный к варикозной болезни субъект родится с определенным гистологическим строением венозных стенок: они поражают нас своей тонкостью и неправильным расположением мышечных и эластических волокон в *media*. Бенда является принципиальным сторонником теории врожденной слабости стенок, на фоне которой могут развиваться эктазии и варикозные узлы. Однако Реми с этим не соглашается и указывает, что «вихреобразное» расположение мышечных волокон *mediae* является результатом не эмбриональных расстройств, а признаком какого-то воспалительного процесса.

Вторая теория, очень тесно примыкающая к описанной, это сравнительно новая теория Бира, привлекающая к себе ряд сторонников, из которых назовем Магнуса, Куртиуса и Богомольца. Суть ее заключается в учении о врожденной слабости соединительной ткани не только в венах, но и всюду в организме. Эта слабость проявляется в значительном распространении среди б-ых флебэктазиями таких страданий, как грыжи, птозы, деформации позвоночника, плоская стопа. Последнюю Нобль и Ременовский имели возможность констатировать в 60,7%. По Куртиусу, дисплазию венозной стенки, являющуюся «выражением резко очерченной общей конституциональной аномалии», нужно понимать, как «частичное проявление общей унаследованной недостаточности мезенхимы». Изучение большого материала, соединенное с генеалогическим исследованием, дало возможность этому автору притти

к выводам, подкрепляющим положения Бира. Против теории Бира возражает Пельс-Лейсен, который говорит, что у беременных женщин за два м-ца не может образоваться слабость всей соединительной ткани, и, очевидно, здесь действуют иные причины.

Наш случай представляет определенный интерес. Как и во всех случаях, приведенных в начале статьи, у нашего б-го расширение вен впервые было замечено окружающими сразу же после его рождения; таким образом заболевание, несомненно, имело врожденный характер. Уже в первые дни жизни это заболевание поражало своей исключительной распространенностью; оно захватывало правую верхнюю конечность, обе нижние, часть спины, грудь, мошонку, прямую кишку, нижнюю часть живота и обе ягодицы. Если в дальнейшем заболевание и прогрессировало, то это прогрессирование происходило не за счет вовлечения новых областей, а за счет усиления процесса *in loco*: расширенные вены делались еще шире, и появлялись новые узлы. Несомненно, такое обширное страдание развилось у б-го на фоне врожденных или наследственных дефектов всей венозной системы. Механическая теория и версия о клапанной недостаточности у нашего б-го представляются нам несостоятельными: отсутствие симптома Тренделенбурга, несмотря на давность процесса и чрезмерное поражение нижних конечностей, с определенностью говорят против этого.

Если к общей картине поражения вен прибавить наличие уплощенных стоп, то все это вместе дает нам некоторое право видеть этиологические моменты описанного нами заболевания во врожденной слабости всей соединительной ткани организма. Таким образом мы склонны думать, что концепция Бира в отношении нашего б-го является наиболее приемлемой.

О лечении расширения вен верхних конечностей можно сказать немного. Случаи мало выраженные не подлежат никакому лечению, случаи же далеко зашедшие могут быть излечены только оперативным путем. Кроме того, очень часто приходится оперировать расширения вен средней тяжести, имея в виду: снижение работоспособности верхней конечности, слабость мускулатуры, развивающуюся на почве недостаточности вен, ощущение жара, напряжения, тяжести, а также чувство боли в руке. При выборе оперативного вмешательства нужно индивидуализировать каждый случай. Зоннтаг говорит, что иногда удаление расширенных и варикозных узлов не дает стойкого облегчения, т. к. заболевание склонно рецидивировать; в таких случаях он рекомендует прибегать даже к операциям ампутации или экзартикуляции всей конечности. Еще раньше Зоннтага к такому выводу пришел Штротмайер, ампутировавший руку в случае, описанном Краузе. Все остальные хирурги производили, обыкновенно, операции иссечения расширенных участков венозных стволов и варикозных узлов. Ближайшие и отдаленные результаты почти всегда были удовлетворительны, а часто очень хорошие. Зоннтаг предостерегает в ряде случаев, особенно при экзартикуляциях и ампутациях, от сильного кровотечения, могущего возникнуть из мягких губчатых тканей.

Наш 6-ой не был оперирован на верхней конечности, т. к. процесс причинял ему сравнительно мало расстройств, но перенес несколько операций на нижних конечностях и венах прямой кишки.

Из участковой Иннокентьевской больницы (Советский район, Приморской области Д. В. К.).

ЛЕЧЕНИЕ ОБМОРОЖЕНИЙ ОТКРЫТЫМ СПОСОБОМ (БЕЗ ПЕРЕВЯЗОК).

В. А. Петровых.

Суровые климатические условия побережья Татарского пролива делают объяснимыми большое количество больных с обморожениями, прошедших под нашим наблюдением в течение зимы 1935-36 г. и составивших 2,8% (26 человек) всего контингента стационарных больных. Разнообразие рекомендуемых способов лечения обморожений, с одной стороны, и относительно длительный для всех их период выздоровления — с другой стороны, заставили нас подойти критически к предлагаемым методам лечения. Все существующие сейчас способы сводятся к лечению обмороженных участков перевязками; причем на *locus morbi* накладывают индифферентные или слегка дезинфицирующие мази, или аналогичного свойства присыпки, или салфетки, смоченные слегка дезинфицирующими растворами, например, *Sol. kalii hyperm.* 1 : 1000. Кажущееся сходство внешних проявлений обморожений и ожогов внушили нам идею проведения терапии обморожений «открытым способом», занявшим уже давно в лечении ожогов заслуженное место.

Методика лечения сводилась к следующему: обмороженный участок вначале тщательно обтирался йод-бензином. Имеющиеся пузыри стерильно вскрывались. Затем пораженная область два раза в день опрыскивалась из пульверизатора 3% раствором марганцовокислого калия. Никаких повязок не накладывалось. Обмороженный участок защищался заходящим за его пределы марлевым балахином. Всего по данной методике нами проведено 19 случаев. Для оценки результатов 9 случаев проведено контрольными. Характеристику всех 28 случаев в смысле локализации, степени обморожения и наличия к началу лечения на пораженном участке инфекции дает нам таблица 1 (стр. 85).

Из таблицы 1 видно, что в основном наблюдения проводились над обморожениями II степени (89,29%) с преимущественной локализацией на нижних конечностях (75% всех случаев).

Для оценки полученных результатов все проведенные случаи обморожений в зависимости от срока выздоровления разбиты на три группы:

1-я группа — с выздоровлением в срок от 7 до 14 дней; 2-я

Таблица 1.

Методы лечения	Степень обжорожения		Локализация обжорожения			Наличие к началу лечения инфекции		
	I	I—II	III	Верхн. конечн.	Нижн. конечн.	Уши	Неинфицирован.	Инфицирован.
Без перевязок "открытый метод"	—	17	2	3	14	2	13	6
	—	89,46	10,54	15,78	73,68	10,54	68,41	31,59
	—	5	—	—	5	—	3	2
	—	100	—	—	100	—	60,00	40,00
Перевязки с стерильным cf. vaselini	—	3	1	—	2	2	3	1
	—	75,00	25,00	—	50,00	50,00	75,00	25,00
Перевязки с sol. kalii hypermag. 1:1000	—	25	3	3	21	4	19	9
	—	89,29	10,71	10,98	75,00	14,02	67,86	32,14
Итого:								

Контрольная группа

группа — с выздоровлением в срок от 14 до 21 дня и 3-я группа — с выздоровлением в срок свыше 21 дня.

Относительно полученных результатов в смысле сроков излечения дает нам представление таблица 2.

Т а б л и ц а 2.

Г р у п п ы	Лечение без перевязок (обрызгивание 3% sol. kalii hypermanganici		Контрольные случаи			
			Лечение перевязками со стерильными ol. vaselini		Лечение перевязками с sol. kalii hypermang. 1:1000	
	Колич.	В %	Колич.	В %	Колич.	В %
1-я	13	68,46	0	0	0	0
2-я	3	15,77	3	60,00	3	75,00
3-я	3	15,77	2	40,00	1	25,00

Анализируя полученные результаты, приходим к заключению, что наилучший эффект в смысле укорочения сроков выздоровления получался при лечении пульверизацией 3% Sol. kalii hypermanganici без всяких повязок (68% со сроками выздоровления до 14 дней). Наряду с этим, контрольные случаи (9) дали в среднем наибольшее количество выздоровлений (67,5%) в срок от 14 до 21 дня, без всяких повязок (68% со сроками выздоровления до 14 дней). Наряду с этим, контрольные случаи (9) дали в среднем наибольшее количество выздоровлений (67,5%) в срок от 14 до 21 дня, выявляя более длительный период заживления. Относимые нами к неудаче 6 случаев (31,54%), проведенные также, как это видно из таблицы 2, по рекомендуемому способу, не дали заметных преимуществ в смысле укорочения срока излечения. Объяснение этому, по-моему, лежит в том, что все 6 случаев в момент поступления были со вскрытыми инфицированными пузырями, причем из 6 случаев два были обморожениями 3-й степени с явлениями некроза тканей.

При этом при пульверизации инфицированного обмороженного участка на поверхности его быстро образовывалась корочка, под которой происходило скапливание отделяемого, в результате чего получалось ухудшение общего состояния пораженной ткани.

Выводы. 1. Лечение обморожений описанным способом без перевязок укорачивает период выздоровления.

2. Заживление происходит без рубцов.

3. Данный способ может быть рекомендован только при неинфицированных обморожениях I и II степени.

4. Наличие гнойной инфекции служит противопоказанием для лечения описанным способом.

5. Сравнительно небольшое количество (19) случаев не дает нам возможности считать сделанные выводы окончательными, и поэтому несомненно необходимы дальнейшие наблюдения в этой области.

Из клиники туберкулеза Днепропетровского мединститута (директор проф. Б. А. Залкинд).

К КАЗУИСТИКЕ МНОЖЕСТВЕННОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ НАЛОЖЕНИИ ИСКУССТВЕННОГО ПНЕВМОТОРАКСА.

Р. А. Булгач.

Изучая вопросы осложнений при наложении искусственного пневмоторакса (и. п.), можно отметить, что множественные осложнения описаны в литературе как единичные казуистические случаи.

Так, Ферберг описывает случай пневмоторакса, осложнившийся пневмоплевритом и газовой эмболией. Иоффе описывает случай двустороннего пневмоторакса, осложнившийся спонтанным пневмотораксом и подкожной эмфиземой. Левитин описывает 2 случая и. п., осложнившиеся спонтанным пневмотораксом и подкожной эмфиземой. Залевская описывает случай двустороннего пневмоторакса, осложнившийся спонтанным пневмотораксом и пневмонией. Гартман, из нашей клиники, в своей работе о подкожных эмфиземах приводит 3 случая пневмоторакса, осложнившихся спонтанным пневмотораксом и подкожной эмфиземой. Нами также описаны 2 случая спонтанного пневмоторакса в связи с искусственным пневмотораксом, давшие подкожную эмфизему.

Изучение каждого осложнившегося случая, и в частности множественного осложнения, представляет известный академический и практический интерес, ввиду того, что ряд вопросов, связанных с подобными осложнениями, является недостаточно изученным. Особенно это справедливо в отношении газовой эмболии, ввиду малочисленности наблюдений. Вот почему считаем небезынтересным описать случай множественного осложнения в связи с наложением искусственного пневмоторакса, который наблюдали в клинике в конце 1931-1932 учебного года. Описываемый нами случай множественного осложнения представляет большой интерес с точки зрения патогенеза газовой эмболии в связи с манипуляциями на плевре.

Больная Н-на К. М., 15 лет, поступила в клинику 10.II. 1932 г. с жалобами на кашель с мокротой, боль в грудной клетке, поты по ночам, повышение т-ры до 39° и общую слабость. Первые признаки заболевания появились два месяца тому назад. Из предыдущих заболеваний отмечает корь — 10-ти лет. Менструации не появлялись.

Больная среднего роста, удовлетворительного питания, слизистые оболочки бледны; кожа, мышцы, железы, кости и суставы — норма. Грудная клетка правильной формы, над- и подключичные ямки заметно выражены. Первое легкое: притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком до

3-го ребра спереди и до нижней трети лопатки сзади. В области притупления бронхиальное дыхание, на фоне которого выслушивается много мелко- и среднепузырчатых хрипов. В области угла лопатки шум трения плевры. Левое легкое: укорочение перкуторного звука до 2-го ребра спереди и до половины лопатки сзади. В области притупления жесткое дыхание, под ключицей с бронхиальным оттенком, где после прокашливания прослушиваются крепитирующие хрипы. Со стороны сердца нечистый первый тон на верхушке и акцентуация второго тона легочной артерии. Пульс 120 в минуту, среднего наполнения и напряжения, дыхание 32 в минуту. Со стороны органов брюшной полости, мочевой и нервной систем патологии не отмечается. Рентген: справа инфильтрация в области всего правого легкого, под ключицей каверна. Слева в среднем легочном поле на фоне усиленного гилуса мелкоочаговая инфильтрация. Лабораторные данные: в моче следы белка; реакция Вейса ++, в мокроте эластические волокна с сохранением альвеолярного строения, ВК в большом количестве; РОЭ — 84 мм.

Течение болезни: 15.II наложен и. п. на правую сторону при давлении —16

400 — 8 —14
— 6. Самочувствие после вдувания удовлетворительное. 15.III за месяц проведения пневмотерапии сделано 6 инсуфляций по 400—500 куб. см воздуха, всегда при отрицательном давлении. Несмотря на хороший коляпс правого легкого, самочувствие больной прогрессивно ухудшается, очевидно в связи с обострением в левом легком и появлением пневмоплеврита на следующий день после первой инсуфляции. Ввиду бесполезности решено пневмоторакс прекратить. 5.IV. После резкого приступа кашля грозная картина спонтанного пневмоторакса, с учащением пульса до 150 и дыхания до 48 в минуту. Эндоплевральное давление + 10 + 20. Ввиду отсутствия какого бы то ни было эффекта от применения кардиотонических и наркотических препаратов, аспирировано из правой плевральной полости 1500, а спустя 1/2 часа еще 2000 куб. см воздуха. Аспирация началась при резко положительном и закончилась при отрицательном давлении. После первой пункции в месте прокола крепитация с последующим быстрым нарастанием явлений подкожной эмфиземы, которая впоследствии занимала область грудной клетки, живота, правого бедра до коленного сустава, предплечья справа, область шеи и частично лица. После второй пункции, равно как и после первой, на 1/2 часа резкое уменьшение страданий больной, после чего снова угрожающая жизни картина спонтанного пневмоторакса. Последнее обстоятельство подтвердило предположение о наличии клапанного пневмоторакса, заставило отказаться от повторных аспираций воздуха и применить троакар à demeure. После вставления в плевральную полость троакара à demeure явления спонтанного пневмоторакса свелись на-нет, и больная успокоилась. Спустя 4 часа троакар был закрыт на 20 минут. Последняя манипуляция не дала нарастания явлений, вследствие чего троакар из плевральной полости извлечен. В момент извлечения троакара наступил кашлевой толчок, и из канала, где находился троакар, появилось небольшое кровотечение и пузырьки воздуха. Через несколько секунд больная вскрикнула «задыхаюсь», и сразу же явления асфиксии, потеря сознания, клинические и тонические судороги, холодный пот на лице: пульс нитевидный, временами не прощупывается. Судороги продолжались 1—1 1/2 минуты. Спустя 1 час все явления указанного припадка исчезли, возвратилось сознание, больная попроси-

ла поестъ. Явления спонтанного пневмоторакса не нарастают, равно как и подкожная эмфизема. 6.IV. Сон удовлетворительный, дыхание 28, пульс 120 в минуту. Самочувствие удовлетворительное, жалуется на боль при глотании. 7.IV. Сон удовлетворительный. Подкожная эмфизема лица исчезла, на остальных местах значительно меньше. В 2 часа дня в связи с приступом резкого кашля у больной снова припадок, аналогичный тому, который мы наблюдали при извлечении троакара — 5.IV. Асфиксия и судороги держались $\frac{1}{2}$ —1 минуту. Сознание восстановилось спустя 3 часа, после чего самочувствие удовлетворительное. 8.IV. Кашель, небольшая одышка, пульс 120 в минуту, общая слабость; эмфизема в области туловища меньше. Обследование внутренних органов еще невозможно из-за подкожной эмфиземы. Со стороны нервной системы констатирован парез нижней ветви лицевого нерва слева, парез левой руки. 9.IV. Резкая слабость, пульс 130 в минуту слабого наполнения и напряжения. Дыхание 40 в минуту. В 12 часов ночи последовал летальный исход при явлениях упадка сердечной деятельности.

На основании всего изложенного мы диагностировали у нашей больной:

Подострый фиброзно-казеозный туберкулез с 3/II ВК+, правосторонний и. п., спонтанный пневмоторакс и пневмоплеврит. Подкожная эмфизема. Воздушная эмболия артериальных сосудов в области средней и нижней трети передней центральной извилины головного мозга справа.

Описываемый случай представляет большой интерес. Наблюдая за ним, мы могли проследить последовательно ряд осложнений в связи с наложением искусственного пневмоторакса. Обострение на второй стороне, пневмоплеврит, спонтанный пневмоторакс, подкожная эмфизема у больной не представляют ничего необычного по течению и представляют интерес только в том отношении, что имели место у одной и той же больной. Поэтому, не касаясь указанных осложнений, остановимся подробнее на механизме образования газовой эмболии, которая представляет значительный интерес.

При извлечении троакара из плевральной полости, вставленного à demeure по случаю спонтанного пневмоторакса, у больной развился припадок. Что это—плевральный шок или эмболия?

Вопрос об эмболии и плевральных шоках окончательно еще не разрешен. Одни авторы (Майер, Брауер, Шпенгер, Муралт и др.) усматривают в подобных осложнениях эмболию артериальных сосудов мозга; другие же авторы (Форланини и др.) считают вполне возможным плевральный шок. Шубар и другие считают в ряде случаев невозможным провести дифференциальный диагноз между шоком и эмболией. Разделяя мнение последних авторов, мы в то же время высказываемся в отношении возможности плеврального шока, который неоднократно наблюдали в клинике при наложении первичного и повторного пневмотораксов. Плевральный шок является результатом раздражения нервных окончаний, иннервирующих легочную и пристеночную плевру при проколе последних. При раздражении пристеночной плевры и ее нервных окончаний возможна рефлекторная передача раздражений на ветви блуждающего и симпатического нервов, иннервирующих, с одной стороны, плевральные листки, и, с другой стороны, органы дыха-

ния и кровообращения, в результате чего — асфиксия, малокровие, потеря сознания, судороги, т. е. плевральный шок. О возможности плеврального шока свидетельствует ряд случаев, описанных в литературе. Так, Роже в 1864 году описал плевральный шок при промывании плевральной полости. Керцман и Дитерикс описывают случаи шока в связи с плевральной пункцией по поводу экссудативного плеврита, причем случай Дитерикса дал летальный исход. Керцман описывает случай, где при повторном вдувании, при коляпсе легкого наполовину, непосредственно после введения иглы в плевральную полость, последовал шок. Аналогичный случай описывает Форланини, где при вдувании воздуха в плевральную полость через экссудат, при пневмоплеврите, последовал плевральный шок. Зауэрбрух также считает возможным шок при различных манипуляциях на плевре.

Возвращаясь к нашей больной и ее первому припадку, нужно отметить, что происшедший припадок можно было бы трактовать как плевральный шок, ввиду отсутствия после него очаговых явлений; но остается несколько непонятным, почему этот шок наступил после манипуляций при извлечении троакара, а не при трехкратной пункции в течение последних 4—5 часов. Второй припадок, спустя 2 дня, исключил подозрение в отношении возможности плеврального шока, так как он последовал не в связи с какими бы то ни было манипуляциями на плевре. К тому же при подробном обследовании, после второго припадка, обнаружен парез нижней ветви лицевого нерва слева и левой руки. Откуда же эмбол через 2 дня после манипуляций? Подобный случай в литературе известен и объясняется Шлепфером следующим образом: газ, попадая в левое сердце, задерживается в левом предсердии и ушке как шаровидный тромб и попадает в левый желудочек и артериальную систему при перемене положения больного, при физических напряжениях.

У нашей больной это произошло, повидимому, под влиянием припадков кашля. Механизм газовой эмболии у нашей больной нам рисуется следующим образом. Ранение ветви межреберной вены при проколе троакаром грудной клетки; при извлечении троакара зияние этих вен и нагнетание воздуха в них из плевральной полости под влиянием кашлевых толчков, о чем свидетельствовала струя крови и пузырьки воздуха из канала вслед за извлечением троакара. В этот же момент — припадок газовой эмболии. Пузырьки воздуха, проникшие в венозные ветви межреберья, пошли по венозному течению в нижнюю полую вену, правое предсердие, правый желудочек, легочную артерию и легочные артериальные капилляры в самом легком.

Из литературы известно, что при поступлении больших количеств воздуха в правое сердце и легочную артерию, можно наблюдать либо феномен Альбрехта «мельничный шум», либо явления эмболии легкого, зачастую со смертельным исходом. В тех случаях, когда пузырьки воздуха небольших размеров, последние могут переходить из артериальных капилляров легких в венозные капилляры, а оттуда в левое сердце и большой круг кровообращения. С возможностью такого перехода из легочных артерий в ле-

гочные раны соглашается ряд авторов (Гаммер, Магер, Шреттер, Паньянц и друг.). Лябордо экспериментально доказал возможность такого перехода. Так, автор вводил собакам в артерию воздух и находил его при вскрытии в левом желудочке и коронарных артериях. Петерсон описывает 2 случая смерти от эмболии при введении масла в мочеиспускательный канал с целью его расширения. Смерть последовала при явлениях цианоза, одышки и гемоплегии. Механизм прохождения эмбола такой же, как в случаях Лябордо и нашем.

Таким образом воздушный эмбол у нашей больной поступил из легочных артериальных капилляров в венозные капилляры и вены, левое предсердие, левый желудочек, аорту, артериальные сосуды мозга в области средней и нижней трети передней центральной извилины справа, что и вызвало парез нижней ветви лицевого нерва и левой руки, так как в указанной части мозга заложены соответствующие центры.

Таким образом мы видим, что плевральная пункция может повлечь за собой как плевральный шок, так и газовую эмболию, даже при условии ранения только пристеночной плевры или сосудов межреберья.

Из хирургич. отделения Ртищевской ж.-д. б-цы (зав. врач Серебренников).

СЛУЧАЙ ФИБРОЗНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ (болезнь Реклингаузена).

Н. А. Серебренников.

В 1891 году Реклингаузен впервые точно описал фиброзную остеодистрофию, выдвинув пять основных положений, определяющих сущность этого заболевания: 1) замещение клеточного и жирового костного мозга волокнистой соединительной тканью; 2) резорпция костной ткани путем лакунарного всасывания; 3) метапластическое и частично остеобластическое новообразование остеондной и костной ткани; 4) опухолеподобные разрастания фиброзной и гиганто-клеточковой ткани, типа эпюлид, напоминающих гиганто-клеточковые саркомы с бурым оттенком из-за наличия в разрастаниях гемосидерина — „Braune tumoren“ — немецких авторов.

Указанные изменения в костях по Реклингаузену могут быть как местными, так и общими, причем первые чаще наблюдаются в детстве или, во всяком случае, в молодом возрасте, а вторые — в более зрелом. Долгое время как Реклингаузен, так и ряд других патологоанатомов, особенно германской школы (Пик, Шморль, Штернберг), отождествляли описанное Реклингаузенем заболевание с другой формой, описанной Педжетом. Разница заключалась в том, что при разновидности Р. преобладают процессы рассасы-

вания кости над новообразованием костной субстанции, остающейся в состоянии остеонидной ткани. При разновидности П., наоборот, наблюдается преобладание процессов новообразования кости, вскоре же приобретающей характер зрелой. Наличие переходных и смешанных форм, казалось, подтверждало тождественность этих заболеваний.

Дальнейшие наблюдения установили, что болезнь П. имеет особую клиническую картину и особый характер костных изменений. Резко выраженная и иррегулярная мозаичность костных балок и пластинок, зависящая от чередования процессов рассасывания кости и апозиционного напластывания новой костной ткани — характерно для болезни П. При болезни Р. и других заболеваниях, связанных с перестройкой кости, мозаичность, если и бывает, то выражена очень нерезко и притом регулярного типа. Последние наблюдения подчеркивают, что при болезни Р. часто находят опухолевидные изменения паращитовидных желез, а оперативное удаление их ведет к улучшению. При болезни П. изменений со стороны паращитовидных желез не бывает, и удаление их не изменяет картины болезни. Болезнь П. — старческая болезнь, поражаются преимущественно мужчины, в отличие от болезни Р. Рентгеновская картина при обоих заболеваниях резко отлична: при болезни Р. преобладают кистовидные просветления, а при болезни П. — сетчато-полосатый или пятнистый рисунок вследствие изменения нормальной костной ткани, и кость вырисовывается в виде сплошного переплета толстых, плотных стропил, пересекающихся в различных направлениях друг с другом под острым углом к длиннику кости. Характерно резкое концентрическое сужение, а иногда и полное закрытие костно-мозгового канала. Разница в клинической картине, характере рентгеновских симптомов, в изменении со стороны паращитовидных желез — заставили выделить оба эти заболевания в самостоятельные, и в настоящее время, особенно после съезда патологов в Берлине в 1930 году, где Пик, Штернберг и Шморль признали ошибочность своих взглядов на тождество болезни П. и Р., — оба эти заболевания рассматриваются отдельно. В то время как местные формы ф. о. встречаются нередко, генерализованной формы описано в мировой литературе до 90 случаев. В порядке частоты поражения первое место занимают длинные трубчатые кости и из них главным образом проксимальные метафизы бедра; затем кости таза, плечевые кости, кости черепа и т. п. Пораженные кости утолщены; утолщение имеет равномерный цилиндрический характер; кости дугообразно искривляются. При локализации процесса в проксимальном метафизе бедра получается очень характерная рентгеновская картина: бедро дугообразно искривляется, большой вертел поднимается высоко кверху, нередко упираясь в подвздошную кость, и форма кости приобретает сходство с закруглением пастушьей палки (Рейнберг). Эти изменения пришлось наблюдать у одной больной, Зинаиды В., 17 лет, направленной в начале сентября с/г. в рентгеновский кабинет врачами жел.-дор. поликлиники ст. Ртищево.

Анамнез больной следующий: девять лет тому назад заметила у себя в верхней трети бедра небольшую припухлость, твердую наощупь и слегка болезненную в глубине при сильном надавливании, в одном ограниченном месте с передне-внутренней поверхности. Конечностью все время пользовалась хорошо и никаких неприятных ощущений или болей при ходьбе не отмечала.

В амбулатории, куда она обращалась, ничего серьезного не находили. Через год упала на ровном месте и, по словам лечивших ее врачей, получила вывих и перелом бедра в верхней трети. Шесть недель лежала в больнице на вытяжении. По выписке немного прихрамывала, а в дальнейшем стала замечать, что болезшая конечность делается короче другой, а бедро начинает изгибаться выпуклостью кнаружи. Через полгода, прыгнув с саней, снова получила перелом на старом месте и снова шесть недель лежала в больнице. Выписалась с заметно укороченной ногой, но тем не менее пользовалась ею хорошо. С течением времени, постепенно, нарастало утолщение кости на месте бывших переломов, конечность становилась все короче, движения в тазобедренном суставе стали ограниченнее, особенно сильное ограничение движений было кнаружи. С явлениями резкого укорочения конечности и жалобами на невозможность отведения ноги в сторону обратилась в узловую поликлинику.

Амбулаторным хирургом было высказано подозрение на неправильно сросшийся перелом с массивной костной мозолью, и для детального обследования больная была направлена в хирургическое отделение и рентгеновский кабинет больницы.

Больная среднего роста, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые бледноваты; изменений со стороны сердца и легких нет, печень и селезенка не прощупываются, изменений со стороны желудочно-кишечного тракта и со стороны внутренних половых органов не отмечается. Увеличения шейных желез нет, лимфатический аппарат без особенностей. Бросается в глаза значительная деформация правой нижней конечности (фот. 1). Наряду с сильной атрофией мышц имеется ее укорочение более чем на 10 см и деформация верхней половины бедра. Бедро в этом отделе дугообразно искривлено выпуклостью кнаружи, большой вертел не прощупывается, а на его месте определяется неровная кость. Движения в суставе: совершенно невозможно отведение кнаружи, сгибание и приведение совершаются удовлетворительно. Отмечается значительная подвижность в межпозвоночных сочленениях поясничных позвонков. При вставании на полную ступню правой больной ноги появляется сильное искривление позвоночника выпуклостью влево, а при вставании на полную ступню выпрямленной здоровой ноги искривление позвоночника исчезает совершенно. Других деформаций со стороны скелета не отмечается. Протокол рентгенографии № 1543 от 4.IX. 1936 г.: проксимальный диафиз бедра утолщен, утолщение это носит сравнительно равномерный характер. Помимо утолщения, бедро в верхней трети дугообразно искривлено таким образом, что большой вертел располагается высоко, опираясь в подвздошную кость, и общий вид бедра напоминает форму пастушьей палки. Утолщение кости обусловлено вздутием ее изнутри большим количеством кистозных камер (фот. 2), занимающих костно-мозговой канал и пронизывающих корковое вещество кости главным образом с латеральной стороны. Форма кист различна, в большей же части овальна и располагаются они параллельно длиннику кости. Местами кисты

одиночны, располагаются изолированно друг от друга, местами сливаются, образуя большие многокамерные полости с ясно различимыми между камерами костными перегородками. Процесс занимает проксимальную половину бедра и в меньшей степени подвздошную кость. Кортикальное вещество на вогнутой стороне кости утолщено, на наружной, выпуклой, наоборот, истончено благодаря близкому расположению к поверхности кист. Наружные контуры кости соответственно этим местам выпуклы, и вся поверхность кости представляется волнистой. Заключение: болезнь Реклингаузена.

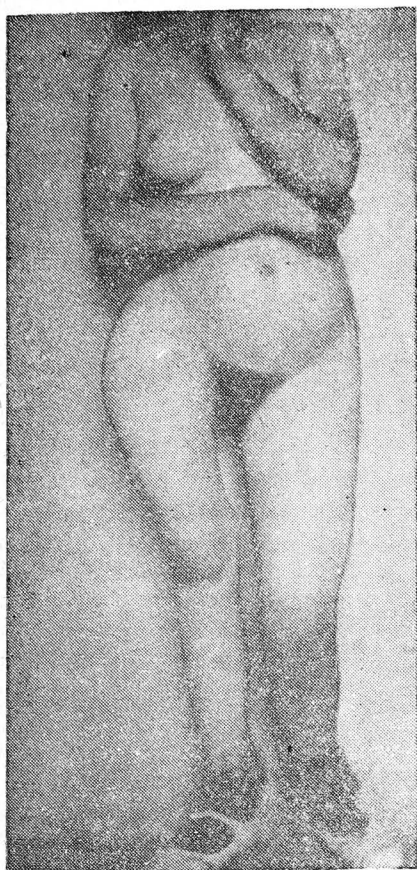


Рис. 1 .



Рис. 2.

Случай интересен в следующем отношении: прежде всего генерализованная ф. о. встречается в возрасте от 20 до 40 лет, поражая преимущественно женщин. В данном случае заболевание началось в возрасте 8 лет, т. е. тогда, когда наиболее часто встречается локализованная ф. о. (костная киста) — поражение, родственное предыдущему. Поэтому необходимо считать, что и детский возраст подвержен поражению генерализованным процессом или же, что поражение началось с местного локализованного процесса (костной кисты), впоследствии давшего генерализацию.

Если допустить последнее, тогда нужно считать, что как детская костная киста, так и болезнь Р.—по существу один и тот же процесс, только в разных этапах своего развития. Это тем более правильно, что и патогистологические изменения при обоих процессах имеют разницу только в количественном отношении. В таком случае незачем выделять оба эти заболевания в самостоятельные. Интересен этот случай еще и потому, что несмотря на незначительность инсульта, дважды вызвавшего перелом бедра в детстве (оступилась на ровном месте), у лечащих врачей не появилось никаких подозрений на патологическое состояние костной ткани, и не было сделано детального обследования больной.

Из хирургического отделения Ардатовской районной больницы
Мордовской АССР.

СЛУЧАЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ГРЫЖИ ЛЕГКОГО.

В. Е. Родионов.

В хирургический кабинет Ардатовской больницы 18/X с/г. был доставлен мальчик С-в, 12 лет, пастух. Четыре дня тому назад, при пастьбе скота, он подвергся нападению быка, который ударил его рогом в область грудной клетки. Очевидец—отец мальчика сообщил, что после нанесенной травмы мальчик сильно кашлял и жаловался на боль в боку. Через несколько часов у мальчика на левой половине грудной клетки была обнаружена опухоль, увеличивающаяся при кашле. Мальчик был доставлен в больницу на 7-й день после травмы.

Объективное исследование: Мальчик для своего возраста нормально развит, удовлетворительного питания, на грудной клетке, в области 7-го межреберья, по *linea axillaris sinistra* отмечается западение межреберья. При ощупывании здесь определяется незначительный дефект в слое межреберных мышц. Кожные покровы описанного участка нормальны. При наблюдении за экскурсией грудной клетки отмечается поверхностное дыхание; больной избегает глубоких вдохов. При полном вдохе, с задержанием воздуха в легких, на месте описанного западения, появляется опухоль, формой и величиной соответствующая размерам огурца небольшой величины. При выдохе опухоль исчезает. Особенно резко она выступает при кашле. Консистенция опухоли — мягко-эластическая; при ощупывании — болезненна.

Перкуссия дает притупленно-тимпанический звук. Общее состояние хорошее. Со стороны других органов отклонений от нормы не обнаружено. Отмечается несколько учащенное дыхание (28—30 в минуту), что, видимо, можно истолковать как компенсаторный акт, вследствие неполных, поверхностных дыхательных движений. Предложена операция, от которой больной и его отец отказались. Ввиду удовлетворительного общего состояния и отсутствия болей в месте локализации большого очага (мальчик продолжает работать) особенно настойчивы в отношении операции не были и мы.

Этиологическая классификация легочных грыж наиболее полно представлена в работе Г. А. Абрумянц, в которой автор детали-

вирует классификацию Морель-Лаваль. По последнему легочные грыжи разделяются на четыре группы: 1) травматические (выпадение легкого в момент травмы); 2) последовательные (образуются тотчас или спустя некоторое время после травмы, при целостности кожных покровов); 3) врожденные; 4) самопроизвольные.

Более упрощена классификация Урбаха, в которой легочные грыжи делятся на две основных группы: 1) врожденные; 2) приобретенные; последняя группа подразделяется на травматические и самопроизвольные.

Наш случай может быть отнесен к группе травматических последовательных (Абрумянц) или последовательных (Морель-Лаваль). Из описанных случаев грыж легкого чаще всего встречаются травматические—по Морель-Лаваль в 70%, по Абрумянц — в 62%.

Клинически различают четыре формы легочных грыж (Абрумянц): 1) свободно и самостоятельно вправляемые; 2) невправляемые; 3) ущемленные; 4) временами ущемляющиеся.

Описанный нами случай клинически относится к первой форме—свободно и самостоятельно вправляемых легочных грыж.

В способах лечения легочных грыж единого мнения нет; одни из авторов применяют пелоты, избегая оперативного лечения. Большинство авторов рекомендует оперативное лечение. Операция заключается в удалении грыжевого мешка, с последующим пластическим закрытием дефекта грудной клетки, ушиванием мышц, с прикрытием их свободно перенесенной фасцией (Гессе) или надкостнично-костным лоскутом с прилежащих ребер.

ЗНАЧЕНИЕ ОСМОТРА В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.

Доц. Л. И. Коробков.

А главное, смотреть! Настаивал Гиппократ.

«Конечно, Гиппократ был гениальным врачом для своего времени. Ну, а мы, ведь, с тех пор так далеко ушли, что... нам можно и не смотреть». Есть самые серьезные основания опасаться, что врачи и в частности терапевты (в массе) держатся именно такого взгляда. За это говорят факты. Приходится постоянно наблюдать, как от анамнеза они переходят непосредственно, например, к аускультации. Можно было бы думать, что они производят осмотр во время расспрашивания больного, как это, например, советует Захарьин. Но, оказывается, и этого нет. Изменения внешнего вида больных, и подчас весьма выраженные, ускользают от их внимания, и, таким образом, совершенно не фигурируют при построении и обсуждении заключения. Между тем такое игнорирование осмотра до крайности вредно отражается на диагнозе. Мне близко известно несколько случаев, когда была просмотрена резкая анемия при разрыве беременной трубы. Причем одну из больных смотрело несколько врачей. И они были весьма удивлены, когда спустя некоторое время узнали, что больная отправлена на операцию. В другом таком случае было смущающее обстоятельство в виде рвоты, которую б-ная связывала с якобы недоброкачественной колбасой¹⁾.

По счастью, эта больная не была отпущена домой после «промывания желудка», а помещена в стационар. Здесь уже и обратили внимание на ее особенную бледность.

Однажды ко мне в отделение поступила б-ная с запиской — «Декомпенсация сердца». Оказалось: очень слабый пульс; расширения сердца не отмечается; никаких отеков; на цианоз нет и намека, зато резко бросается в глаза бледность («как бумага»). Оказалось внутреннее (кишечное) кровотечение, мысль о котором должна была возникнуть уже по одному осмотру.

Просматривается Адиссонова болезнь (например, в карточке одного адиссоника значилось: «выраженное малокровие»), цианоз и пр. А про изменение окраски лица при хронической малярии врачи часто просто не знают. И в случаях ее обострения упорно и единодушно пишут: грипп. Пожалуй, чаще других внешних из-

¹⁾ Такую всегдашнюю склонность больных и врачей приписывать разные тяжелые явления накануне съеденной пищи особенно критикует в своей книге М. М. Виккер («Острый живот». 1936. Пятигорск). И это ему следует поставить в огромную заслугу.

менений констатируется желтуха. И то иногда потому, что сами больные привлекают внимание врача к этому обстоятельству.

На первый взгляд это явление, этот *modus* — не придавать значения осмотру кажется чрезвычайно странным. Однако, если несколько вдуматься, то можно уловить кое-какие нити. И эти нити приведут нас к школе. Возьмем учебные книги по диагностике и частной патологии и терапии. Здесь, повидимому, пальма первенства должна принадлежать книге Киндборга. В ней осмотр находится в полнейшем пренебрежении. По счастью, эта книга в достаточной мере устарела и на русском языке не переиздается. Однако, ведь, ее читали и по ней учились многие, да и сейчас еще кое-кто берет ее в руки. Недалеко от Киндборга ушла в этом отношении и одна советская относительно молодая книга, что уже является весьма прискорбным. Я имею в виду сборную диагностику, изданную под редакцией Левина и Плетнева в 1928 г. Осмотру в ней уделено лишь несколько страниц. И это при общем громадном объеме книги. Также и во многих других распространенных книгах и учебниках главы и отделы об осмотре во всяком случае не блещут полнотой, чтобы не сказать больше. А если где осмотр излагается полнее и подробнее, то неуклонно страдает само изложение. Оно носит характер простого перечисления заболеваний, при которых встречается данный внешний признак. Например, у Сали. Цианоз бывает при таких-то и таких-то болезнях. Следует длинный перечень. Весьма сомнительно, чтобы здесь можно было чему-нибудь научиться. Память отказывается удерживать такой материал. От этого чисто схоластического недостатка не свободны и те книги, где осмотр изложен значительно лучше. Я хочу этим сказать, что в книгах очень мало указаний на значение известных сочетаний внешних признаков, т. е. цельных инспекционных картин определенных заболеваний.

С целью иллюстрации позволю себе привести два кратких примера обычных инспекционных картин. 1. Перед нами больная: глаза несколько блестят; лицо лихорадочное, чуть цианотичное; на одной щеке выраженный румянец; *herpes labialis*; дыхание учащено, видно некоторое раздувание крыльев носа; одна сторона грудной клетки слегка отстаёт при дыхании; сухой, короткий кашель; порывы к кашлю очень настойчивы, и заметно, что он весьма болезненный, но б-ная старается его удерживать. Это картина острой лобарной пневмонии. 2. Мужчина, возраст средний. Лицо несколько одутловатое, красного цвета с цианотично-багровым оттенком. Вздутые вены на лбу. Шея короткая, толстая. Грудинно-ключичные мышцы напряжены. Плечи приподняты. Сидит, опершись руками. Дыхание ясно затруднено. Грудная клетка короткая, бочкообразная. Межреберья в нижних отделах втягиваются с каждым вздохом. Заметна подложечная пульсация отрицательного (втягивающего) характера. Полагаю, что нет нужды называть это, легко и точно определимое по наружному виду, заболевание.

Не лучше, чем в книгах, обстоит дело и с устным преподаванием. Я что-то не слышал, чтобы осмотру где-либо уделялось хо-

тя бы половина того времени, которое тратится на перкуссию и аускультацию. Как правило, об осмотре говорится лишь вскользь. В полном согласии и единении почти все авторы и преподаватели рекомендуют начинать исследование б-ного обязательно с анамнеза. Иначе на это смотрят лишь единицы. Совсем плохо обстоит дело с разработкой и совершенствованием методики осмотра. Работавшие в этом направлении представляют редчайшее исключение. Создается таким образом впечатление, что осмотр находится в загоне, где-то на задворках диагностики.

Собственно говоря, у нас хромает и сама терминология. В русской диагностической литературе слово «осмотр» соответствует латинскому термину *inspectio*. Такой перевод вряд ли можно признать вполне точным. Правильнее было бы говорить: рассматривание. Затем, к сожалению, в нашем обычном представлении осмотр чрезвычайно часто сочетается с определениями: предварительный, беглый, поверхностный. Кстати сказать, не это ли и повело отчасти к такому распространенному неправильному пониманию значения осмотра? По самой же сущности дела осмотр должен быть тщательным, подробным, а главное — вдумчивым, пусть хотя бы и быстрым. Тут отмечается каждая особенность, каждое изменение. Причем не только отмечается, а и всегда оценивается с диагностической точки зрения. Поэтому м. б. целесообразнее говорить не «осмотр», а «инспекция», по аналогии с терминами—перкуссия, аускультация, пальпация. Однако, учитывая привычку в терминологии, допустимо сохранить слово «осмотр», но с условием понимать его в указанном смысле.

Для того, чтобы проникнуть возможно глубже в значение осмотра необходимо обратиться к самому органу, посредством которого осмотр производится. Глаз — это наш самый совершенный инструмент. Зрение — это наиболее тонко организованное чувство, дающее возможность получать самые точные результаты. Сравнительные психо-физиологические исследования показывают, что как низший, так и разностный порог зрительных раздражений весьма мал. Между тем, как низший порог для слуховых раздражений велик, именно он в 10 раз больше зрительного. Еще больше разностный порог слуха, он в 30—60 раз больше зрительного. Проф. Чиж пишет в своей монографии ¹⁾ об экспериментах в лаборатории проф. Вундта «в некоторых исследованиях разностного порога для слуховых раздражений мы замечаем весьма неуверенно и, главное, лишь в большей части случаев, а не всегда—нарастание интенсивности раздражения на $\frac{1}{3}$; весьма большое влияние на результаты опытов оказывает состояние организма, расположение духа и т. п.; такие ощущения по их неясности, по неуверенности, не имеют ценности у кровати больного. Не говорю уже о том, что у кровати больного мы не находимся в тех условиях, как в лаборатории». Таким образом слух, на котором еще до сих пор, главным образом, строится внутренняя диагностика, оказывается, по сравнению со зрением, грубым чувст-

1) Проф. В. Ф. Чиж, Методология диагноза. Изд. «Практ. мед.», 1913 г.

вом. Затем слуховые раздражения ясно воспринимаются лишь в том случае, если они достаточно продолжительны. Поэтому легко поддаться внушению, ошибиться, если звуковые раздражения непродолжительны и быстро сменяют друг друга. Примером из области диагностики может служить аускультация сердца. Действительно, сколько требуется напряжения, внимания, опыта и привычки, чтобы научиться улавливать и дифференцировать сердечные тоны и шумы. И все же многим это совершенно не дается. Да и опытному клиницисту-терапевту приходится иногда воздерживаться от локализации клапанных поражений, если имеется тахикардия и аритмия, и выжидать урегулирования сердечной деятельности. Наконец, нельзя не согласиться с Чижом, что во всех областях знания в качестве способа исследования пользуются почти исключительно зрением — кроме диагностики внутренних болезней. Попробуем взять более близкие нам естественные науки. Химия во всех разновидностях, физика, физиология, бактериология, зоология, анатомия, гистология и т. д. Способ познания — зрительный. Да и некоторые отрасли чисто практической медицины, как дерматология, офтальмология, в качестве орудия восприятия применяют лишь глаз. Но это еще не все. Далеко ли мы ушли со времени введения в диагностический обиход перкуссии и аускультации? Зато какой колоссальный шаг вперед мы сделали с введением в диагностику лабораторной и инструментальной методики! «Все улучшения и завоевания диагностики состоят в том, что с помощью различных приспособлений зрению становится доступным то, что непосредственно видеть нельзя» (Чиж). Термометрия, тонометрия, кардио-сфигмография, микроскоп, рентген, различные эндоскопии, химические реакции и т. п. Причем такое стремление все переводить в область зрения не обнаруживает тенденции ослабевать и сейчас.

Что же это такое, как не признание за зрением исключительно главенствующей роли в деле научного познания (и молчаливое признание несовершенства слуха)? Поэтому, разве не следует широко использовать зрение в диагностике внутренних болезней также и непосредственно, без помощи каких-либо приборов и приспособлений? В сущности вопрос весь в том — насколько та или иная болезнь проявляется в изменении внешности больного. Но раз изменения есть, и они более или менее характерны для определенного заболевания, — эти изменения должны быть учтены и правильно истолкованы. У наших врачебных предков почти не было в распоряжении иной методики, кроме осмотра. И они его сумели использовать, хотя не могли далеко повести его развитие и совершенствование. Стало это возможным лишь с введением точных проверочных методов, т. е. с развитием хирургии, с введением патолого-анатомических секций (систематических) и с ростом лабораторной и инструментальной методики. Конечно, мы находимся в неизмеримо лучших условиях. Мы постоянно имеем возможность проверять наши диагностические предположения, построенные на осмотре, и, таким образом, совершенствовать методику осмотра.

Теперь перейдем к чисто практическому приложению осмотра. Он полезен нам в высокой степени в стационаре, но еще более в амбулатории, в поликлинике. Там нехватает времени на подробный анамнез, не говоря уже о тщательной перкуссии, аускультации или пальпации. Все эти методы при попытке применения их *lege artis* сейчас же становятся пожирателями времени. Меньше всего имеет претензий на время осмотр, а иногда дает прямо мгновенные результаты. Но это только одна сторона дела, есть другая, тоже немаловажная. Принято признавать регулятором всего исследования анамнез. Но, в действительности, осмотр может быть — сплошь да рядом — регулятором самого анамнеза. На самом деле, к чему нам производить предварительное подробное расспрашивание больного, когда бывает, что болезнь, так сказать, написана на его внешности. Тут может быть только доспрашивание, причем анамнез сразу же направляется в определенную сторону. И таким порядком сильно экономится время. Цианоз, желтуха, анемия сейчас же нам дают в руки нити для анамнеза. В большей степени делает это внешний признак, характерный для небольшого количества болезней, например, *herpes* и проч. Поэтому в общей методике исследования на первое место следует выдвинуть осмотр. Однако сторонников такого взгляда пока немного. Проф. Яновский ¹⁾ в своем учебнике диагностики пишет: «Практически исследование больного ведется в том естественном порядке, как и научное исследование всякого предмета. Начинают обыкновенно с осмотра». Проф. Мартини ²⁾ тоже определенно заявляет, что исследование больного начинается с того момента, как только он попадает в поле зрения врача.

Рассмотрим обстоятельства и случаи, когда осмотр может оказать нам помощь и услуги в деле исследования больного.

Осмотр суживает круг наших исследований. Допустим, что перед нами больной с герпесом лица. Мы должны идти прежде всего по линии наиболее частых причин герпеса. Поэтому мы сразу же должны подумать о следующем: это — или малярия (первая по частоте причина герп.), или крупозная пневмония, или эпидемический менингит, или возвратный тиф. Значительно реже герпес встречается при ангине, гриппе, еще реже при некоторых других заболеваниях. Например, герпес может встретиться и при брюшном тифе. Но это уже большая редкость. Все же количество болезней с герп. невелико, и рассуждение способом исключения на практике обычно быстро приводит к цели.

Подобно герпесу, видимый нами у больного румянец точно также ограничивает поле наших исследований. Причем его особенности можно использовать для более точных указаний. Это может быть здоровый румянец, определяемый как по самой окраске, так и по общему виду человека. Румянец с цианотическим оттенком заставляет подумать о заболевании сердечно-сосудистой системы. Резко очерченный румянец, главным образом, на скулах, при об-

1) М. В. Яновский, Клиническая диагностика внутр. б-ней, 1910.

2) Die unmittelbare Kranken-Untersuchung, 1927.

щей худобе, часто астеническом сложении, блестящих глазах и пр. — уверенно направляет нас в сторону легочного туберкулеза. Румянец у немолодого, чаще полного человека с коричневым оттенком, расположенный, как говорят, в виде бабочки — указывает на нарушение обмена в сторону артритизма. Односторонний румянец наводит на мысль о крупозной пневмонии. Румянец при общей красноте лица, возбужденном виде, учащенном дыхании и пр. — лихорадочный румянец. Разумеется, в рассуждении приходится учитывать возможность появления румянца вследствие холода, жары, движений, возбуждения, алкоголя и пр.

Осмотр часто наводит на верную мысль. Если мы видим в приемной б-ного, сидящего не на стуле, а на корточках у стены с согнутым туловищем, притянутыми коленями и с руками, поджатыми на животе, — то это сейчас же должно возбудить в нас мысль о язве желудка или 12-перстной кишки. Именно эти больные часто принимают такие позы во время болей. За то же самое говорят и следы щипков на животе, т. к. иногда язвенные больные щиплют себя с целью отвлечения боли. Если перед нами больной среднего возраста, с анизокорией, то, хотя для этого и не мало причин, — мы должны подумать, главным образом, о нарушении соответствующей симпатической иннервации, для которого могут быть свои особые причины. В частности есть два заболевания, которые обычно сопровождаются анизокорией. Это — *tabes dorsalis* и медиастинит. В первом случае патологическим будет узкий зрачок. При медиастините же — широкий (признак Кирша). Для того, чтобы установить, который зрачок патологический, стоит лишь проделать опыт Вальсальвы. Резкое расширение одного зрачка сейчас же заставляет заподозрить предшествующую атропинизацию. Если мы у своего пациента при ярком дневном свете видим оба зрачка широкими, то это наводит на мысль о сильной функциональной невропатии, а нередко это бывает при туберкулезе. Если у нашего б-ного пальцы рук (а также и ног) имеют на концах утолщения, то это является указанием прежде всего на врожденный *vitium cordis*, бронхоэктазии (или полости в легких иного происхождения), а иногда на *endocarditis lenta*, еще реже на другие причины. Симптомов этих заболеваний и следует искать в первую голову. Распространенный *pityriasis versicolor* бывает иногда спутником легочного туберкулеза. За выраженным разлитым ихтиозом тоже нередко скрывается туберкулез легких (Нейман).

При наличии явлений бронхита с повышенной температурой — некоторая цианотичность лица, в связи с раздуванием крыльев носа при дыхании, дают нам основание заподозрить глубокое поражение легочной ткани (центральная пневмония, милиарный тбк и др.).

Теперь попробуем рассмотреть значение широких групповых признаков, т. е. признаков, свойственных очень многим заболеваниям.

Цианоз. Если перед нами больной с цианозом, то круг наших исследований все же ограничивается. Ограничение получается не-

смотря на то, что цианоз является симптомом весьма большой серии заболеваний. При этом нет никакой нужды держать в голове весь этот список болезней. Нужно идти, во-первых, по линии наиболее частых заболеваний, дающих цианоз. Во-вторых, — следует поискать сопутствующие цианозу другие признаки из внешнего вида больного, т. е. направиться в сторону сочетаний (инспекционных картин). Допустим, что мы имеем перед собою комбинацию цианоза и желтухи. Этот симбиоз весьма характерен для сильных степеней расстройства компенсации при пороках сердца. И вообще наиболее частой причиной цианоза оказывается затруднение сердечной деятельности. Это и следует искать в первую очередь, тем более, что мы одновременно наблюдаем одышку и проч. Если цианоз сочетается с общим лихорадочным видом или бледностью, то это обычно указывает на некоторые инфекционные заболевания, как пневмония, сепсис, милиарный туберкулез, тифы и проч. Когда цианоз резко выражен, причем в нем преобладает определенно синий оттенок, то это, при наличии сильного затруднения дыхания, говорит за большой пневмоторакс. Багровый оттенок цианоза при отечности лица и шеи может служить указанием на опухоль средостения и т. д.

Бледностью, анемией сопровождается тоже большое количество болезней. Для того, чтобы по одному уже осмотру выделить отдельные заболевания, опять-таки часто приходится прибегать к способу группировки сопутствующих признаков, т. е. к установлению сочетаний. Имеют, правда, значение и самые оттенки бледности. Анемия на почве внутренних кровотечений характеризуется, как говорят, «мертвенной бледностью». Здесь имеется настоящее обеднение кровью тканей, поэтому обескровлены и бледны губы, конъюнктивы и т. д. Иное впечатление получается у страдающих легочным туберкулезом ¹⁾. Бледность (анемия) при карциноме желудка очень варьирует по своей силе и выраженности. Проф. Н. К. Горяев постоянно подчеркивает это обстоятельство. Но все же там, где она выражена, она обычно имеет своеобразный оттенок. Тут бледность часто сочетается с присутствием раковым больным землистой, кахектической окраской. Специфический вид представляет анемия также у тифозных реконвалесцентов, у лейкемиков, у маляриков, у почечных больных, иногда у люетиков и т. д. Что касается так называемой первичной анемии, то она тоже часто характерна по внешнему виду. Бледность с чуть желтоватым оттенком; лицо несколько одутловатое; язык тонкий, гладкий, атрофичный (Гунтеровский язык), с более яркой окраской.

Пожалуй, меньше всего стоит говорить о желтухе. Как я уже указывал, этот признак больше всего привлекает внимание как больных, так и врачей. Но для частной диагностики желтуха сама по себе имеет очень небольшое значение. Конечно, если перед вами, например, больной с желтухой в бессознательном состоянии, иногда с судорогами, — то это наводит на определенные размыш-

¹⁾ Смотри об этом ниже.

ления. Установление величины печени и данные морфологического исследования крови нашу мысль стабилизируют. Некоторое диагностическое значение имеют, правда, оттенки желтушного окрашивания.

Осмотр может давать и прямые указания. Ногти в виде перевернутого часового стеклышка являются указанием на существующий амилоид (Нейман). Втягивающий, иначе говоря отрицательный, верхушечный толчок говорит по большей части за слипчивый перикардит. Подложечная пульсация отрицательного характера говорит, если она не резко выражена, за неврастению или эмфизему (Образцов). Сильно выраженная отрицательная подложечная пульсация указывает на расширение и гипертрофию правого желудочка. Именно такая пульсация и дала в свое время опорный пункт известному профессору Казанск. ун-та Н. А. Виноградову для его замечательной диагностики стеноза ветви легочной артерии. Положительная пульсация в подложечной области—это или передача пульсации брюшной аорты, или пульсирующая печень. Не составляет большого труда разобраться в этом, если проследить распространение пульсации. Уклонение в сторону трахеи говорит за сморщивающие и смещающие процессы в грудной полости (фиброз вследствие различных причин, экссудативные плевриты, пневмоторакс, tumor). *Striae capillares et venosae* укажут, что в данном месте имеется застой вследствие инфильтрации, спаек или сдавления опухолью.

Осмотр дает возможность исправлять диагностические ошибки.

Мне приходилось слышать, читать, да и самому быть свидетелем известного ряда однотипных ошибок. Например, когда больные долго и безрезультатно лечатся от болезни желудка или печени. Продолжается это до тех пор, пока какой-нибудь наблюдательный терапевт, вглядываясь в лицо б-ного, обнаруживает оттенки цианоза и таким путем добирается до сердца. Обнаруживается, и иногда даже неафонический, порок сердца. Симптоматика же в этих случаях сводится к так называемой *asistolie hepaticue* французских авторов ¹⁾. Что хроническая, время от времени обостряющаяся малярия идет в амбулаторной практике под всевозможными ярлыками (чаще всего почему-то пользуются диагнозом гриппа, как уже указывалось), — это повсеместно и повседневно наблюдаемый факт. С одной стороны, это происходит, конечно, от незнакомства с семиотикой этой *malaria larvata*, а с другой — от незнания особенностей внешнего вида малярика. Между тем как, начиная с Лаверана, все изучающие малярию (Невядомский, Демьянов и мн. др.) постоянно твердят, что малярия дает характерные изменения лица, в особенности у людей, проводящих много времени на воздухе. Таким образом уже один осмотр выявляющий ту особенную темную, коричневатую-серую окраску лица, — позволил бы исправить эту массовую ошибку. А вот пример ошибки почти противоположного свойства. Б-ной лечится в

¹⁾ Т. е., когда декомпенсация, застой (избирательно) локализируются в печени.

своем городке, затем приезжает в большой город и, наконец, в город, где есть мединститут и клиника. Ежедневно вечером повышается температура до 39° и выше, иногда с предшествующим ознобом, после жара обычно пот. Всеми лечившими его врачами устанавливается малярия и порок сердца. Систематическое лечение — без результата. На приеме в клинике обнаруживается: большая плотная селезенка, порок сердца с выраженными шумами и дилатацией сердца. Никаких признаков специфической малярийной окраски лица, а взамен того резкая бледность, причем концы пальцев рук определенно утолщены. На основании этого выдвигается единое объяснение всех имеющихся у него явлений: *endocarditis lenta*. В стационаре клиники подробный анамнез (указание на скоропреходящие парезы конечностей), исследования (гематурия и др.) и наблюдение больного полностью подтверждают эту диагностику. Через некоторое время наступила смерть вследствие мозговой эмболии (как обычно и бывает при этом заболевании). Секция, собственно, лишь выяснила некоторые детали. Таким образом, если не пользоваться осмотром, как это, видимо, и делали лечившие б-ного врачи, то действительно, диагностика малярии и порока сердца, как-будто, не вызывает сомнений. Между тем, осмотр в состоянии сразу же не только указать на ошибку, но и привести к правильному диагнозу.

Осмотр играет большую роль в дифференциальной диагностике.

Например, при наличии полости в легком имеет большое значение состояние общего питания. Если перед нами истощенный человек, то следует скорее подумать о туберкулезной каверне. При сохраненном или даже повышенном питании полость в легком обычно бывает бронхоэктатического происхождения. При болях в правой половине верхнего отдела живота у худощавого мужчины мы должны искать язву 12-перстной кишки. Тогда как у полной женщины эти боли являются симптомом заболевания желчного пузыря (Мойнихем). У тяжелого лихорадочного б-ного в первые дни одутловатость лица и гиперемия конъюнктив говорят больше в пользу сыпного тифа еще до появления сыпи. Известно, что в эпидемию это нам оказывало услуги. Даже и то, как больной ворочается со спины на бок, когда вы просите его это сделать для пальпации селезенки, — имеет известное значение. Сколько оханья и стонов у б-ных с возвратным тифом, в то время как б-ные с сыпным тифом ворочаются сравнительно тихо и легко. При неопределенной ангине малиновый язык указывает на скарлатину. Также направляет нашу мысль в определенную сторону обложенный язык, у которого края и кончик (в виде треугольника) свободны.

Иногда осмотром обнаруживаются внешние признаки, настолько характерные для определенного заболевания, что становится возможным поставить провизорный диагноз уже по одному внешнему виду. Не говоря об инфекционных болезнях, сопровождающихся характерной сыпью, отметим, что и чисто терапевтические болезни поддаются такому распознаванию. Развитый тубер-

кулез, раковая кахексия — все это видно с первого взгляда. Нефроз в периоде отеков тоже легко распознается по отечности лица в сочетании с довольно значительной бледностью. Если мы у пациента, когда он еще одет, замечаем, что голова или даже все туловище ритмически покачивается или даже дергается, то у нас сейчас же должна возникнуть строго определенная ассоциация. И на самом деле она находит свое подтверждение у раздетого б-ного в виде резкого усиления пульсации артерий, что носит название «пляски сосудов». Значит, перед нами б-ной с недостаточностью клапанов аорты. Дело уже дальнейшего исследования установить этиологическую диагностику (Гаусман). Видимая перистальтика желудка (*magensteifung*) выдает нам сужение привратника. Но нельзя того же сказать о видимой разлитой перистальтики кишок, т. к. таковая может наблюдаться при расслабленных покровах живота без стеноза, однако обычно связана с опущениями и острыми перегибами (Финстерер). Однако сосредоточенная в одном месте мощная перистальтика кишечника тоже бывает лишь при сужении. В ставшем теперь почти библиографической редкостью учебнике дифференциальной диагностики проф. Савельева на обложке и заглавном листе имеется фотография. Она изображает мальчика-диабетика. Бросается в глаза сочетание контрастов: резкое общее истощение и одутловатое лицо с большими мешками под глазами. Думаю, что эта фотография много раз помогала выловить диабет знакомым с этой книгой. А, ведь, далеко не редкость, что диабетик обходит несколько врачей, прежде чем прислушаются к его анамнезу. Иногда дело выясняется только исследованием мочи, которое делается вследствие ложного подозрения о нефрозе.

Очень большое значение имеет осмотр в той области внутренних болезней, которая за последние десятилетия выделилась в самостоятельную дисциплину. Я имею в виду туберкулез. Более или менее развитый легочный процесс сопровождается довольно характерной просвечивающей бледностью. Иногда такая бледность сочетается, при одновременном существовании малярии, с темноватой окраской лица. При вспышках гематогенно-диссеминированного тбк наблюдается общая равномерная умеренная бледность при относительно сохранившейся окраске губ. Глаза при тбк, в особенности при развитом процессе, в частности при эксудативно-казеозных формах — весьма характерны: синеватые склеры, глазная щель несколько расширена, постоянно широкие зрачки, даже днем при ярком свете, все это соединяется с каким-то особенным блеском глаз. Под ключицами, в над- и межлопаточном пространстве часто наблюдается наличие мелких сосудов, как следствие инфильтративных или фиброзных процессов в легком и сопутствующих процессов в медиастинальной и париетальной плевре. Это явление можно наблюдать даже при начальных, так называемых ранних формах тбк. Смещение трахеи, как и различные уплощения, западения, выпячивания и прочие деформации, являются результатом сморщивающих процессов. Однако трахея может быть смещена (в противоположную сторону) при общем смеще-

нии средостения при большом пневмотораксе или экссудате. Очень большое значение имеет динамический признак—отставание одной стороны грудной клетки при дыхании. Это отставание зависит от постоянно сопутствующего легочному тбк поражения плевры и наблюдается при очень ранних его формах. Одышка в виде учащения и затруднения дыхания наблюдается, обыкновенно, уже не при ранних формах легочного тбк, а чаще при его осложнениях, как пневмоторакс, плевриты. Имеют диагностическую ценность изменения кожи при тбк. Об ихтиозе и *pityriosis ver stcolor* мы уже говорили. Гораздо большее значение имеют такие поражения кожи, как туберкулиды, *lichen scrophulosorum* и *etythema nodosum*.

Об изменениях пальцев мы также уже говорили. Состояние питания является очень ценным признаком при тбк. Упадок питания при далеко зашедших процессах общеизвестен. Гораздо менее знакомы врачам с тем, что в первом периоде процесса, при ранних формах тбк питание сохраняется долгое время, также и окраска. Поэтому прекрасный внешний вид отнюдь не исключает туберкулеза. У молодых субъектов и детей в начале туберкулеза наблюдаются экскудативные признаки: кожа носа напряжена, блестит, тоже верхняя губа, которая утолщается и нависает в виде хоботка; иногда в этом принимают участие и щеки, которые тоже начинают блестеть. Эти явления в очень выраженном виде наблюдаются при скрофулезе. Здесь к этому присоединяется еще экзема на указанных местах. На глазах наблюдается блефарит, фликтена. Все это в соединении с удовлетворительным и даже хорошим питанием и с увеличенными шейными железами, иногда с нагноением и свищами, создает характерную картину болезни. Бронхоаденит у детей характеризуется совершенно иной картиной. Ребенок худощав, с плохим капризным аппетитом, родители отмечают раздражительность ребенка, а педагоги обращают внимание на неукротимую его шаловливость. При легочном, даже кавернозном тбк у детей во многих случаях питание также сохраняется в течение долгого времени (Дукен). Некоторые формы легочного тбк у старших детей и молодых субъектов характеризуются интересным изменением внешности. Лицо представляет вид упитанности и миловидности, с этим контрастирует резкий общий упадок питания. Это так называемый «тип Травиаты» (Шлоссман).

Осмотр и конституция. Понимание конституции способствует правильному диагностированию, расширяет наш кругозор в отношении патогенеза и течения болезней; и, наконец, очень помогает в той тонкой области диагностики, которая именуется индивидуализированием. Не имея возможности останавливаться на всевозможных конституциональных признаках (стигмах) и на сочетаниях этих признаков (на типах), отмечу лишь, что для нас имеют значение как статические, так, главным образом, динамические признаки. Для нас важно занотировать факт, что все это определяется не чем иным, как глазом. Иначе говоря—путем осмотра. И совершенно ясно, что этот метод исследования имеет огромную ценность. А отсюда возникает требование его изучения и культивирования.

Область внутренней медицины соприкасается и со специальной эндокринологией. Тут, я думаю, мне будет достаточно привести лишь слова проф. Цондека: «уже один осмотр больного имеет величайшее значение для диагностики».

Теперь, мне кажется, следует остановиться на некоторых достижениях в рассматриваемой области. Я имею в виду монографию Эд. Вейса — «Эктоскопия» ¹⁾. Пользуясь обычным дыханием, а также применяя некоторые искусственные приемы, Вейс смог получить очень интересные и важные результаты. Предоставим слово самому Вейсу. «Например... в одном случае с сильно увеличенным сердцем над ним нельзя было заметить никаких следов респирационных явлений. Здесь я мог, без помощи каких-либо других методов, прямо на-глаз очертить границы сердца красным карандашом. Проф. Лешке любезно проверил эти данные путем просвечивания и фиксировал результаты последнего синим карандашом. Мы были поражены, как точно совпадали оба контура». Это, правда, наиболее яркое место из монографии Вейса, но и прочие, приводимые им примеры, убедительно показывают до какой высоты можно поднять методику осмотра. Мало того, остается впечатление, что тут возможно кое-что расширить и углубить. Долгое время Вейс считал свои наблюдения маловажными, пока один случай не выявил их значения. Больная долго ходила от врача к врачу, рентгеноскопировалась в двух клиниках, ей повторно производили пункцию под одной из лопаток, но поставить диагноза не удавалось. Вейс в области притупления не заметил фонационных движений, но в самом центре, на очень маленьком пространстве, они были. Глубокий прокол в этом месте дал гной. В дальнейшем выяснилось, что это был спондилит с натечным абсцессом.

Что касается дальнейшего развития и совершенствования осмотра, как метода, то для этого имеются все предпосылки, т. к. он базируется на наиболее совершенном чувстве. Да и в настоящем своем виде, насколько мне удалось показать, он может быть исключительно полезным. Кстати сказать, такой знаменитый диагност, как покойный проф. Матес, имевший в своем распоряжении все богатство современной диагностической методики, настолько высоко ставил осмотр, что в некоторых сомнительных случаях предоставлял ему решающее слово.

В заключение, мне кажется, следует отметить одно важное обстоятельство. Обычно вместе с пренебрежением к осмотру сочетается и неправильное отношение к тем, которые этот метод культивируют. Им приписывается склонность делать диагнозы *par distance*, т. е. исключительно путем одного осмотра и т. п. Лышу себя надеждой, что мне удалось показать все огромное значение и ценность осмотра для диагностики внутренних болезней. При всем том осмотр — это только метод. Ему, как и всякому другому методу, свойственны достижения, но также — и ограничения. Если, например, болезнь не проявляется характерными изменения-

¹⁾ Мед издат. «Врач», 1925.

ми внешнего вида, — осмотр может остаться безрезультатным. Вообще самое большее, на что может претендовать осмотр, это провизорная диагностика. Что же касается окончательного диагноза, то это уже дело клинического мышления, анализирующего и синтезирующего результаты различных методов. Обычная же роль осмотра — дать направление предварительному рассуждению и ввести в замкнутое русло прочую методику исследования. На основании осмотра следует строить лишь диагностическую гипотезу. Она и должна быть нашей рабочей гипотезой во все время дальнейшего наблюдения и исследования больного. А это последнее должно продолжаться, как совершенно справедливо говорит проф. Мартини, вплоть до того момента, когда больной исчезнет с нашего горизонта.

Библиография и рецензии.

С. Лепский и А. Лякер. Физиотерапия болезней нервной системы. Биомедгиз. 1936 г., 233 стр. Тир. 5200. Ц. 4 р. 60 к.

Авторы, достаточно известные своими многочисленными работами по физиотерапии, поставили себе задачу дать врачу пособие по применению физиотерапевтических факторов в терапии нервных болезней в свете современных достижений в этой области.

Материал разбит на пять глав.

В первой главе (5—45 стр.) авторы довольно подробно осветили вопрос о физиологическом действии физических методов на нервную систему. Физиологическое действие физиотерапевтических процедур трактуется авторами преимущественно на основе вегето-рефлекторной теории Шербака, наиболее распространенной в настоящее время.

Здесь следует отметить, что авторы, к сожалению, ничего не говорят о физиологическом действии коротких и ультракоротких волн, несмотря на то, что этот метод нашел широкое применение в клинике. Не говорится об этих волнах и в следующих главах, где речь идет о терапии нервных болезней.

Глава вторая (46—84 стр.) касается непосредственно лечения заболеваний центральной нервной системы. Техника и методика лечения приводятся авторами подробно, в частности вопросы кинетотерапии, что, несомненно, является их большой заслугой.

Однако и эта глава не лишена некоторых недостатков. К ним мы относим отсутствие сведений о физиотерапии таких заболеваний, как эпилепсия, хорей и др. Авторы недостаточно подчеркнули значение физических методов в клинике острых воспалительных заболеваний центральной нервной системы.

О физиотерапии заболеваний периферической нервной системы говорится в третьей главе (85—131 стр.). Глава эта разработана достаточно полно, причем разбор физической терапии нев-

ралгий и невритов ведется в разрезе этиологических моментов данных заболеваний.

Говоря о лечении ишиаса, авторы довольно подробно останавливаются на «транскутанных» ваннах, применяющихся «преимущественно в Германии», но совершенно не упоминают о грязелечении, которое широко распространено, в частности у нас в Союзе, и которое, несомненно, является методом наиболее действенным при некоторых формах данного заболевания.

Последние две главы (132—196 стр.) посвящаются физиотерапии неврозов (неврастения, истерия) и заболеваний вегетативной нервной системы.

В конце книги читатель находит весьма полезное приложение: 1) методы вегето-рефлекторной терапии в Центральном институте физических методов лечения им. Сеченова в Севастополе; 2) электродиагностика с рядом таблиц, схем и рисунков и 3) таблица «Двигательные явления при нормальном и патологическом состоянии нервно-мышечного аппарата».

В книге встречаются досадные опечатки. Так, напр., на стр. 76, где говорится о диатермии позвоночника при поражениях спинного мозга, указана дозировка от 1,0 до 1,4 мА, между тем как дозировка диатермического тока проводится на практике не миллиамперами, а амперами. Эта ошибка повторяется и на стр. 112. С другой стороны, на стр. 105 рекомендуется гальванизация силой тока в 6—10 ампер (разрядка наша. Л. К.). Здесь следовало как раз напечатать миллиампер.

Мы считаем, что подобного рода опечатки, могущие дезориентировать читателя неспециалиста, должны быть исправлены специальной вкладкой в книгу.

Пособие снабжено большим количеством оригинальных фотографий.

Несмотря на некоторые дефекты, книга представляет интерес и может быть рекомендована физиотерапевтам и невропатологам.

Доцент Л. Н. Клячкин.

Рефераты.

а) Хирургия.

Woytek. *Стрептотрихоз и его значение в хирургии*. (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 247, H. 1/2, S. 1—81, 1936). Поражения, вызванные стрептотриksom, относящиеся к группе хирургических микозов, могут давать обширные гнойные расплавления тканей почти во всех органах. В бактериологической части работы автор дает исчерпывающее описание свойств отдельных грибковых штаммов, подчеркивая важность дифференциального бактериологического диагноза стрептотрикса с туберкулезными палочками и диплобациллами, в виду большого сходства их. В клинической части работы автор делает обзор известных до сего времени крайне разнообразных форм локализации грибковых заболеваний. Для понимания осложнений автор дает разбор путей распространения грибковой инфекции. Патолого-анатомическая картина стрептотрихоза очень сходна с актиномикозом и известными стадиями туберкулеза, в особен-

ности при легочной локализации процесса. Клиническая картина многообразна, определенные патогномоничные симптомы часто недостаточно выражены. Иногда течение грибкового заболевания у человека сопровождается острейшими симптомами, среди которых первое место занимает нутридная интоксикация. Клиническую картину, вызванную стрептотрихом, надо отличать от подобных же заболеваний, вызванных лучистым грибом. Надо иметь в виду, что лучистый грибок также может иметь значение в происхождении легочной гангрены. Автор указывает на трудность диагностики, особенно в начальных стадиях грибкового заболевания. Большое значение для диагностики имеет внутривенная реакция и рентген. При склонности грибка к множественным метастазам и разнообразным осложнениям, прогноз должен ставиться очень осторожно. Самым тяжелым осложнением является прорыв грибковых элементов в кровяной ток. Рациональная терапия заключается в раннем и радикальном хирургическом вмешательстве. Быстрое вскрытие грибкового очага в особенности необходимо при угрожающих общих симптомах. Автор иллюстрирует свои положения собственным клиническим материалом.

В. С. Маят.

Nils Backer-Gröndahl. Пломбирование при туберкулезе легких. (Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. LXXVIII, Fasc. I—III, S. 1—27). Пломбирование при туберкулезе легких является оперативным способом, дающим в подходящих случаях относительно скоро прекрасные результаты. Эта операция является для больных щадящим, безболезненным вмешательством, почти не дающим осложнений. Наилучшие результаты достигаются при односторонних нераспространенных верхушечных процессах фиброзного типа с небольшой каверной без толстых стенок. Но и при двусторонних заболеваниях в большом проценте случаев достигаются хорошие результаты, и часто болезненный процесс на другой стороне излечивается без местного лечения. При старых кавернах результаты менее ободряющие, хотя и в этих случаях нередко можно достигнуть спадения каверны. Менее хорошие результаты получаются также при больших одиночных кавернах с плотными стенками. Если под влиянием пломбы каверны сокращаются, то лучше вскоре после этого сделать пластику верхушки. Автор применил парафиновые пломбы (преимущественно) приблизительно в 500 сл. Для правильного пломбирования необходим контроль глазом. Автор отделил каверну введенным в рану резиновым баллоном, причем рентгеном контролируется во время операции степень освобождения каверны.

В. С. Маят.

Stren. Случай мелореостоза. (Acta Chirurgica Scandinavica Vol. LXXVIII, Fasc. I—III, S. 94—102). Автор сообщает случай мелореостоза (остеосклеротический процесс) в правой нижней конечности у 12-летней девочки. Случай авт. четырнадцатый в литературе. При этом заболевании находят значительное укорочение всей конечности, причем $\frac{3}{4}$ укорочения относится к голени, нарушенная часть которой поражается больше. Относительно большее укорочение находят в нарушенных отделах конечности—в наружном мыщелке бедра, малоберцовой кости и наружных отделах стопы; в этих местах находят склеротические и гипертрофические изменения. Подобные изменения находят также в наружных частях эпифизов большеберцовой кости, особенно в нижнем отделе. В случае автора у 6-ной наблюдался правосторонний genu valgum и резкая степень pes. plano valgum, из-за которых 6-ная и поступила в клинику. Укорочение тех отделов конечности, которые непосредственно не вовлечены в процесс, может объясняться расстройством роста.

В. С. Маят.

Müller. Случай резекции печени по поводу ракового метастаза. (Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. LXXVIII, Fasc. I—III, S. 103—120). У 29-летней женщины, оперированной несколько раз вследствие рецидивирования яичниковой опухоли, при повторной лапаротомии авт. была сделана резекция печени по поводу метастаза, величиной с кулак. Через $3\frac{1}{2}$ года—резекция тонкой кишки по поводу рецидива опухоли из яичника и удаление опухоли брюшной стенки. При осмотре печени во время операции автор рецидива опухоли печени не обнаружил. Через 6 лет после резекции печени 6-ная совершенно здорова и работоспособна. Микроскопическое исследование удаленных опухолей granuloso-zellkarcinome.

В. С. Маят.

Smidt. Перелом грудных позвонков и дыхание. (Zbl. f. Chirurgie, 63 Jahrg. № 20, 1936, S. 1153). А., на основании исследований Murk Jap-se n'a и наблюдавшегося им случая, приходит к заключению, что при незамет-

ных переломах тела грудного позвонка, когда не бывает кифоза, горба, ограничения подвижности и даже боли при давлении и поколачивании, единственным симптомом является нарушение акта дыхания: одышка, усиленная инспирация при недостаточном вздохе; рентген дает подтверждение этого симптома.
В. С. Юроз.

Linden. Лечение переломов шейки бедра. (Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. LXXVIII, Fasc. I—III, May, P. 28—32, 1936). При лечении переломов шейки бедра по способу Иогансена введение гвоздя может быть сделано через кожу рукой без применения какого-либо инструмента-проводника, с помощью лишь шкалы Акерлунда. Она состоит из стержня с нанизанными на нем шариками, разделенного на сантиметры. Для облегчения ориентации средний шарик делается больше остальных. После вытяжения к коже фиксируются парой швов обе шкалы—одна вдоль паха, вторая по наружной стороне бедра через большой вертел. По этой шкале хирург может выбрать гвоздь, соответствующий размерам шейки. В работе приведены рентгенограммы двух случаев медиального и латерального перелома шейки. Вначале в шейку вводится проволока, делается рентгенограмма и только потом вводится гвоздь. Описывается случай осложнения, когда при введении гвоздя в таз была проведена проволока, по направлению которой ввинчивался гвоздь.
В. С. Маят.

Hindmarsch и Sandberg. Об отдаленных результатах эмболектотомии. (Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. LXXVIII, Fasc. I—III, P. 81—93). Автор исследовал отдаленные результаты у больных, оперированных по поводу эмболий периферических артерий. За период 1912—1934 гг. у 40 больных (14 мужч. и 26 женщин) было произведено 45 эмболектотомий. Большая часть больных (77%) страдала сердечными заболеваниями. Местный эффект операции дала в 23 случаях (51,1%), 17 больных были выписаны в хорошем состоянии (37,8%). Из тех больных, у которых операция не дала желаемого результата, 10 человек выписано было после ампутации конечности. После операции эмболектотомии отмечалось полное восстановление функции конечности. Будущность больного в отношении работоспособности и продолжительности жизни решает прежде всего состояние сердца. Если не появилось каких-либо осложняющих заболеваний или слабости сердца, больные, успешно перенесшие операцию, могут вернуться на работу. Смертность остается высокой: в 18 случаях смерть наступила в течение месяца. Значительная часть больных была еще через 2—3 года жива, однако, $\frac{2}{3}$ из них умерли в сроки до 10 лет. Важно, что страдающие сердечными заболеваниями, в результате операции эмболектотомии, снова приобретают нормальную функцию конечностей и избавляются от болей и протезов. Среди оперированных в течение первых 10 часов нормальная циркуляция восстановилась в 58,1%, у оперированных же через 10 часов после появления первых симптомов эмболии—в 35,7%.
В. С. Маят.

Perslow. Два случая ксантомы. (Acta Chirurgica Scandinavica, Vol. LXXVIII, Fasc. I—III, May, P. 71—80, 1936). Автор сообщает о двух случаях больших изолированных ксантом, характерного охряножелтого цвета с избытком двоякопреломляющих жировых веществ при микроисследовании. В одном случае опухоль располагалась в ретроперитонеальном пространстве, не давала каких-либо симптомов и была обнаружена случайно; так как опухоль не могла быть удалена, то была применена рентгенотерапия, но без определенного эффекта. В другом случае опухоль располагалась в желудке, давая симптомы обычной доброкачественной опухоли желудка. Была сделана резекция желудка, после чего больной выздоровел. Ксантомы этого типа являются доброкачественными новообразованиями.
В. С. Маят.

Hayashi. Действие рыбьего жира на течение инфицированных ран. (J. Orient. Med. Dairen. V. 24, 1936). Автор отмечает ускоряющий эффект рыбьего жира на заживление гнойных ран. Он полагает, что это действие обуславливается присутствием в нем витаминов А и Д и липоидными субстанциями, причем этим последним автор приписывает еще большее значение, чем витаминам. Рыбий жир может применяться в течение продолжительного времени, не вызывая никакого раздражения или побочных действий.
В. Дембская.

Proto. Действие витаминов на заживление ран. (Annali Ital. Chir. V. 15, 1936). Автор проделал ряд экспериментов на кроликах с тем, чтобы установить, как действуют на заживление ран различные витамины. Животные, получав-

шие витамины, и контрольные находились в одних и тех же условиях и получали тот же пищевой рацион. Животные, получавшие витамины, были подразделены на следующие подгруппы: 1) витамины давались через рот, 2) прикладывались местно на раневую поверхность и 3) одновременно вводились внутрь и прикладывались местно. Выяснилось, что витамин С не оказывает никакого действия на заживление ран ни при местном применении, ни per os. Витамины А и Д, будучи введены через рот, оказывают небольшое, при наложении же на рану—весьма заметное заживляющее влияние. Особенно эффективным в этом отношении оказался витамин А. Под его влиянием время заживления значительно укорачивалось и раны принимали более чистый и здоровый вид, чем у соответствующих контрольных животных.

В. Дембская.

- Goodyear. Остановка носового кровотечения. (J. Am. m. Ass. V. 107, № 5, 1936 г.). Чаще всего, почти в 90% случаев, носовое кровотечение возникает в переднем отрезке носовой перегородки. Автор рекомендует смазывать кровоточащее место 10% раств. кокаина и затем прикладывать к нему 50% раствор ляписа. Носовое кровотечение останавливается при этом либо сразу, либо спустя 10—15 минут, когда станет достаточно выраженным вызванное этими медикаментами набухание слизистой носа. При кровотечении из задних областей носового дна следует их затампонировать марлей, смоченной в 50—100% растворе азотнокислого серебра. Наступающее при этом набухание обычно быстро останавливает кровотечение. Оказывает пользу и орошение носа ледяной водой. Александер (Вена) получал быструю остановку носового кровотечения введением внутривенно 5 куб. см 10% раствора поваренной соли. Хорошо действует в этом направлении и аутогемотрансфузия. Скиллерн рекомендует повторять ее через 20 минут, если первая порция (10—20 куб. см) не оказала эффекта. Суинг приводит случай кровотечения из тонзиллярных ямок после удаления миндалин, которое не поддавалось ни тугой тампонаде, ни тромбопластическим средствам и стихло только после того, как он ввел в подподаточную область 10 куб. см теплой свежей крови, только что взятой у соответствующего донора. При наличии гемофилии многие видели хороший эффект от введения яичниковых препаратов, еще лучший результат удается получить от повторного введения небольших количеств крови (150—200 куб. см), взятых от подходящего донора.

В. Дембская.

б) Инфекционные болезни.

Nyberg. Терапия заболеваний тифозной группы. (Kansas med. Soc. j. V. 37, 1936). После того, как установлен диагноз тифа или паратифа А и Б, автор тотчас же вводит больному в вену 10 куб. см 1% раствора меркурохрома. Затем он дает через каждые 4 часа по 0,2 меркурохрома в капсулах, растворяющихся только в тонких кишках. Через 8 часов после внутривенного введения меркурохрома он производит внутривенное вливание 1200 куб. см физиологического раствора соли. Этот курс лечения последовательно повторяется в течение трех дней. Затем еще две недели даются инкапсулированные таблетки меркурохрома. Если исследование кала обнаружит присутствие тифозных или паратифозных бацилл, то приемы меркурохрома продолжают еще дольше.

В. Дембская.

Hilgermann. Соли желчных кислот в борьбе с инфекцией. (D. m. W. 1936). Автор полагает, что щелочные соли желчных кислот сами по себе не способны дать стерилизующего организм эффекта, эффективность же их основывается на иммунизирующем влиянии части убитых ими бактерий. Он испытал иммунизирующее влияние этих солей на белых мышах, зараженных пневмококками и стрептококками. Наиболее подходящей он считает натронную соль таурохолевой кислоты. Он отметил, что те белые мыши, которые были заражены вирулентными штаммами стрептококка и которым затем вводились малые дозы таурохолята натрия, выживали, в то время как контрольные, получившие только прививку стрептококков, погибали через определенный срок. Применение вышеописанной хемотерапии в клинической практике натолкнуло на то затруднение, что водный раствор щелочных солей желчных кислот плохо удерживал оптимальную концентрацию водородных ионов, препарат ждающий кислую или нейтральную реакцию, еще усиливал тяжесть инфекции,

ного состояния. Наконец, автору удалось отыскать такой защитный коллоид, который стойко поддерживал оптимальную щелочную реакцию. С таким препаратом он получил весьма ободряющие результаты при пuerперальном сепсисе, септической ангине и гнойных ранах. Он указывает на то, что его хемотерапевтический препарат может применяться малыми дозами в течение весьма продолжительного времени. Опыты на животных показали, что этот препарат с успехом может служить и в целях профилактики.

В. Дембская.

Berger и Schneiz. *Лечение грипа.* (Ther. d. Gegenw. 76, 1935). Автор имел возможность наблюдать на весьма большом материале, что наилучшим средством при лечении грипа является хинин в достаточной дозировке, не меньше 0,5 на прием. В первые дни заболевания он действует почти так же специфически, как и при крупозной пневмонии. В обычных случаях его можно применять через рот и внутримышечно, в особенно же тяжелых следует предпочитать внутривенный путь, что зачастую дает купирующий эффект. Кальций показуется при бронхо-бронхиолитах, в этом же направлении действуют и адреналиноподобные препараты, в особенности эфетонин. Атропин действует особенно благоприятно при спастических формах. Действие грипозной сыворотки оказалось сомнительным, лучший эффект дает сыворотка реконвалесcentов и трансфузия их крови. Препараты салициловой кислоты можно рассматривать как хорошее вспомогательное средство.

В. Дембская.

в) Эндокринология.

Санпаво. *Резистентность к инсулину и иррадиация гипофиза.* (Policlino Rome, V. 43, 1936). Автор приводит истории болезни двух диабетиков, не реагиовавших даже на максимальные дозы инсулина. Одному из них он произвел 6 рентгеновских облучений гипофизарной области. Само по себе течение сахарной болезни от этого не изменилось, но прекратилась резистентность к инсулину, больной стал давать на его введение нормальную реакцию, вследствие чего наступило значительное снижение сахара в моче и общее улучшение.

В. Дембская.

Morroy Sardà. *Функция паратиреоидных желез.* (Arch. med. Cirur. j. Espec, Madrid. V. 39, 1936). Авторы следили за изменением органического и неорганического фосфора и углеводов в мышцах кроликов, получавших паратиреоидный экстракт и креатинин, порознь или одновременно. Они отметили, что введение паратиреоидного экстракта увеличивает общее количество фосфора в мышечной ткани с преобладанием органической фракции над неорганической. Креатинин, введенный внутривенно, слегка повышает содержание фосфора в мышцах. После одновременного впрыскивания паратиреоидного экстракта и креатинина фосфор в мышцах нарастает весьма заметно, причем преобладает накопление фосфогена, углеводы тоже отлагаются в повышенном количестве. Максимальная аккумуляция наблюдается через полтора часа после инъекции. Паратиреоидный гормон регулирует обмен креатинина, способствуя его эстерификации в фосфоген и облегчая его утилизацию мышечной тканью. Антитоксическое действие, приписываемое паратиреоидным железам, по всей вероятности, сводится к образованию под их влиянием фосфогена. При отсутствии эстерификации креатинина остается свободный креатинин и гуанидин, которые, накапливаясь, и вызывают симптомы интоксикации.

В. Дембская.

Hamilton. *Паратиреоидный гормон в крови беременных.* (J. Clin. Investigation, New-York. V. 15, 1936). Авторы определяли количество паратиреоидного гормона в крови беременных женщин, впрыскивая эту кровь кролику и следя за колебанием кальциевого зеркала его сыворотки. Кровь небеременных, равно как и беременных до 15-й недели, не вызвала заметных изменений в сыворотке. Большое повышение количества кальция получилось при введении кролику крови, взятой у женщин, находящихся на 24—34 неделях беременности. Очевидно в эти периоды происходит особенно большое накопление паратиреоидного гормона в материнской крови. К концу беременности гораздо реже удается наблюдать такое повышение кальциевого зеркала у испытуемых кроликов. В периоде лактации тоже мало бывает гормона, в особенности в 6—8 первых недель кормления. По Гоффману, наиболее активный экстракт удается получить из крови женщин, находящихся на седьмом месяце беременности. Коли-

чество паратиреоидного гормона в материнской крови совпадает с потребностью в кальции плода и грудного ребенка. Обе кривые параллельно поднимаются до 34 недели беременности. Затем начинается их расхождение. Количество гормона подходит к норме, потребность же плода в кальции все нарастает. Возможно, что вначале возрастающая потребность плода в кальциевых солях стимулировала продукцию паратиреоидного гормона у матери, затем по невыясненным причинам это стимулирующее действие прекращается, и в этот период снижается кальциевое зеркало в сыворотке плода и матери и наблюдается особая склонность к тетании. В. Дембская.

Graham. Тимус-синдром у новорожденных. (Oklahoma State m. Assoc. j. V. 26, 1936). Автор приводит свои наблюдения над детьми в возрасте от 6 дней до 6 недель, обнаруживающими патологические симптомы со стороны тимуса. Кроме таких признаков, как цианоз, стридор, удушье, приступы диспноэ, считающихся характерными для заболевания вилочковой железы, автор отметил еще 4 симптома: 5 из 7 детей были синими с момента рождения. В 4-х случаях не наблюдалось почти никакой прибавки в весе. В 3-х—было отмечено большое количество слизи в рвотных и в особенности в каловых массах. У 3-х из 7 детей была цервикальная ретракция, заставившая заподозрить менингит. В качестве лечебного мероприятия автор применил рентгеновское освещение, от 1 до 6 сеансов. Рентгенография показала, что размеры железы не всегда соответствуют тяжести болезненных симптомов. Простая гиперплазия или латеральное разрастание вилочковой железы, обнаруживаемые на рентгеновских снимках, еще не могут быть квалифицированы как тимус-болезнь. Однако за такими детьми надо пристально следить. И, наоборот, если приходится наблюдать типичные, вышепоименованные симптомы, то и без рентгеноскопически констатированного увеличения следует подвергнуть ребенка лечению рентгеновским освещением. В. Дембская.

Cramer, Horning, Collip, Zondek. Влияние эстрина на рост опухолей. (Lancet, N 5875, V. CCXXX, 1936). Есть много экспериментального материала, говорящего за то, что существует какая-то связь между гормоном яичника, гипофизом и ростом новообразований. Обращает на себя внимание тот факт, что эстрин в химическом отношении стоит в некотором родстве с карциногенными веществами. Карциногенное влияние эстрина проявляется своеобразно. В противоположность дегтю и искусственным карциногенным гидрокарбонам (углеводородам), эстрин не вызывает образования опухоли непосредственно на месте своего приложения на коже. Ткани, реагирующие на чрезмерное введение эстрина, должны обладать специфической физиологической чувствительностью. Можно предположить, что при этом играет роль какой-то активирующий добавочный фактор. Длительное введение эстрина приводит к развитию грудных желез у самцов крыс, с последующим образованием опухолей. Парадоксальным на первый взгляд представляется тот факт, что у самок эстрин, наоборот, сдерживает рост новообразований. Возможно, что женский организм обладает способностью разрушать излишки эстрина, или что карциноматозная реакция mammary epithelia имеет не прямую, а косвенную связь с деятельностью эстрина. Возможно, что это косвенное действие проявляется через переднюю долю гипофиза. Cramer и Horning, вводя в течение продолжительного времени эстрогенные субстанции, у трех крыс из 12 получили геморагическую хромобластную аденому передней доли гипофиза и симптомокомплекс болезни Симмондса. Collip и его сотрудники получили гипертрофию гипофиза, иногда сопровождавшуюся кавернозными аденомами у самцов и кастрированных самок. Все эти наблюдения имеют то важное значение, что они смогут пролить некоторый свет на этиологию образования опухолей. В. Дембская.

2) Бактериология и серология.

Vinograd Nemir и Park. Быстрое определение типа пневмококков при помощи реакции Нейфельда. (Amer j. dis. Children, 51, 4, 1936). Авторы обследовали детально 106 случаев детской пневмонии. Материал каждого больного обследовался по методу Нейфельда, далее производилось заражение мышей и посев на чашках Петри с кровяным агаром. Для постановки реакции Нейфельда материал, взятый тампоном из носоглотки

у детей, смывали в пробирке с бульоном, содержимое подвергали центрифугированию, одну петлю осадка смешивали на предметном стекле с двумя-тремя петлями специфической сыворотки и одной петлей Лефлеровской метиленовой синьки и исследовали под микроскопом. В положительных случаях капсула пневмококков дает отчетливое набухание. Авторы отмечают полное совпадение результатов исследования методом Нейфельда и другими способами. В нескольких же случаях отмечалась положительная реакция Нейфельда там, где другие методы давали отрицательный результат. Этот способ весьма удобен в тех случаях, когда раннее применение сыворотки бывает показано в терапевтических целях. Н. К.

Dyachenko. К проблеме вирулентного „Vi“- антигена брюшнотифозной палочки. (J. Hygiene, 1936). Работы А. Феликса, посвященные „Vi“- антигену брюшнотифозных бацилл, представляют очень большой теоретический и практический интерес. Они открывают новые перспективы для серотерапии и специфической профилактики этого заболевания. Данные, полученные автором в его исследованиях, подтверждают выводы Феликса. Не агглютинирующиеся штаммы брюшнотифозной палочки вирулентнее агглютинирующихся, тех, которые чувствительны к соматическим (O) агглютиниnam. Отсутствие агглютинабельности зависит, повидимому, от наличия „Vi“- антигена. Как вакцинация, так и серотерапия дают положительный эффект в тех случаях, когда штаммы, служащие для приготовления вакцин или сывороток, содержат „Vi“- антиген. Удаляя соматический (O) и жгутиковый (H) антигены путем адсорбции, можно доказать in vitro наличие в испытуемых сыворотках специфического „Vi“- антигена. Н. К.

Shohe. Присутствие антител, нейтрализующих вирус свиной инфлюэнцы в сыворотках людей различного возраста. (J. Exper. Med. 63, 5, 1936). Автор изучил содержание антител, нейтрализующих вирус свиной инфлюэнцы в сыворотках 137 здоровых людей. Выяснилось, что сыворотки, принадлежащие лицам старше 12 лет, содержат указанные антитела регулярно, тогда как у более молодых они встречаются очень редко. Сравнивая свои результаты с результатами изучения Френсисом содержания в тех же сыворотках подобных антител, автор показал, что ряд сывороток содержит как те, так и другие антитела; но встречаются также сыворотки, нейтрализующие только свиной вирус. Поэтому автор считает, что присутствие в сыворотках людей антител, нейтрализующих свиной вирус, не является результатом предшествующей на протяжении всей жизни субъекта повторной иммунизации его вирусом человеческой инфлюэнцы. Он подтверждает прежние высказывания относительно того, что антитела против свиного вируса в сыворотках взрослых являются отражением иммунизации или инфекции этих людей вирусом инфлюэнцы пандемии 1918 г. Н. К.

Pozzi и Bellèli. Влияние спирта на бактерицидную силу крови. (Riv. Clinico Rome, 43, 1936). Авторы определяли бактерицидную силу крови по отношению к str. viridans и бацилле Эберта после внутривенного введения 10 куб. см. 33% раствора спирта в 45% растворе декстрозы. Как у здоровых, так и у страдавших различными заболеваниями людей после таких инъекций бактерицидный индекс крови неизменно возрастал. В. Дембская.

Zink. Продолжительность жизни туберкулезных бацилл в мокроте. (Beitr. j. kl. Tuberkulose. V. 87, 1936). Автор исследовал мокроту, выплюнутую на улице и подвергшуюся солнечному освещению. Он нашел, что туберкулезные бациллы, способные давать рост, исчезали не раньше, чем через 2 часа и не позднее 5 часов. Культуры, сделанные после этого срока, обычно оставались стерильными. Опыты с охлаждением мокроты, перенесением ее на большие высоты и облучением ультрафиолетовыми лучами показали, что солнечный свет действует бактерицидно главным образом своими ультрафиолетовыми лучами. Было отмечено также, что нагревание повышает бактерицидный эффект. На вершинах гор иррадиация действует особенно бактерицидно ввиду своей интенсивности и богатству коротковолновыми лучами. В. Дембская.

Alkiewicz и Górny. Об упрощенном методе окрашивания нитчатых грибов в чешуйках и волосах в амбулаторной практике. (Dermat. Wschr., т. 101, № 34, 1935). Авторы рекомендуют следующий способ окрашива-

ния грибов, как легко доступный и дающий контрастную окраску. Исследуемый материал (чешуйки, волосы) тонко расправляется на предметном стекле. Наливают 3—4 капли фиксирующей жидкости: Formalin 1,0, Spiritus vini rectif. ad. 100,0 (можно покрыть и сжать другим предметным стеклом, чтобы исследуемый материал лучше расправился). Предметное стекло с препаратом держать в пламени спиртовки до полного сгорания фиксирующей жидкости. Далее препарат обрабатывают несколькими каплями краски Kresylechtviolett Grübler 1,0, Sol. Natrii chlor. 0,9% ad 100,0, слегка подогревая на пламени около 5 секунд. Остаток краски осторожно отсасывается фильтровальной бумагой, и препарат высушивается на слабом пламени. Наносится несколько капель ol. caryophyllorum для просветления и покрывают препарат покровным стеклышком. После этого препарат готов для микроскопического исследования. Если препарат нужно консервировать, то остатки окрашенного гвоздичного масла смывают чистым ксилолом, и препарат заключают в канадский бальзам. Краску Kresylechtviolett можно заменить 1% водным раствором толудиинблау.

Б. С. Биккенин,

Хроника.

1. В Балтасинском районе АТССР проводится сплошная диспансеризация трахоматозных больных. Кроме полного охвата больных систематическим лечением, будет проводиться санитарно-профилактическая работа. В район направлено 6 бригад врачей, трахоматозных сестер и регистраторов. В Балтасинском районе открывается 30 трахоматозных пунктов, в которых будут работать сестры под руководством 4-х врачей. При Ципинской больнице открывается трахоматозорий на 30 коек и глазное отделение на 15 коек.

2. Трест Всесоюзной оптико-химической промышленности начинает строительство первого в Татарии большого оптико-механического завода, в районе с. Дербышки. Закончены геологические и горизонтальные съемки площадки. Возводятся необходимые сооружения, идет телефонизация, электропроводка и строительство временного водопровода. На подготовительные работы ассигновано 5 млн. рублей. Одновременно начинается постройка нового социалистического городка на 50—60 тыс. жителей. Оптико-механический завод будет одним из крупнейших предприятий Татарии — с 16 тыс. квалифицированных рабочих и свыше 4.500 инженерно-технических работников. Основные работы по строительству завода и социалистического городка, на которые ассигновано 50 миллионов рублей, развернутся в 1937 году. Общая стоимость стройки — 300 миллионов рублей.

3. Казстрой приступил к строительству молочной кухни с консультацией. Одноэтажное здание кухни расположится на площади Тукаевского переулка. От улицы здание будет отделено широкой зеленой зоной. Стоимость строительства — 81.588 руб.

4. Изобретатель С. И. Петров, наблюдая за больными с пролежнями, изучая ход болезни, причины появления ее, изобрел механизированную лечебную кровать, с помощью которой разрешается проблема профилактики пролежней, гангрены и облегчения состояния тяжело больных. Принцип устройства лечебной кровати очень прост и состоит в механическом изменении точек опоры тела, посредством помещающихся в отвесном положении плоскостей. При этом соблюдаются все санитарно-гигиенические правила. Первая кровать уже изготовлена. Изобретатель Петров сделал доклад о своем изобретении в аудитории гинекологической клиники, в присутствии

медицинского персонала, заслуженного деятеля науки проф. Груздева и директора акушерско-гинекологической клиники Мединститута проф. Маненкова. Изобретение получило положительную оценку.

5. С первого января начались работы зимнего триместра Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина. В осеннем триместре 1936 г. проводились четырехмесячные курсы специализации врачей, обучались 251 врач.

В зимнем триместре проводятся трехмесячные курсы усовершенствования врачей. На курсы прибыло 350 врачей.

6. Бюро Ученого медицинского совета заслушало доклад директора Центрального научного института судебной медицины проф. Попова о случаях стерилизации мужчин и женщин без строго медицинских показаний. Бюро постановило, что искусственная стерилизация мужчин и женщин допустима только в исключительных случаях по строго ограниченным медицинским показаниям. Искусственная стерилизация, произведенная без достаточных медицинских показаний, должна приравняться к тяжкому телесному повреждению и преследоваться по статье 142 Уголовного кодекса РСФСР. Для выработки медицинских показаний к искусственной стерилизации Бюро Ученого медицинского совета выделило комиссию под председательством проф. Попова.

7. В научном химико-фармацевтическом институте изготовлен препарат стрептоцид, являющийся первым антибактериальным химико-терапевтическим средством советского производства. Бюро Ученого медицинского совета, заслушав доклад проф. Гельштейна и Киреева о результатах испытания препарата, одобрило стрептоцид, как специфическое средство для лечения рожи (эритематозной, буллезной и мигрирующей) и как средство, повышающее защитные функции организма в тяжелых случаях септической ангины, пuerперальных заболеваний и стрептококкового сепсиса.

8. Бюро Ученого медицинского совета приняло по докладу проф. Сергиева П. Г. постановление о применении производящихся в СССР синтетических антималярийных препаратов — акрихина и плазмоцида.

Установлено, что акрихин обеспечивает хининовый эффект в отношении купирования приступов, обладает шизонтолитическим действием при всех формах малярии, вызывая меньше неприятных субъективных ощущений у больного, нежели хинин. Отрицательной стороной акрихина является отсутствие, также как и у хинина, гаметоцидного действия и вызываемое акрихином в значительном проценте желтушное окрашивание покровов (псевдожелтуха), а также наблюдающаяся в редких случаях интоксикация, проявляющаяся нервными симптомами.

В отношении плазмоцида отмечается, что массовые опыты применения этого препарата выявили его несомненное гаметоцидное действие при всех формах малярии, в особенности при тропической малярии. Особенно подчеркнута эффективность комбинированного лечения акрихином и плазмоцидом. Добавление плазмоцида к хинину и акрихину при лечении малярии снижает процент рецидивов малярии по сравнению с процентом рецидивов, получающихся при лечении одним акрихином или одним хинином.

Для предупреждения плазмоцидных интоксикаций признано необходимым:

1) установить предельную суточную дозировку плазмоцида в 0,09 для взрослых, с соответствующим понижением суточных доз для детей, 2) обязать всех лиц медицинского персонала, применяющих плазмоцид, разъяс-

нять больным необходимость строгого соблюдения приема в предписанных дозах и 3) запретить отпуск плазмоцида из аптек без рецепта врача.

9. В Крыму, у мыса Фиолент, в бывшем Георгиевском монастыре строится Всесоюзная здравница Центрального совета Осоавиахима. В ней будут санаторий на 400 чел., клуб, столовая, водная станция и т. п. Для спуска к морю строится фуникулер. В б. монастыре сохраняется только древний пещерный греческий храм, построенный свыше 1000 лет назад.

10. В Евпатории строится образцовый костнотуберкулезный детский санаторий, проект которого разработан архитектором Института курортологии С. Харитоновым.

На строительстве санатория, представляющего собой лечебный городок из 14 корпусов, отпущено 7 млн. рублей. В начале 1938 г. санаторий вступит в эксплуатацию.

11. Туркменский институт тропических заболеваний (Ашхабад) объявляет конкурс на замещение должности заведывающего клиникой тропических заболеваний — профессора или доцента. Кроме того, приглашаются на работу: ассистент клиники тропических заболеваний, зав. эпидем. сектором — врач тропиколог, маляриолог; 3) врач маляриолог-эпидемиолог, 4) врач протозоолог, 5) энтомолог. Для окружных троп. станций и районных малярийных станций требуются врачи маляриологи и энтомологи. Заявления с документами направлять по адресу: г. Ашхабад, Первомайская, 13, Тропический институт.

12. Государственный рентгенологический, радиологический и раковый институт в Ленинграде по поручению НКЗ РСФСР организует в 1937 году двухмесячные курсы по усовершенствованию врачей-рентгенологов с 20 марта, а также четырехмесячные курсы по рентгенотерапии и пятимесячные курсы по специализации в рентгенологии (для начинающих рентгенологов) — с 1 октября 1937 г. Подробные сведения о работе курсов можно получить в учебной части института (Ленинград, у. Рентгена, д. № 6).

13. Самая большая больница в мире находится в Лос-Анжелосе. Ее постройка стоила 13 млн. долл.; ежегодное содержание обходится в 4,5 млн. долларов; и то и другое — за счет государства. Все лечение больных производится бесплатно; врачи не получают вознаграждения за свой труд и, следовательно, должны обеспечить себе заработок на стороне. Чтобы ориентироваться в расположении отделов, в полы коридоров вделаны цветные указатели. Главное хирургическое отделение помещается на 20-м этаже и включает 20 операционных зал. Физиотерапевтическое отделение имеет большой, образцово устроенный бассейн для плавания и специальное детское отделение. Для больных имеется библиотека в 5000 томов; для врачей — специальная библиотека в 2500 томов. Собственное почтовое отделение больницы пропускает количество корреспонденции, соответствующее городу с населением в 10.000 человек. Ежедневно в больнице выдается 6000 полотенец, 4400 простынь, 4000 покрывал, 8000 наволочек; прачечная пропускает миллион штук белья, кухня отпускает 10000 порций.

14. На всемирной выставке птиц в Лейпциге был впервые продемонстрирован новый способ изучения живого куриного зародыша. Способ этот принадлежит известному эмбриологу в Иене, проф. Р. Р. Gräber'у и дает возможность путем специальной окраски видеть и заснять появляющиеся в оплодотворенном яйце первые признаки жизни.

Статистика смертности во Франции и США показывает, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний продолжает увеличиваться и превышает смертность от легочного туберкулеза. Смертность от других причин (кроме рака) падает. За последние 30 лет смертность от сердечно-сосудистых заболеваний увеличилась во Франции с 127 до 150 на 100.000 жителей, причем 97% умерших имеют возраст старше 40 лет. (C. Lion et J. Cahana, *Presse med.*, 52, 1001—1002, 1936 (ГНМБ).

16. Впрыскиванием донору гепарина можно вызвать у него замедление свертываемости крови до 20 минут, что сильно облегчает технику переливания крови такого донора; обычно не требуется и обнажения вены больного. (P. Hodenius, *Acta med. Scand.*, 89, 3—4, 263—268, 1936) (ГНМБ).

17. В Румынии смертность детей все возрастает: около 50% всех детей умирает на 1-м году жизни, из оставшихся в живых только половина достигает 5-летнего возраста, причем город и деревня в этом отношении мало разнятся друг от друга. Есть области, включающие 25—30 селений, обслуживаемых одним врачом. (*J. Amer. med. Ass.* 107, 2, 144, 1936.)

18. Известный фрейбургский патологоанатом Л. Ашоф за выслугой лет покидает свою кафедру. Вместе с тем он берет на себя преподавание истории медицины в том же университете. Также за выслугой лет уходит известный мюнхенский хирург Э. Лексер. (*Münch. med. Wschr.*, 27, 1118, 1936).

19. Международный терапевтический конгресс назначен на 19—21. V. 1937 в Берне под председательством проф. Бюрги. Первый день будет посвящен проблеме артериосклероза; докладчиком будет проф. Бергман (Берлин) и, возможно, Лобри (Париж). Хирургическая секция под председательством проф. Кервена (Берн) будет заниматься вопросами наркоза. Фармакодинамической секцией будет руководить проф. Тифено (Париж); главным докладчиком намечен проф. Фрейнд (Мюнстер). Съезд закроется после доклада проф. Ролье на вершине Юнгфрау. Подробности можно узнать у секретаря съезда по адресу: T. Gordonoff, Humboldstr. 53, Bern (*Schweiz med. Wschr.*, 30, 724, 1936).

20. 1 июля 1936 г. внезапно скончался от припадка грудной жабы известный интернист проф. Пауль Моравитц, директор Медицинской клиники в Лейпциге. Моравитц родился в 1879 г. в бывшем Петербурге в семье ученого зоолога. Свое медицинское образование Моравитц закончил в Мекке. Научно-исследовательская работа Моравитца касается различных областей внутренней медицины. Моравитц является выдающимся знатоком болезней крови, им написан ряд глав в учебниках и много отдельных работ по вопросам гематологии. Заслуживают внимания также его работы по коронарному кровообращению и склерозу. В 1910 г. им написан отдел патологии водного и минерального обмена в руководстве по биохимии Оппенгеймера. Наиболее широкую известность среди врачебных кругов дала Моравитцу его книга по клинической диагностике внутренних болезней, вышедшая в 1920 г.

ОТ РЕДАКЦИИ.

В статье д-ра Б. М. Каминского „Атропин как анестезирующее средство при искусственном аборте“, помещенной в „Казанском медицинском журнале“ № 12, 1936 г., вкралась опечатка, касающаяся дозировки атропина: вместо „1 см³ 1⁰/₀ раствора Atropin. sulfur.“ следует читать „1 см³ 1⁰/₀₀ раствора Atropin. sulfur.“

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
НА
**„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“**

В 1937 г.

ГОД ИЗДАНИЯ VII

Отв. редактор заслужен. деятель наук проф. В. С. ГРУЗДЕВ.

„Труды Казанского государственного медицинского института“ в 1937 году будут рассылаться по мере выхода из печати книжками, объемом каждая в 3—12 печатных листов. О выходе в свет каждой книжки, ее содержании и цене будет своевременно публиковаться в „Казанском медицинском журнале“.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:

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

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

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

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

5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом.

7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).

8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.

9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи не напечатанных работ не возвращать.

10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
НА
КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
в 1937 г.

ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIII

Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ.
листов каждая

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб.;
на 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ:

Г. Казань, Редакции „Казанского медицинского журнала“

Ответ. редактор проф. М. И. Мастбаум. Лит. ред. Г. Д. Шапиро. Тех. ред. Г. Е. Петров.
7 1/2 п. л. В п. л. 59400 зн. Т. 5000+115. Упол. Татглавлита № в-929. Наряд № 01252. Сдано в произ.
8 XII 36 г. Подп. к печ. 25 I 37 г. Бум. ст. ф. 62X94 см.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1937.