

# СОДЕРЖАНИЕ.

Стр

## Клиническая и теоретическая медицина.

|                                                                                                                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Проф. Е. М. Лепский (Казань). О ранней диагностике авитаминозов . . . . .                                                                                            | 121 |
| Проф. А. Г. Терегулов (Казань). К патогенезу и клинике нефрозов . . . . .                                                                                            | 126 |
| А. И. Голиков и М. М. Григорьева. К вопросу о лечебном значении перекормливания нефротиков белками . . . . .                                                         | 132 |
| М. А. Глюzman (Баку). Построение рационального питания при острых гепатитах . . . . .                                                                                | 142 |
| Д. А. Коган (Ленинград). Морфологическая конституция и язвенная болезнь . . . . .                                                                                    | 149 |
| Н. Н. Ковязин и С. А. Копырин (Казань). К лечению колитов и гастритов аммиачными соединениями серебра . . . . .                                                      | 152 |
| В. Н. Платов (Москва). Опыт применения моновалентных сывороток в терапии эпидемического менингита . . . . .                                                          | 155 |
| Д. В. Афанасьев (Ташкент). Опыт лихорадочной терапии хронических энцефалитиков . . . . .                                                                             | 162 |
| Проф. И. В. Домрачев (Казань). Результаты амбулаторного лечения новокаиновыми инъекциями больных по материалу 3-й (Плетневской) рабочей больницы г. Казани . . . . . | 165 |
| Проф. Б. Г. Герцберг (Казань). Прободная язва желудка и 12-перстной кишки по данным хирургического отделения Обуховской им. Нечаева больницы в Ленинграде . . . . .  | 170 |
| А. М. Дыхно и С. Е. Ольштейн (Ростов н/Д). О качестве хирургической струны . . . . .                                                                                 | 176 |
| А. В. Бондарчук (Акимовка, Днепропетр. обл.). О применении гуманоля для лечения гнойных ран . . . . .                                                                | 182 |
| И. В. Данилов (Казань). О смазывании кокаином половых точек (Genitalstellen) в носу при дисменоррее и родовых болях . . . . .                                        | 185 |
| Я. М. Бритван и А. А. Графф (Одесса). Периодические расстройства ритма дыхания при остром повторном кровотечении . . . . .                                           | 191 |
| Доц. А. П. Татаров (Архангельск). Влияние кислорода на организм животных и людей при курсовом подкожном применении . . . . .                                         | 198 |

## Из практики.

|                                                                                                     |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Проф. П. С. Григорьев (Саратов). Новый способ лечения стригущего лишая . . . . .                    | 210 |
| К. К. Шауфлер (Саратов). Новое антисептическое средство „Хлоракид“ . . . . .                        | 211 |
| Ю. Б. Багров (Златоуст). К методике оперативного лечения мозговых грыж . . . . .                    | 212 |
| А. Д. Успенский (Новые горки, И.П.О). Абортная масса как пластический материал в хирургии . . . . . | 214 |
| А. А. Зайцев (Ленинград). О лечении самопроизвольной гангрены плацентарной кровью . . . . .         | 215 |
| Ф. Я. Благовидов (Казань). К казуистике инородных тел пищевода . . . . .                            | 218 |

## Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

|                                                                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Д. О. Гитис (Киев). Проблема аммиака в клинике . . . . .                                                     | 222 |
| Проф. Р. Я. Гасуль (Казань). Второй украинский съезд рентгенологов и радиологов . . . . .                    | 235 |
| Рефераты: а) хирургия; б) дерматология; в) гонорея . . . . .                                                 | 244 |
| Хроника . . . . .                                                                                            | 248 |
| Съезды и конгрессы . . . . .                                                                                 | 250 |
| Проф. Д. М. Российский (к 25-летию научной, врачебной, педагогической и общественной деятельности) . . . . . | 251 |
| Письма в редакцию . . . . .                                                                                  | 253 |



## Клиническая и теоретическая медицина.

Детская клиника Казанского Гос. инст. усовершенствования врачей  
им. В. И. Ленина.

### - О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АВИТАМИНОЗОВ.

Заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский.

В выраженной форме авитаминозы у нас теперь наблюдаются все реже. Тем не менее проблема авитаминозов сохраняет свое актуальное значение для практического врача. По мере того, как выясняется все больше физиологическая роль витаминов и значение их в патологии, становится все более очевидным наличие легких, «стертых» форм, которые правильнее называть гиповитаминозами. Опыт показывает, что должны быть пересмотрены общепринятые представления об условиях возникновения авитаминозов. Не только при отсутствии или при недостатке того или другого витамина в пище может развиваться авитаминоз. Все больше накапливается наблюдений, показывающих, что слабый или даже сильно выраженный авитаминоз может появиться у человека, получающего вполне полноценную пищу. Это парадоксальное на первый взгляд явление может иметь место при следующих обстоятельствах: при расстройствах пищеварения, связанных с ухудшением всасывания; при заболеваниях печени (последнее особенно важно для авитаминоза А, так как при этом страдает превращение каротина в витамин А); при повышенной против нормы потребности в витаминах, напр., у быстро растущих детей или у кормящих женщин, выделяющих значительные количества витамина С с молоком; при усиленном разрушении запасов витаминов в теле, что наблюдается при всевозможных инфекциях и других лихорадочных и истощающих заболеваниях. К сказанному надо еще прибавить, что очень часто наша пища оказывается бедной витаминами, вследствие нерационального приготовления, неправильного хранения продуктов, своеобразных уклонений аппетита и т. п. В самых ранних стадиях, когда еще нет даже легких клинических симптомов, современные методы исследования витаминов могут обнаружить наличие скрытого гиповитаминоза. Это особенно ясно видно на примере скорбута.

Предложенный Тильмансом и Гиршем в 1932 г. метод определения в продуктах антискорбутического витамина (аскорбинзой



кислоты) путем титрования дихлорфенол-индофенолом был впоследствии модифицирован и усовершенствован разными авторами, в том числе нашими соотечественниками Девятниным и Дорошенко, и применен для исследования витамина С в моче, ликворе, женском молоке и др. Глик приспособил этот метод для определения минимальных количеств витамина в гистологических срезах, чем была дана возможность определить содержание витамина в разных тканях. Жиру и Леблон показали распределение витамина С в клетке и зависимость количества его в тканях от богатства им пищи; они же показали, что корковый слой надпочечника и передняя доля гипофиза особенно богаты витамином С, в то время как мышцы и соединительная ткань очень бедны им.

Определяя количество введенного с пищей витамина С и сопоставляя его с количеством выделенной в моче аскорбиновой кислоты, можно следить за обменом этого витамина. Оказалось, что выделение не всегда идет параллельно введению. Если дать человеку избыточное количество витамина С после того, как он долгое время получал его недостаточно, выделение витамина с мочой остается на очень низком уровне, пока не будут пополнены запасы его в организме. Используя этот факт Харрис и Рей предложили метод диагностики скрытого скорбута путем исследования мочи на содержание аскорбиновой кислоты. Наблюдения над здоровыми и над людьми, страдающими различными заболеваниями, над кормящими женщинами и грудными детьми показали, что среди лиц, не обнаруживающих явных клинических симптомов скорбута и получающих пищу, которая не считалась до сих пор дефектной, многие страдают «дефицитом» витамина С.

Не для всех авитаминозов имеются в настоящее время такие тонкие и сравнительно точные методы исследования, как для скорбута. Но и относительно некоторых других авитаминозов не может быть сомнения, что «стертые» формы их имеются налицо нередко.

Все вышеизложенное с достаточной убедительностью говорит за то, что легкие формы гиповитаминозов должны часто встречаться в повседневной практике врача. Соответственно этому должны быть приспособлены и наши диагностические приемы. Между тем нередко авитаминозы диагностируются только на основании симптомов далеко зашедшего заболевания. Говорю это на основании наблюдений в детской практике, где авитаминозы встречаются сравнительно чаще: не думаю, чтобы в практике других специалистов, которым авитаминозы встречаются реже, дело обстояло в этом отношении много лучше.

Даже такое всем давно и хорошо знакомое заболевание, как рахит, диагностируется обычно лишь при наличии утолщений на костях («четки» на ребрах и т. п.) и деформаций грудной клетки или конечностей. Для того, чтобы появились подобные симптомы, процесс должен тянуться ряд недель или даже несколько месяцев; это, строго говоря, уже—последствия рахита. Для успешной борьбы с этим заболеванием необходимо, чтобы не только педиатры, но и все врачи, которым приходится лечить детей (участковые, врачи помощи на дому и другие) распознавали его достаточно ра-



но. И это вполне возможно для каждого врача во всякой обстановке; не требуется для этого ни специальных аппаратов, ни сложных методов исследования.

Первые симптомы рахита появляются не со стороны скелета, а со стороны нервной системы. Меняется поведение ребенка: он становится раздражителен и пуглив так, что, напр., вздрагивает от звона упавшей ложки и т. п., чего никогда не бывает со здоровым ребенком раннего возраста. Он много потеет не только при физических усилиях, напр., когда сосет грудь, но и во сне, что также совершенно необычно для того возраста, когда дети большей частью заболевают рахитом. Постоянные беспокойные движения влажной головки, лежащей на подушке, вскоре приводят к тому, что волосы вытираются, и возникает своеобразной формы лысина в виде полосы, идущей по задней половине черепа от одного виска к другому и расширяющейся в области затылочного бугра.

Изменения со стороны скелета можно обнаружить раньше всего на черепе. Края большого родничка, который обычно еще открыт, становятся более податливыми под давлением исследующего пальца. Вскоре же после начала болезни появляются небольшие уступающие давлению участки в задней части теменных костей и в чешуе затылочной. Перечисленные симптомы не новы, но повидимому недостаточно широко известны; во всяком случае, они недостаточно принимаются во внимание.

По мере того, как у нас увеличивается количество рентгеновских установок, расширяется возможность применять для диагностики рахита рентгеновские снимки с костей. Этот метод не годится для очень ранней диагностики, когда процесс в костях еще только начинается; все же он мог бы содействовать своевременному обнаружению уже проявившихся костных изменений, если бы при производстве снимков принималось во внимание неравномерное развитие рахитических изменений в разных частях скелета. В кисти, которая обычно снимается для диагностики рахита и, в особенности, в дистальных концах лучевой и локтевой кости, где бывают наиболее характерные изменения, рахитический процесс бывает лучше всего выражен к концу первого года жизни и на втором году. В более раннем возрасте процесс лучше выражен в костях черепа и грудной клетки.

С ранней диагностикой скорбута дело обстоит приблизительно так же, как с ранней диагностикой рахита. «Классические» признаки цынга в виде гингивита, шатающихся зубов, обширных кровоизлияний в кожу, утолщений конечностей вследствие кровоизлияний под периостом и пр., все это — симптомы далеко зашедшего заболевания, которые у нас теперь почти никогда не встречаются. Скорбут развивается еще медленнее, чем рахит, так как почти никогда наша пища не бывает до такой степени бедна витамином С, как нередко бедна витамином D пища ребенка раннего возраста. Поэтому за месяц, два, иногда за 3 месяца и больше до появления выраженных симптомов болезни уже можно обнаружить признаки начинающегося скорбута. Я имею в виду не

химические исследования над обменом витамина С, о которых сказано раньше, а симптомы, обнаруживаемые при помощи простого клинического наблюдения.

Здесь прежде всего надо сказать о явлениях, связанных с характерной для скорбута ангиодистрофией. Вследствие своеобразных изменений, наступающих в стенке сосудов всего тела, уже очень рано обнаруживаются немногочисленные эритроциты в центрифугате мочи («минимальная эритроцитурия»). Штилл наблюдал этот симптом в 89% всех своих случаев. Столь же рано там, где кожа тонка, напр., на шее, можно нередко найти очень мелкие, еле заметные простым глазом петехии; их в большинстве случаев так немного, и они так мало бросаются в глаза, что никогда не обнаруживаются при беглом осмотре; их надо искать. Прием Румпель-Леёде или, лучше, при помощи присасывающего аппарата их можно вызвать еще в более раннем периоде болезни.

О наличии скрытого гиповитаминоза С у детей раннего возраста говорят произведенные сотрудниками нашей клиники Л. С. Лепиловой и Г. В. Столбовой исследования резистентности кожных капилляров путем измерения отрицательного давления, требуемого для получения кожных геморагий. Пониженная резистентность капилляров не специфична для скорбута; она встречается и при других заболеваниях. Но когда она наблюдается у детей клинически здоровых, обнаруживает сезонные колебания, ухудшаясь к весне и улучшаясь к осени, когда некоторые из детей с наименее резистентными капиллярами обнаруживают и другие симптомы, подозрительные по скорбуту, то трудно отказаться от мысли, что это явление связано, главным образом, со скорбутом. Упомянутые исследования будут опубликованы авторами более подробно в другой статье.

У детей нередко рано появляется также неуверенность в походке или даже боли в ногах, которые обычно толкуются как ревматические. Рентгеновский снимок бедра или плеча иногда уже в это время обнаруживает небольшое кровоизлияние под периостом.

Вскоре же после начала заболевания наблюдается впервые описанная при скорбута Абельсом «дисэргия», выражающаяся, главным образом, в понижении иммунитета и в повышенной и ненормально длительной температурной реакции на вульгарные инфекции. Больные то и дело страдают какой-либо легкой или более тяжелой инфекцией, как насморк, фарингит, отит, пиодермия, фурункулёз, цистит и проч. Вследствие этого среднее количество лихорадочных дней за определенный период времени («инфекционный индекс») у них много выше, чем у нормальных людей, живущих в тех же условиях. Так как инфекции в свою очередь повышают разрушение витаминов в теле и ускоряют развитие авитаминоза, то получается порочный круг, который может быть разорван только соответствующим исправлением диеты.

Кроме названных выше симптомов имеется обычно с самого начала резко выраженная анорексия и нередко довольно сильная анемия. У маленьких детей нетрудно обнаружить также задержку в нарастании веса и длины тела.



Недочеты предшествовавшего питания в смысле недостаточного употребления овощей и фруктов настолько характерны, что анамнез, тщательно собранный в этом направлении, также может сыграть большую роль в ранней диагностике скорбута.

Значительно менее, чем рахит и скорбут, изучен авитаминоз А; потому и ранняя диагностика его более затруднительна и пока менее надежна. Между тем именно здесь она особенно желательна, так как авитаминоз А еще больше и скорее, чем скорбут, понижает способность организма сопротивляться инфекциям.

Одно из проявлений авитаминоза А, развивающееся сравнительно рано, функциональная гемералопия («куриная слепота»), констатируется врачом, к сожалению, почти исключительно на основании жалоб больного; они же обычно заявляются лишь, когда расстройство зрения достигло уже значительной степени. Найти способ более раннего обнаружения этого симптома было очень желательно.

Как показали Фридеричиа и Гольм, животные, у которых вызван экспериментальный авитаминоз А, имеют замедленное образование зрительного пурпура. Неспособность адаптироваться к темноте у людей, страдающих «куриной слепотой», также объясняется слишком медленной регенерацией пурпура. То, что замедление регенерации наступает рано и пропорционально силе авитаминоза, позволило Джинс и Зельма Центмайр воспользоваться этим фактом для выработки метода объективной и ранней диагностики авитаминоза А путем обнаружения расстройшенной адаптации. Этот метод обнаруживает и такие легкие степени гемералопии, о которых сам больной еще не отдает себе отчета.

Обследовав своим методом более 400 детей (в штате Айова Сев. Америки), эти авторы обнаружили в деревнях 26% страдающих плохой адаптацией, а в городах — более 50%, причем в плохо обеспеченных слоях населения этот процент доходил до 79. После нескольких недель лечения рыбьим жиром или раствором каротина в растительном масле почти все обследованные лица приобрели опять нормальную адаптацию, чем была подтверждена связь обнаруженного симптома с авитаминозом. Данные упомянутых авторов вскоре были подтверждены другим аналогичным исследованием Ч. А. Шиллинга.

У больных, страдающих авитаминозом А, имеется сухая, слегка шелушащаяся кожа. Описаны (Пиллатом, Левенталем и другими) и более выраженные явления гиперкератоза, проходившие от лечения витамином А (рыбьим жиром). У животных с экспериментальным авитаминозом А гистологическое исследование обнаруживает не только кератинизацию плоского эпителия кожи и слизистых оболочек, но и превращение местами цилиндрического эпителия слизистых оболочек в плоский. Некоторые авторы (Фу Танг-Чу и А. Мурфи) наблюдали у экспериментальных животных в качестве раннего признака развивающегося авитаминоза А увеличение количества эпителиальных клеток в моче. Мы имеем право ожидать аналогичных симптомов и в клинике. Описанное в

свое время Бито своеобразное изменение конъюнктивы глазного яблока в виде треугольных матовых пятен с обеих сторон роговицы, предшествующие развитию кератомалиции, относится, по-видимому, к явлениям того же порядка.

Таким образом, намечается возможность ранней диагностики и для гиповитаминоза А на основании характерных для него симптомов. Пока же приходится в большинстве случаев руководиться преимущественно более общими симптомами, встречающимися и при других заболеваниях, как упадок питания, снижение иммунитета, сухость кожи и т. п. Лишь анамнез, говорящий о недостаточном приеме с пищей животных жиров и зелени, являющихся главными носителями витамина А, позволяет отнести эти симптомы за счет гиповитаминоза А.

Только что сказанное относится еще в большей мере к гиповитаминозам, развивающимся на почве недостатка в пище витаминов группы В (пеллагра и др.). Тем большее значение имеет для ранней диагностики гиповитаминозов учет неспецифических симптомов общего характера, как ухудшение аппетита, повышенная утомляемость, падение энергии в работе и—при более длительном течении — явления дистрофии в виде общего упадка питания, сухости кожи, остановки роста у детей и т. п. Обусловленность всех этих симптомов недостатком витаминов в теле подчеркивается тем обстоятельством, что они усиливаются к весне, когда наша пища беднеет витаминами, и очень хорошо проходят от пополнения пищи овощами, ягодами и фруктами. Последнее обстоятельство дает в руки врача верное средство для профилактики авитаминоза.

Пропедевтическая терапевтическая клиника Казанского мединститута  
(директор профессор А. Г. Терегулов).

## К ПАТОГЕНЕЗУ И КЛИНИКЕ НЕФРОЗОВ.

Проф. А. Г. Терегулов.

Клинически при нефрозах мы наблюдаем отеки, альбуминурию, липоидурию, которые, как вытекает из данных современной клиники, на ряду с изменением почек в значительной мере зависят от общего страдания организма—нарушений белкового и жиролипоидного обмена. Действительно, исследованиями установлено, что при нефрозах имеются глубокие биохимические сдвиги — уменьшение протеинов плазмы крови, изменение соотношения белковой фракции крови в сторону глобулинов, увеличение содержания фибриногена, мочевой кислоты, понижение осмотического давления и, наконец, параллельно с изменением белкового обмена и изменения со стороны жиролипоидного обмена — гиперхолестеринемия.

До настоящего времени нельзя считать твердо установленным, представляют ли описанные нарушения белкового и жиролипоидного обмена результат первичного страдания тубулярного аппарата почек или же почечные симптомы развиваются в силу первичного страдания организма — первичного расстройства обме-

на в смысле учения Epstein— „Diabetes albuminuricus“, Löwenthal— „Diabetes lipoidoproteinicus“.

По учению Вольхарда, Фара, стоящих на первой точке зрения, общее страдание организма при нефрозах представляет последствие первичного страдания почек — дегенеративных изменений эпителия тубулярного аппарата и мембраны гломерул. Дегенеративно измененный тубулярный аппарат почек и мембрана гломерул теряют способность задерживать белки плазмы крови и это обстоятельство в дальнейшем является одной из главных причин обеднения плазмы крови протеинами, понижения осмотического давления и сдвига белковой картины крови в сторону глобулинов. Гипохолестеринемия и липоидурия представляют уже явление вторичного порядка, вызываемое нарушениями белкового обмена. Отеки зависят от ренальных факторов—понижения концентрационной способности почек в отношении NaCl, но в основном от факторов экстраренального порядка—от гипоонкии и преобладания в плазме крови грубо дисперсных белковых молекул — глобулинов, понижения осмотического давления и нарушения состояния равновесия электролитов в крови и тканях. По авторам, стоящим на противоположной точке зрения (Мунк, Коллерт, Эпштейн, Левенталь, Штальте и др.), нефроз представляет собой первичное общее страдание организма. Под влиянием тех или иных патогенетических моментов первично нарушается состояние белкового жиролипидного обмена, и на почве указанных изменений вторично вовлекаются в процесс почки.

Морфологически почки представляют наряду с дегенеративными изменениями картину белковой и липоидной инфильтрации. По Тербрюгену белковая инфильтрация превалирует в дистальных отделах тубулярного аппарата и во многом напоминает диабетическую почку с той только разницей, что при нефрозах вместо гликогена имеются белковые включения. Однако, автор, говоря об инфильтративных изменениях почек при нефрозах, все же оставляет открытым вопрос: действительно ли белковые включения — гранулы отображают деятельное состояние почечных эпителий, или же, как предполагает автор, не исключается, что белковые субстанции появляются и вследствие резорбции со стороны просвета канальца при прохождении почечного белка.

Почечные симптомы — отеки, альбуминурия, липоидурия в основном представляют факторы экстраренального происхождения. Под влиянием бактериальных токсинов, сифилитической, туберкулезной интоксикации или хронических интоксикаций эндогенного происхождения изменяется физико-химическое состояние коллоидов организма, тканей, протоплазмы клеток, которые в совокупности и являются причиной возникновения как отеков, так альбуминурии и липоидурии. Отеки — нарушения водно-солевого обмена в основном зависят от экстраренальных моментов. Альбуминурия, имея гематогенное происхождение, зависит от повышений проходимости гломерулярного аппарата, но и в известной степени, как думают Коллерт, Штарлингер, Эпштейн, связана с повышенной деятельностью почечных клеток, и альбуминурия



идет параллельно с картиной белковых сдвигов плазмы крови. Практически, однако, такой взгляд, как справедливо замечает Керани, встречает возражения. При правильности точки зрения Эпштейна альбуминурия должна была бы иметь место при всякого рода сдвигах белковой картины крови, например у раковых больных. Однако надо заметить, что данные эксперимента не позволяют все же в целом отказываться от точки зрения Эпштейна, Коллерта. По данным Баркера и Кирка, появление альбуминурии зависит от содержания альбуминов крови. Авторы, отводя у собак по несколько раз в неделю определенное количество крови и снова впрыскивая дефибринированную кровь — эритроциты, получали как клиническую, так и химическую картину нефроза при понижении уровня альбуминов до 0,8 mg% и обратно — констатировали исчезновение как отеков, так и альбуминурии, как только уровень альбуминов превышал 1 mg%. При появлении отеков в моче находили белок, гиалиновые, зернистые цилиндры и слущенный эпителий. Гистологически почки показывали картину мутного набухания, жирового перерождения, жировой инфильтрации эпителия и интерстициальной ткани. То, что при нефрозах дегенеративные компоненты стоят на заднем плане, отчасти подтверждают и отдельные клинические факты. Юнгман в одном случае генуинного нефроза при пробной эксцизии гистологически не мог констатировать какие-либо грубые анатомические изменения. Вопросы этиологии и патогенеза нефрозов далеко еще не представляются ясными. По Вольхарду и Фару, нефрозы развиваются под влиянием острых или хронических интоксикаций бактериального, микропаразитарного происхождения или хронических интоксикаций эндогенного происхождения, причем первично подвергаются дегенеративным изменениям тубулярный аппарат почек и мембрана гломерул. Противоположны взгляды авторов, стоящих на точке зрения первичного страдания коллоидов организма. По Коллерт—Эпштейну изменения коллоидов имеют тиреогенное происхождение и зависят от относительной гипофункции щитовидной железы. Почти в 60% нефрозов имеется понижение основного обмена, и связь нефрозов с гипофункцией щитовидной железы вытекает также из факта эффективности лечения нефрозов препаратами щитовидной железы и кормления больных пищей, богатой белковыми веществами. Далее, по авторам, за это же говорит факт перехода отдельных случаев нефроза в микседему. Однако клинические факты далеко не дают свидетельства правильности гипотезы Коллерт—Эпштейна. Лечение препаратами щитовидной железы не всегда сопровождается успешными результатами. По Лихтвицу, нечувствительность нефротиков к большим дозам тиресидина зависит от изменения состояния коллоидов организма. Повидимому, говорит автор, резистентность нефротиков к тиреоидину аналогична резистентности диабетиков к инсулину.

Далее, против гипотезы Коллерта—Эпштейна говорят результаты лечения больных с нефрозами при перекармливании белками без одновременной дачи тиреоидина.

Работы академика Стражеско и наблюдения нашей клиники (Голиков и Григорьева) показывают, что перекармливание нефротиков белками ведет не только к исчезновению отеков, но и альбуминурии. Этот процесс обратного развития симптомов нефроза идет параллельно с улучшением состояния коллоидов плазмы крови, увеличением содержания протеинов и закономерным сдвигом белковых фракций крови в сторону альбуминов; повышение осмотического давления крови и, наконец, восстановление картины липоидного обмена — понижение содержания холестерина крови до нормы представляет одну из деталей восстановления компенсации белкового обмена (Стражеско).

Наблюдения при перекармливании больных белками еще представляют интерес и в том отношении, что они подтверждают, что в основном сущность нефроза зависит от декомпенсации коллоидов организма, и нефроз представляет общее страдание организма.

Трудно решать вопрос — зависит ли эффективность лечения нефротиков при перекармливании белками только от количественных и качественных сдвигов коллоидов и протеинов организма или же не исключается, что рекомпозиция организма при лечении белками связана еще и с иммунобиологическими сдвигами организма. И, наконец, возможно и такого рода предположение, что эффект лечения в конечном итоге связан и с витаминным действием белковой диеты — говяжьего жира. Такое предположение не противоречит и данным литературы.

Лихтвиц, на основании работ ряда авторов (Веркман, Еулер, Лерзум и др.) не исключает, что причина дисколлоидоза организма при нефрозах может быть связана с отсутствием витамина А и в особенности каротина. Витамин А принадлежит к антиинфекционным витаминам, и отсутствие его у животных предрасполагает к дегенеративным изменениям эпителия половых желез, *tubuli contorti* и нервов—*Thalamus opticus*, *n. ischiadicus*.

Лерзум в одном случае из 11 опытных обезьян при отсутствии витамина А видел наступление отеков. Конкретных данных, которые могли бы говорить, что действительно благоприятное действие перекармливания белками связано с введением отсутствующих витаминов, не имеется, но тем не менее проблема авитаминоза при нефрозах заслуживает внимания.

Общераспространено мнение, что белковые сдвиги крови и нарушения липоидного обмена в основном представляют последствия дегенерации коллоидов организма, при которой происходит денатурация как белковых молекул, так и жиролитоидов и в зависимости от особенностей декомпозиции коллоидов преобладает то картина нарушения белкового, то жиролитоидного обмена. Но наряду с этим ряд авторов (академик Стражеско, Гросман, Штеп, Шиф) допускают гипотезу, что картина белковых сдвигов крови, гиперхолестеринемия и увеличение содержания мочевой кислоты в крови — имеют двойное происхождение. Белковые сдвиги крови, гиперхолестеринемия и урикемия происходят вследствие денатурации и дезинтеграции клеточной протоплазмы всего организма, но вместе с тем описанные сдвиги возможно зависят и от на-

рушения протеопептической, холестеринобразовательной и холестерин-выделительной функции печени.

Клинические факты не оставляют сомнения, что при нефрозах действительно имеются нарушения функции печени. Ряд авторов (Шиф и др.) отмечают низкое содержание виноградного сахара.

Кнауер при пятичасовом наблюдении видел длительную гипергликемию с переходом в глубокую гипогликемическую фазу.

Мясниковым показано, что 4-дневное кормление холестерином вызывает гиперхолестеринемию, причем она появляется значительно позднее и достигает более высоких цифр у больных, страдающих гепатитом.

Стражеско, изучая подробно вопросы биохимических сдвигов у почечных больных, испытывая протеопептическую функцию печени по методу Видаля и гликогенную функцию печени, констатировал косвенные указания на соучастие печени в нарушении водного, протеинового и холестеринового обмена: временное падение содержания белка в крови, нарастание глобулинов и повышение содержания холестерина. Автор, однако, воздерживается от окончательных выводов, считая, что этот вопрос требует еще глубокого изучения.

По вопросу о нарушении функции печени при нефрозах все же напрашивается следующее: возможно, что эти нарушения представляют собой одно из проявлений дисколлоидоза организма. Далее, если нарушения функций печени действительно играют значительную роль в изменениях химизма крови у нефротиков, то тогда делается непонятной эффективность белковой диеты при предположении понижения протеопептической функции печени.

Теоретический интерес вызывает гипотеза аммиачного происхождения отеков (де Радт). По автору, в частности, при заболеваниях почек, вследствие нарушения аммиак-образовательной функции почки, компенсаторно аммиак начинает продуцироваться в тканях организма. Накапливающийся в тканях аммиак, вступая в химические соединения, препятствует развитию ацидоза и является одной из причин декомпозиции коллоидов организма.

Вследствие токсического влияния высвобождаются липоиды и холестерин из коллоидов протоплазмы клетки и избыточно образуется мочева кислота из нуклеинов.

Проверочные испытания, произведенные академиком Стражеско, не подтвердили правильность теории де Радта. Таким образом, что касается изменений химизма крови, то приходится думать, что в основном эти изменения зависят от декомпозиции коллоидов организма. Участвует ли наряду с этим нарушение функции печени, вопрос остается пока открытым. Но вместе с тем процесс декомпозиции организма представляет не только результат токсической дегенерации коллоидов организма, но возможно процесс зависит еще от участия факторов более глубокого порядка.

Ряд авторов (Лихтвиц, Мюллер), исходя из отдельных фактов изменения (перед. доли) гипофиза, *regia subthalamica* при нефрозах — не исключает, что такого рода мощные биохимические



сдвиги в организме могут происходить и от нарушения функций центров обмена межуточного мозга.

Клинически практическое значение имеют следующие формы нефрозов: сифилитический, липоидный и амилоидный нефроз. Опыт показывает, что сифилитические нефрозы обратимы. Противосифилитическое лечение, проводимое даже при диете с умеренным содержанием белков, дает хорошие результаты. Результаты эти, прежде всего, говорят о значении этиологического лечения. Генуинная форма — липоидные нефрозы, как известно, иногда излечиваются спонтанно. Но, само собой разумеется, что и при этих формах нефрозов чрезвычайно важно устранение этиологического момента и наряду с симптоматическим лечением имеет исключительное значение перекармливание белками. Как известно, амилоидные нефрозы обратимы при условии устранения этиологического момента, но последнее возможно далеко не во всех случаях.

Наблюдения Голикова и Григорьевой с перекармливанием больных с амилоидным нефрозом показывают, что даже эти процессы относительно обратимы. При перекармливании амилоидных больных белками исчезают отеки, альбуминурия, и одновременно с этим определенно намечается тенденция к выравниванию нарушенного равновесия белковой функции крови. Уменьшается содержание грубодисперсных молекул белков и увеличивается содержание альбуминов. Но, однако, вместе с тем, обратимость нефротических симптомов при амилоидозе не означает полного излечения в смысле освобождения организма от амилоидоза. Перекармливание белками едва ли может привести к исчезновению амилоидоза, но вместе тем, кажется, мы будем правы, если скажем, что излечение от амилоидоза возможно, если при перекармливании белками одновременно будем устранять там, где это возможно, те моменты, которые ведут к амилоидозу. Такая постановка вопроса не стоит в противоречии с современными представлениями об амилоидозе.

При амилоидных нефрозах альбуминурия и отеки также в основном зависят от декомпозиции коллоидов организма; как и при нефрозах иного происхождения, т. е. уменьшение содержания протеинов плазмы крови, увеличение грубодисперсных фракций белков, уменьшение осмотического давления и т. д. Но сам по себе амилоид, по учению Лешке, представляет особый вид фракций белков — преципитат, образуемый при соединении антигена с антителом; причем роль антигена выполняют продукты распада лейкоцитов, а по Летереру, также и продукты распада коллоидов ткани. Преципитация возникает при условиях неполноценного иммунитета и сенсibilизации организма против продуктов распада лейкоцитов. По Лешке, экстракт, приготовленный из лейкоцитов, дает реакцию преципитации с сывороткой амилоидных больных и, в частности, по Лешке, эта реакция могла бы быть использована для диагностических целей. Нами была сделана попытка использовать в диагностических целях реакцию преципитации по

Лешке у больных с амилоидным нефрозом, но попытки не увенчались успехом.

Мы пользуемся для дифференциального распознавания амилоидного нефроза от других форм нефроза пробой Бенхольда с неизменным успехом. Она выпадает положительной во всех случаях, где мы клинически имели подозрение на амилоидный нефроз, и в таких случаях не имели ни одного случая расхождения клинического диагноза с патолого-анатомическим. Особенно важно раннее применение пробы, дабы своевременно констатировать наличие или отсутствие амилоида в организме и, в случае раннего распознавания, там, где возможно, проводить мероприятия, направленные к устранению моментов, ведущих к образованию амилоидоза организма.

---

Из пропедевтической терапевтической клиники КГМИ (директор профессор А. Г. Терегулов).

## **К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕБНОМ ЗНАЧЕНИИ ПЕРЕКАРМЛИВАНИЯ НЕФРОТИКОВ БЕЛКАМИ.**

**А. И. Голиков и М. М. Григорьева.**

Изучение проблемы водного обмена и вопросов патогенеза отека (Старлинг, Крог, Бейлис, Шаде, Говер, Шабанье, Килин и др.) позволило установить колоссальное значение в патогенезе нефроза целого ряда факторов, связанных с состоянием протеинов организма. Той или иной степени обеднение протеинами плазмы крови, резкие изменения в соотношении белковых фракций со сдвигом в сторону грубодисперсной фазы (глобулины), увеличение гидрофильности тканевых коллоидов (проба Мак Клюра и Олдрича) характеризуют патологические сдвиги в белковом хозяйстве организма. Осмотическое давление протеинов плазмы нефротиков резко падает в силу увеличения осмотически гораздо менее активных глобулинов и фибриногена (Шаде, Шабанье, Говер, Килин, Малкин и др.). Это понижение может в отдельных случаях достигать величины в 10—14 см водного столба по сравнению с нормальной величиной в 30—40 см (Говер, Голиков). По современным воззрениям, эти то нарушения белковой константы, в связи с изменениями в солевом балансе, в состоянии проницаемости капиллярной стенки и состоянии тканевых коллоидов — являются общей причиной гидropического состояния организма. Наряду с нарушением белкового обмена, в организме при нефрозе происходят изменения и в состоянии липоидно-холестеринового обмена. Отсутствие противопоказаний к даче нефротикам белка — общеизвестно.

Вопрос о применении белков при нефрозе упирается не только в возможность их дачи нефротикам, но главным образом в вопрос специфического действия пищевого белка при этом заболевании. Школа американского исследователя А. Эпштейна, сделавшего наиболее ценный вклад в историю вопроса, акцентировала

значение животных белков в терапии нефроза, одновременно с ограничением углеводов и жиров. Клинические наблюдения над применением этой диеты выявили изумительный эффект, также с применением тиреоидина в резистентных случаях.

А. Эпштейн, исходя из своего взгляда на нефроз как на альбуминурический диабет, считает применение богатой белком диеты фундаментом терапии этих больных. Вопросы лечебного значения белка в терапии нефротиков не осознаны, однако, в достаточной степени массой практических врачей. Вопросы дозировки белка, соотношения различных составных частей пищи не считаются необходимыми ингредиентами также и клинического обихода по отношению этих больных. И если считается невозможным лечить диабетика без пищевых раскладок и таблиц, без точного исчисления белков, жиров и углеводов в его пищевом рационе — соответственно весу тела — то по отношению к нефротiku мы еще не имеем такого обоснованного и разработанного диетического режима.

Вопрос о питании больных с нефротическим синдромом преимущественно белковой диетой близко стоит к вопросу перекармливания белками. Обращаясь к соответствующей литературе, мы находим здесь следующее: азотистое равновесие при повышении содержания белка в пище выравнивается в нормальном организме уже в течение ближайших дней. Еще Фойту и его ученикам удалось показать, что чем больше поступает в организм белков, тем больше их разрушается, и в результате всегда устанавливается азотистое равновесие (цит. по Тангаузеру). Палладин подтверждает эту мысль, указывая, что «животный организм при разном содержании белков в пище, если только это содержание не ниже белкового минимума, оказывается в состоянии азотистого равновесия».

Однако азотистое равновесие не знаменует еще того факта, что белковый обмен закончен. Безазотистые продукты дезинтеграции белка остаются в организме и представляют те или другие изменения в дальнейшем ходе обмена веществ.

Вопрос о выраженных ацидозах при перекармливании белками является по крайней мере спорным. Во всяком случае Гречко, Кошневник и др. в Ленинградском институте общественного питания на группе рабочих-металлистов с применением больших доз белка не обнаружили декомпенсированных состояний ацидоза, с одной стороны; с другой — они выявили наличие мощных компенсаторных возможностей организма, идущих по линии нейтрализации кислых валентностей нелетучими минеральными основаниями пищи и летучими аммониевыми соединениями, происходящими из продуктов распада тканевых или пищевых белков. Одностороннее питание преимущественно белковой диетой, по литературным данным, может явиться патогенетическим моментом в развитии некоторых заболеваний. Избыток протеинов мяса способствует выявлению сердечно-сосудистых и почечных заболеваний благодаря активированию щитовидной железы и воздействию продуктов распада белка непосредственно на сердечно-со-



судистую систему и почки (Лейтес). Мясное питание вызывает изменения со стороны капилляров (Генслен, цит. по Лейтесу). Нейберг, Мак Коллум, Сайсмондс и др. обнаружили дегенеративные изменения в почках у животных при белковой пище. Другие наблюдатели не могли подтвердить этого (Джаксон, Ригс, Миллер, Бони, Тильгонберри и Юнкерадорф, цит. по Лейтесу).

Кучинский мог обнаружить появление амилоида в печени, селезенке у белых мышей при перекармливании их белками. Что касается влияния преимущественно белковой диеты на процессы обмена веществ, состояние вегетативной нервной системы и т. д. у больных нефрозом и амилоидозом, то эти вопросы являются весьма слабо разработанными; а priori можно думать, что здесь эти процессы принимают иной характер. Уже больше двух десятков лет тому назад Фольгард и Эпштейн рекомендовали богатую белком диету при лечении нефротиков. Впервые белковая диета в лечении нефроза была применена Крогом и некоторыми американскими исследователями. Килин, повторивший наблюдения Крога, в отдельных случаях не мог констатировать влияния богатой белками диеты на содержание белка в крови, а также коллоидно-осмотическое давление протеинов крови у нефротиков. Одновременно устанавливались факты влияния различных видов пищевых веществ на задержку воды в организме. Так, было подтверждено еще сделанное Норденом наблюдение о задержке воды в организме сахарных больных при кормлении их овсянкой.

Адлерсберг и Поргес, Чойничер и Вебер установили в своих исследованиях факт задержки воды в организме при питании богатой углеводами пищей. Графе обнаружил, что при углеводном питании животных и людей не получается задержки воды в том случае, если одновременно пища богата белками. Это обстоятельство Графе, однако, склонен неправильно объяснять потерей воды организмом под воздействием углеводов (цит. по Адлерсбергу и Поргес). Адлерсберг и Поргес в безукоризненно поставленных наблюдениях могли установить, что под влиянием углеводистой пищи происходит нарастание веса тела и уменьшение диуреза, между тем как бедная углеводами пища ведет к противоположным результатам. Так как в их опытах остальные условия (количество соли, кислотность пищи, калорийность) оставались неизменными, они приписывают эти изменения водообмена лишь замене углеводистого питания пищей, бедной углеводами. Сдвиги водообмена устанавливались лишь постепенно и лучше всего выявлялись к концу шестидневного промежутка данного пищевого рациона. У отечных больных аа. констатируют увеличение гидремии крови при богатой углеводами пище. На основании данных пробы Мак Клюра и Олдрича, аа. склонны относить место задержки воды в организме при углеводистой пище главным образом к кожным покровам тела. Исследования над влиянием богатой белком диеты на нефротических больных, а также на нефротиках с нефротическими явлениями, произведенные Чойничер и Вебер, позволили им на 7 больных установить небольшое повышение белка в сыворотке крови к концу 10-дневного периода питания преи-

мущественно белковой диетой (180,0 животного белка). Окончательных выводов аа. не делают, считая необходимым для этого более длительные наблюдения, продолжительностью не менее одного месяца. В отношении альбуминурии аа. установили увеличение белка в моче в периоды питания белковой пищей, причем это повышение было тем значительнее, чем больше была выражена альбуминурия до назначения белковой диеты. В отношении водобмена аа. было доказано увеличение диуреза в 2—3 раза под влиянием богатой белком пищи, причем потребность у отечных больных в употреблении воды не увеличивалась в сравнении с здоровыми. Отсюда отрицательный баланс воды с уменьшением отеков.

Содержание RN под влиянием белковой диеты у нефротиков не увеличивалось или увеличивалось крайне незначительно.

Наблюдения над белковым питанием больных с гипальбуминозными отеками, с нефротическим синдромом, производившиеся в клинике Стражеско, а также Тареевым (доклад на XII Всесоюзном съезде терапевтов) — согласно говорят как об увеличении общего белка сыворотки крови (количество циркулир. белка у Тареева), так и о качественных сдвигах в смысле нарастания альбуминов и снижения глобулинов. Вес тела уменьшался за счет повышения общего диуреза.

Возражения, которые выдвигаются против лечения нефротиков белковой диетой, покоятся на опасениях увеличить имеющуюся альбуминурию (Банник, Кейт, Франдзен и др., цит. по Чоничеру и Веберу).

Что касается диетического лечения больных амилоидозом, то в отношении этой группы больных до сих пор нет сколько-нибудь определенных указаний. Имеющиеся наблюдения, как это указано выше (Моргенштерн и др.), устанавливают возможность появления амилоидоза у животных под влиянием дачи больших количеств белка.

Кернер, на основании современного понимания амилоидоза, как процесса, основанного на гипердисглобулинемии, категорически высказывается за ограничение или возможно полное исключение белковых веществ из пищевого рациона этих больных.

Ввиду того, что в отношении применения белковой диеты при нефрозе далеко еще не является ясным целый ряд положений, как-то: о поведении альбуминурии, о динамике белковых сдвигов в крови, о конечных результатах избыточного длительного питания нефротиков белками, а также, как выше отмечено, не разработаны детали рационального противонефротического режима — мы и предприняли наши наблюдения в клинической обстановке над применением обильной белковой диеты у нефротиков.

Количество проведенных нами наблюдений невелико, но однородность материала, достаточная длительность наблюдений отдельных случаев (до 3-х месяцев) позволяют нам уже в настоящее время поделиться получившимися результатами. Мы располагаем 3 случаями амилоидоза и 4 случаями нефроза; из последних один наблюдался дважды на протяжении года.

В основе нашей диеты была дача пищи с учетом достаточного калоража, со значительным содержанием белка — до 220,0; из них животного белка 135,0—170,0. В отдельных случаях количество животного белка увеличивалось до 237,0. Количество белка на 1 кг веса колебалось от 2,25 до 4,0.

Приводим истории болезни наших случаев.

1. Б-ной Ж., 17 лет, воспитанник детдома. Поступил в клинику 9/III 1935 г. с явлениями открытого туберкулезного лимфаденита шейных лимфатических желез, сопровождавшегося лихорадочным состоянием и отеками лица и ног, появившимися 8 месяцев тому назад. Считает себя больным с февраля 1934 г. Отец больного в детстве также страдал туберкулезом лимфатических желез. Объективно констатируются отеки век и нижних конечностей, а также пастозность туловища у очень бледного больного. Пакеты спаянных лимфатических шейных желез. Справа отверстие свища, отделяющего значительное количество гноя. Легкие, сердце, печень, селезенка — особых изменений не представляют. Кровяное давление —  $mx-8$ ,  $min-15$  при пульсе 68 ударов в 1'. Кровь: Hb — 76%, E — 4600 000, Fi — 0,82, L — 7200. Лейкоцитарная формула Sg — 53%, St — 8%, Ly — 33%, Mon — 4%, Eos — 2% WaR — отрицательная.

Моча — уд. вес 1018; содержит белок. В осадке: лейкоциты 2—6 в поле зрения, клетки мочевыводящих путей, гиалиновые и зернистые цилиндры 0—2 в п. зр. Количество N, Cl в крови 585 мг%. Количество хлоридов в моче 6,5 г в сутки. Проба Бенгольда с конгорот дала поглощение краски до 80%, при отрицательном результате анализа мочи на краску. Проба на водовыведение при поступлении показала нарушение последней в смысле выведения воды (990 к. см за 4 часа); проба на концентрацию дала некоторое сужение концентрационной способности почек.

Температура за время пребывания больного в клинике то нормальна, то субфебрильна. Клинический диагноз: туберкулез лимфатических шейных желез. Амилоидоз. Больной находился в течение всего времени на белковой диете. С 28.IV проводилась рентгенотерапия желез.

Динамика показателей: веса тела, количества мочи и удельного веса, белкового состава крови, РОЭ и пробы Мак Клюр и Олдрича представлены в диаграмме 1.

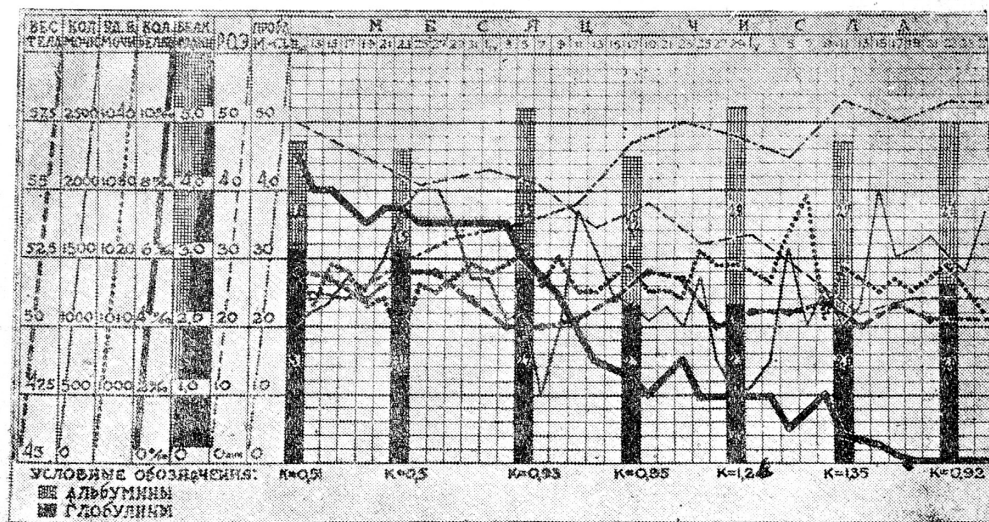


Диаграмма 1.

Выписан в удовлетворительном состоянии без отеков. Шейные лимфатические железы значительно уменьшились. Гнойное отделение из свищей шейных желез незначительное. В моче незначительные следы белка. Осадок очень скуден. Проба Мак Клюр и Олдрича приблизилась к нормальным величинам. РОЭ значительно снизилась. Хороший аппетит. Больной выглядит более активным.

2. Б-ная А-ва, 27 лет, неквалифицированная работница. Поступила 28.II 1935 г. с отеками всего тела, лихорадочным состоянием и резким увеличением шейных, подмышечных и паховых желез. Лихорадочное состояние и отеки появились 8.X 1934 г. Железы увеличены с января 1934 г. Больная безрезультатно лечилась в различных больницах города. Объективно заметно выраженной отечности ног, лица, туловища констатируется асцит. Резко выраженное увеличение лимфатических—шейных, подмышечных и паховых желез. Печень выходит на 4 п. п. из подреберья, она сильно уплотнена, особенно в своей правой половине, край ровный, поверхность гладкая. Селезенка увеличена перкуторно. Кровяное давление— $85/110/68$  при п.— $74$  у лара в 1'. Моча: уд. вес  $1020$ , белок резко +. Осадок: лейкоциты  $2-4-7$  в п. зр. Немного гиалиновых и зернистых цилиндров, плоско-эпителиальные клетки. Кровь:  $Hb=74\%$ .  $E=40000$ ;  $F1=0,8$ . Лейкоцитарная формула:  $Sg=53\%$ ,  $St=9\%$ ,  $Lv=33\%$ ,  $Mon=5\%$ ,  $Eos=2\%$ . Количество  $NaCl$  в крови  $735$  мг/100. При пробе Бенгольда краски поглощено около  $75\%$ , без появления ее в моче. При пробе Зимницкого—никтурия НД— $860$  к. см, ДД— $530$  к. см. При пробе на концентрацию уд. вес поднялся до  $1029$ .

Диагноз: туберкулезное поражение желез тела. Амилоидоз.

Как и в предыдущем случае больная выписалась без отеков, белка в моче, со значительным уменьшением, главным образом, шейных лимфатических желез, замедлением РОЭ. Вес тела значительно снизился к 15 марта вместе с исчезновением отеков; в последующее время он поднялся до некоторой более или менее постоянной величины.

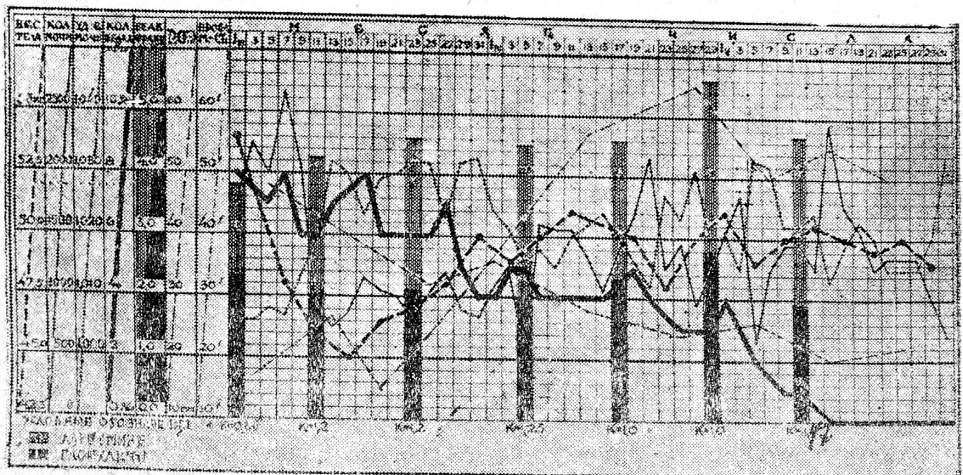


Диаграмма 2.

3. Ан-в, 34 лет, по профессии в последние 4 года грузчик, ранее крестьянин. Поступил в клинику 3.V 1935 г. с общими отеками и асцитом, которые появились после заболевания туберкулезным кариезом грудины и ребер 1,5 месяца тому назад. Обнаружена облитерация правой плевральной полости. Моча насыщена, кислой реакции, уд. в.  $1018$ , содержит  $15\%$  белка. Сахара, уробилина, индикана и желчных пигментов не содержит. В осадке: лейкоциты  $2-4-6$  в п. зр. Эпителий мочевыводящих путей, гиалиновые и зернистые цилиндры  $0-2-3$  в п. зр.  $WaR$  отрицательная, кровь:  $Hb=$



92%. E—4750000, FI—0,9. Лейкоцитоз 8633. Лейкоцитарная формула: Sg—6<sup>0/0</sup>, St—5<sup>0/0</sup>, Ly—24<sup>0/0</sup>, Mon—1<sup>0/0</sup>, Eos—<sup>0/0</sup>, Bas—1<sup>0/0</sup>. При пробе на концентрацию уд. вес поднялся до 1032. Проба Бенгольда выпала типично для амилоидоза.

Больной находился под наблюдением немногим более одного месяца, выписавшись по собственному настойчивому желанию. Тем не менее за это время исчезли отеки, улучшилось общее состояние, содержание белка в моче упало с 15<sup>0/0</sup> до ничтожных следов, изменился к лучшему осадок мочи. Белковые фракции крови за этот срок заметных сдвигов не показали. Б-ной отказался от предложенной ему операции резекции пораженных костей. Через два месяца после выписки б-ной поступил вновь с очень тяжелыми явлениями общего отека, асцита, лихорадочного состояния и т. д. и быстро погиб. На секции был обнаружен милиарный туберкулез с амилоидозом внутренних органов.

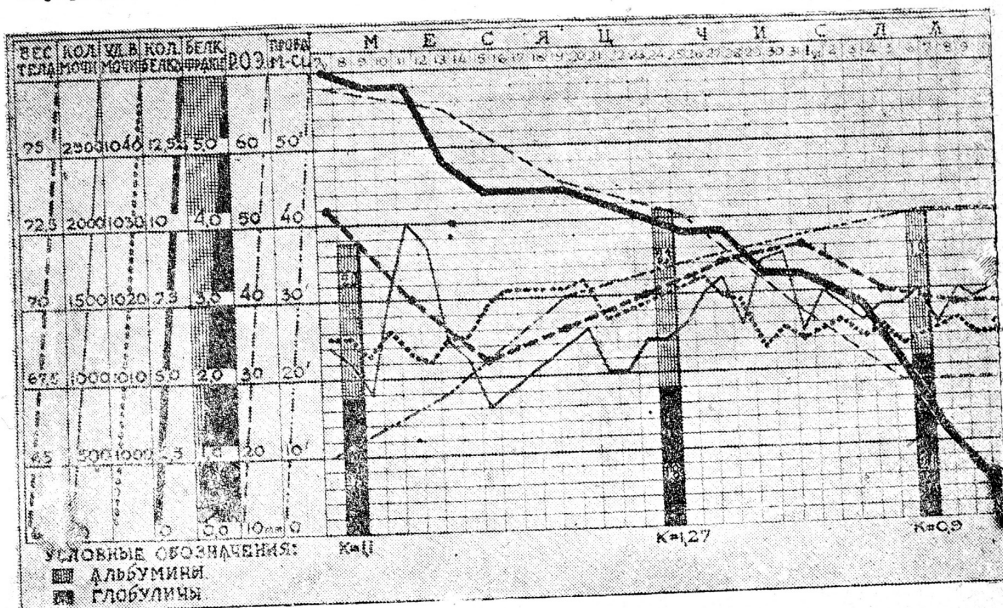


Диаграмма 3.

4. Аб-ва, 26 лет. Переведена из акушерско-гинекологической клиники КГМИ 2.IV 1935 г. с резко выраженными отеками, асцитом и гидротораксом, а также лихорадочным состоянием. 28.III у нее произошли нормальные роды. Отеки появились 15.III после сильного утомления.

Больная поступила в клинику вторично, первый раз она, также с большими отеками, лежала в декабре 1934 г. Тогда после безуспешного лечения хиноперином ей была назначена белковая диета, которая ее обезводила в короткий срок. До 15.III дома она не имела отеков. В анамнезе — повторная, недостаточно леченная малярия. Данные обследования: помимо больших отеков, асцита, умеренного гидроторакса — выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. После рассасывания отеков и асцита — пальпируется плотная селезенка в глубине подреберья. При поступлении в крови шизонты и кольца *plasmod. vivax*. Кровяное давление —  $\text{px}—105$ ,  $\text{min}—60$  при 80 уд. в 1 м. Моча содержит большое количество белка, много гиалиновых и зернистых цилиндров. Проба Бенгольда типична для нефроза. Под влиянием лечения хинином температура быстро упала и больше не повышалась. Однако отеки не уменьшались. Больной была назначена белковая диета. Рассасывание отеков произошло в короткий срок. Выписалась еще с содержанием 3<sup>0/0</sup> белка в моче по собственному настойчивому желанию.

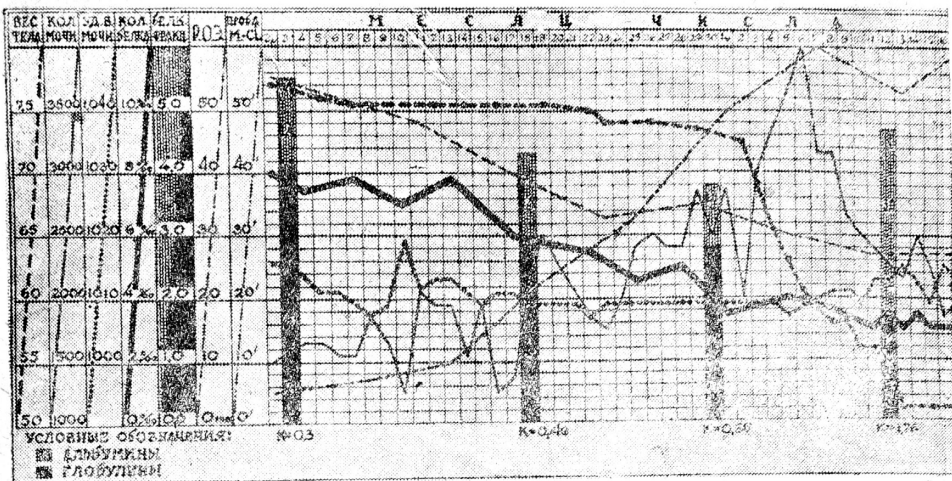


Диаграмма 4.

5. Больной И., 52 лет, плотник. Лег в клинику 27/IX 1935 г. с явлениями хронического нефроза, развившегося, по анамнезу, после какого-то инфекционного заболевания.

Летом 1935 г. после дизентерии увеличились отеки и ухудшилось состояние. В прошлом—возвратный тиф, желтуха, суставной ревматизм, малярия. Объективно: внутренние органы без особых изменений, небольшие отеки ног. Кровяное давление:  $mx\ 115, min\ 90 - 4\ уд. в\ 1\ м. WaR -$  отрицательная. Плазмодии малярии при неоднократном исследовании в толстой кишке не обнаружены. Кровь: Hb—81%, E—4100000, L—5400. Лейкоцитарная формула: Sg—55%, St—8,0, Ly—26,5 Mon—6,5, Bas—1%, Eos—3% — В моче много белка. В осадке: гиалиновые и зернистые цилиндры 1—4 в п. эр. Проба Бенггольда типична для нефроза.

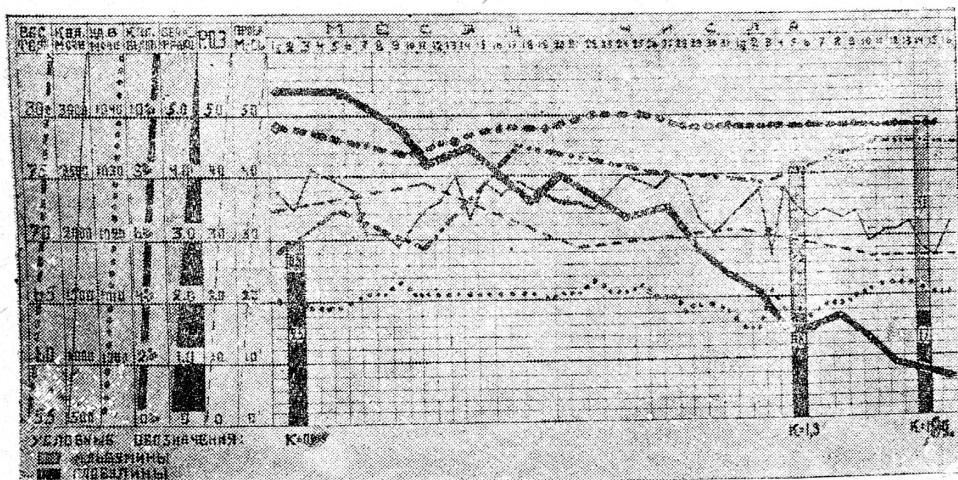


Диаграмма 5.





7. Больной Е-в, 27 лет, колхозник. Общий умеренный отек тела и конечностей. Начало заболевания 2 года тому назад после какого-то инфекционного заболевания. В прошлом кровохаркание, рожистое воспаление лица и дизентерия, сыпной тиф. Объективно: сужение обоих полей Кренига. На коже надлопаточных ямок многочисленные атрофические scars. Над верхушками аускультаторно-рубцовые хрипы. Рентген: очаговых изменений нет, явления перибронхита, ограниченные средним и нижним полем справа. Сердце митральной конфигурации, умеренная гипертрофия левого желудочка. Пульсация поверхностная и частая. WаR—отрицательная. Кровь: Hb—86%, L—6100, E—4500000, F1—0,45. Лейкоцитарная формула: Sg 46%, St—3,5% Ly—36,5%, Mon—10%, Eos—4%. Перкуторно увеличена селезенка. Моча: много белка. Осадок: лейкоциты 8—16 в п. зр.; цилиндры зернистые до 10 шт. и гиалиновые до 6 шт. в п. зр. Клетки плоского эпителия и кристаллы щавелевокислой извести. В мокроте ВК и эластические волокна при неоднократном исследовании не обнаружены. Кровяное давление—max 110, min 70. Температура то субфебрильная, то нормальная. Проба Бенгольда дала неопределенный результат.

Больной с вялым туберкулезным процессом в легких, крайне неровным течением болезни, с периодическими повышениями температуры. Б-ной недисциплинирован и несколько раз уличен в самовольном расширении диеты, продаже яиц и др. продуктов другим б-ным, обмене продуктов и т. д.

В виду того, что б-ной обнаруживал крайне торпидное течение и за время в 50 дней дал снижение белка в моче только на 2,5‰, ему была назначена белковая диета с двойным содержанием белка (237,0). Из диагр. 7 видно, что под влиянием такого обильного белкового режима количество белка в моче вновь стало заметно повышаться. Б-ной выпиcался с небольшими отеками на ногах. Обращает внимание значительное улучшение белкового состава крови.

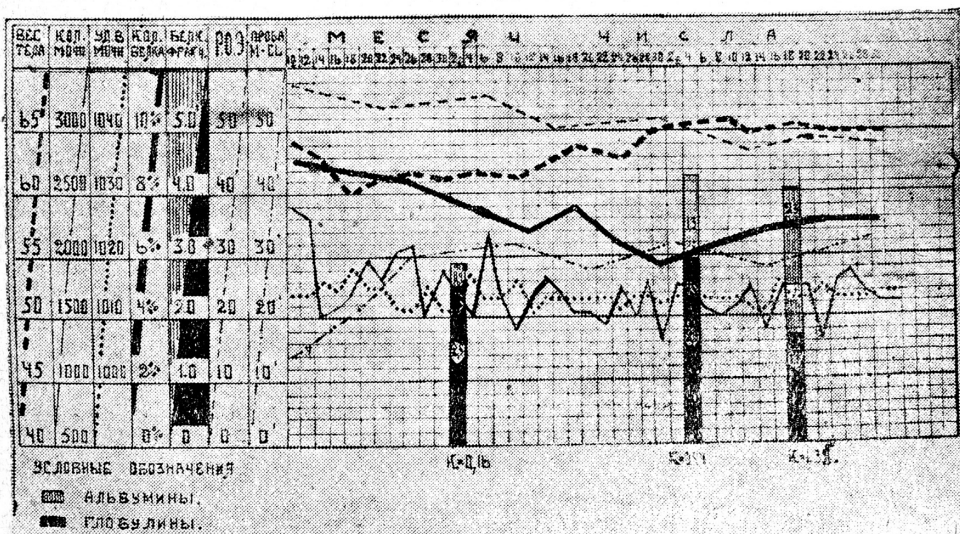


Диаграмма 7.

Анализ наших случаев показывает следующее: применение белковой диеты почти во всех наших случаях больных с нефротическим синдромом крайне благотворно отразилось на общем состоянии: в короткое сравнительно время вызвало полное исчезновение отеков, которые больше не возвращались в отдельных случаях до 3 месяцев. Вместе с этим наблюдалось снижение



температуры, уменьшение гнойного отделения из фистул б-ных Ж. и А. Со стороны крови количество белка увеличилось не так заметно и закономерно, но соотношение белковых фракций в большинстве случаев изменилось в сторону сдвига к альбуминам. Белковый коэффициент крови увеличился и приблизился к нормальным цифрам: кожная проба Мак Клюра и Олдрича показала сдвиг в сторону замедления рассасывания внутрикожно введенного физиологического раствора. Вместе со всем этим вес тела, упавший в начале лечения вместе с рассасыванием отеков, в дальнейшем имел тенденцию к повышению, что, повидимому, объясняется общим улучшением состояния больных, находящим свое выражение в улучшившемся тургоре кожи, изменении окраски кожных покровов и видимых слизистых оболочек и т. д.

Наряду с этим мы могли констатировать несомненное уменьшение пораженных желез. Количество белка в моче неуклонно понижалось и в последнюю неделю у части больных количественно уже не определялось. Вместе с этим осадок мочи стал очень скудным.

Несомненно требуются дальнейшие наблюдения за применением белковой диеты у нефротиков и больных амилоидозом, главным образом, в смысле выяснения деталей состава и дозировки диеты, с одной стороны, а с другой, в смысле установления длительности эффекта, что мы и считаем нашей непосредственной обязанностью. Но приведенные наблюдения указывают, что в наших случаях мы в белковой диете нашли могущественное средство в борьбе с болезненными явлениями, безрезультатно леченными другими способами. Правда, повторно проведенная в конце наблюдения у б-ного Ж. проба Бенгольда не показала заметных сдвигов в течении амилоидоза, но срок наблюдения нельзя считать достаточным для появления этих сдвигов, с одной стороны, а с другой — лечение туберкулезного лимфаденита должно быть закончено, прежде чем можно ожидать окончательной нормализации белкового интермедиарного обмена.

---

Из Клинического института, Баку (директор Аскер Исмаилов).

## ПОСТРОЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГЕПАТИТАХ.

М. А. Глюзман.

До сих пор значительная часть врачей придерживается некоторых старых диететических традиций, вернее «диететических пред-рассудков». Так как рациональное питание при гепатитах является ведущим терапевтическим мероприятием, то нам кажется своевременным осветить вопрос методики построения стола больного острым паренхиматозным гепатитом. Мы здесь трактуем об остром паренхиматозном гепатите потому, что рациональная терапия вообще и в частности диетотерапия является тем могучим

фактором, который во многих случаях может предопределить дальнейший ход событий: острый гепатит при рациональной терапии может быть ликвидирован и, наоборот, при нерациональной терапии может перейти в состояние прецирроза и даже цирроза. В свете современного учения о дисергии или аллергии (по Реекле патергии)<sup>1)</sup> эти различные исходы острого гепатита становятся совершенно понятными, так как они (исходы) зависят от степени и силы ответной реакции сенсibilизированной эндо- или экзогенным ядом печеночной клетки на тот или иной алерген.

С другой стороны, известно, что «физиологические функции животного организма теснейшим образом связаны с целым рядом сложных биохимических процессов». Не подлежит также сомнению и тот факт, что «значительные колебания в отношении физико-химических процессов как количественного, так и качественного порядка, наблюдаемые в крови под влиянием определенных изменений в пищевом режиме, обуславливают те или иные физиологические свойства клеток, тканей и организма, как целого<sup>2)</sup>».

Стремясь своей терапией восстановить нормальные функции заболевшего органа, как части, связанной со всем организмом, мы должны сугубо критически подойти к вопросу рационального питания любого больного, тем более печеночного. Ведь известно, какую ответственную барьерную функцию в отношении эндо- и экзогенных ядов выполняет печень; наконец, печень является центральным органом в деле дезаминирования белков и играет центральную роль в углеводном обмене<sup>3)</sup>.

При установлении рационального стола печеночных больных, необходимо иметь в виду основные моменты патофизиологии больной печени и биологическую значимость разных видов белка, жиров и углеводов и влияние их на больную печень.

Касаясь общего биологического значения белков для здорового и больного организма, нужно фиксировать свое внимание на ныне твердо установленных доказательствах, что недостаток белков (и в первую очередь животных) резко ослабляет защитные (иммунные) силы организма. Саломон пишет, что на желтушных больных диета, бедная животными белками, хуже влияет, чем сама болезнь<sup>4)</sup>. Одни неполноценные (растительные) белки, вводимые даже в большом количестве, не могут удовлетворить протоплазма-пластические потребности клеток организма, в том числе и печени. Так, например, Ватсон, кормивший мышей исключительно мукой, установил атрофические дегенеративные изменения в щитовидной железе. При гепатитах степень токсичности белка для печени стоит в прямой зависимости от накопленного

1) Реекле, Клиническ. мед., № 5, 1934.

2) Мицкевич, Усп. совр. биологии, т. II, вып. 1—2, 1933.

3) Плетнев, Клинич. мед., т. XI, № 15—16, стр. 717, 1933.

4) Salomon, Arch. f. Verdaungsorgane. Bd. 53. S. 150—25.

в ней запаса гликогена, как это доказывает целый ряд ученых (Плетнев и др.). Неоднократные гистологические исследования паренхимы больной печени показали, что изменения в печеночных клетках характеризуются уменьшением гликогена, а в далеко зашедших случаях даже полным его исчезновением. Кроме того нужно иметь ввиду, что часть аминокислот в печени идет на построение запасного белка печени и белков плазмы<sup>1)</sup>. Новейшие указания в мировой литературе говорят о том, что диета печеночного больного не должна быть бедна полноценными белками (Видадь, Абрами); Бергман при гепатогенной желтухе даже не возражает против мяса<sup>2)</sup>. Отягощающим печень белковым элементом мяса, нужно полагать, является не столько глобулин, сколько нуклеопротеиды, т. е. экстрактивно-пуриновые вещества (аденин, ксантин и др.), дающие в организме ядовитые мочевые шлаки (мочевую кислоту) и усугубляющие, таким образом, токсические факторы в процессе белкового метаболизма, обезвреживание которых выпадает исключительно на долю печени (превращение ядовитого аммиака в неядовитую мочевины<sup>3)</sup>).

Мы можем говорить лишь о вредном влиянии перегрузки в суточном рационе белками, в особенности мясными, но не о полном их исключении. Опубликованные наблюдения Канторовича и Черкасского из больницы им. 25-го Октября в Ленинграде над влиянием белковоуглеводной диеты при гепатитах с достаточной очевидностью убеждают нас в том, что дача физиологической нормы белков, среди которых эти авторы 60% белков отводят молочным и мясным белкам, не только не задерживает восстановления функции печени и клинического выздоровления, но более того—такая диета имеет целый ряд преимуществ. В противоположность больным на такой диете, контрольная группа больных, из диеты которых были выключены яйца, рыба и мясо, жаловалась на плохой аппетит, общую слабость и на однообразие пищи (Канторович, Черкасский). Данные этих авторов о влиянии мясо-молочно-овощной диеты весьма показательны. В анамнезе их больных отмечались: сифилис, леченный сальварсаном 1½ месяца назад, малярия, пищевые отравления, ангина. Не задерживаясь на целом ряде положительных клинических сдвигов у этих больных, укажем на сдвиги уробилина и билирубина. Как известно, в функциональной диагностике печени важным показателем полноценной дееспособности печени является уровень уробилина в моче и билирубина в сыворотке крови. При здоровой печени содержание уробилина в моче настолько ничтожно, что не поддается определению; некоторые авторы считают появление даже малейших следов уробилина признаком наличия гипопункции печени и даже латентного цирроза. Что касается билирубина в крови при нормальной функции печени, то уровень его в сыворотке крови, по большинству авторов, достигает максимум

<sup>1)</sup> Мясников, Болезни печени и желчн. путей. Руководство.

<sup>2)</sup> Bergman, Handbuch d. innere Mediz.

<sup>3)</sup> Плетнев, Клинич. мед., № 15—16, 1933 г., стр. 721.

2‰; некоторые авторы считают за норму даже 6‰, как «физиологическую билирубинемия»; сыворотка новорожденных содержит 1—3 мг‰. Соотношение уробилина к стеркобилину по Эпигеру  $У/С=1:5—1:10$ . По наблюдениям Канторовича и Черкасского нарушение этого соотношения у подобных больных, в начале болезни равное почти 1:1, уже на 28-й и на 34-й дни болезни выравнивается до нормы, а именно, равно 1:9. (Приводим следующие точные цифры из работы Канторовича и Черкасского —  $У/С=$  в начале болезни 26,4:24,0; на 28-й =  $\frac{8,3}{79,8}$ ; а на 34-й день =  $\frac{15,3}{138}^1$ ).

Такие же резкие положительные сдвиги эти авторы указывают и для билирубина: с 200 мг‰ на 3-м дне болезни уровень билирубина снижается на 33-м дне до 37,5 мг‰, с 200 мг‰ на 6-м дне снижается до 12,5 мг‰ на 30-м дне болезни. И наш многолетний опыт дачи незначительного количества вываренного мяса при одновременном питании углеводами и молоком убедил нас в том, что нет показаний к абсолютному исключению мяса из стола печеночного больного. Что касается углеводной фракции пайка, то известно, что наилучшим гликогенным стимулятором и фиксатором в печени являются углеводы.

Углеводы, как фактор гликогении, обеспечивают не только толерантность печени к мясным белкам, но также и лучшее усвоение белков вообще; поэтому, разумеется, углеводы занимают в питании таких больных ведущее положение; и кроме того, в числе углеводистых продуктов для регуляции кишечного опорожнения не малое значение имеют овощи при условии достаточного измельчения их клетчатки.

В отношении жиров нужно обсудить вопрос с разных сторон: и в разрезе взаимоотношений в межуточном обмене между жирами и углеводами и в разрезе желчеобразования и желчегонного действия жиров.

На основании закона физиологии, что «жиры сгорают в огне углеводов», по образному выражению Наунина, можно было бы и не бояться резкого ограничения жиров, при насыщении пайка углеводами, но так как в самой печени существует своего рода «антагонизм» между жирами и углеводами, то показано некоторое ограничение жиров. По мнению Адлерсберга и Поргеса, этот антагонизм сказывается в том, что при накоплении в печени жиров, последняя (печень) теряет способность мобилизовать из крови глюкозу и депонировать ее у себя в виде гликогена, как это экспериментально показали Барреншсен, Юнкерасдорф и др. Кроме того, этот своеобразный «антагонизм» выражается еще в том, что при избытке жиров и недостатке углеводов разрушение ацетоновых тел задерживается, происходит их накопление в организме (Поспелов, руков. Кончаловского). Ацетоновые тела, как известно, прежде всего образуются из жирных кислот, продуктов расщепления жира, не только в межуточном обмене, но уже в кишечнике. Среди «холеретика» — веществ, заметно усиливаю-

<sup>1)</sup> Канторович, Черкасский, Терапевт. архив, т. XIII, вып. 6, 1935 г.



щих секрецию желчи, важное место, наряду, например, с салициловой кислотой занимает также ацетоновое тело—масляная кислота<sup>1)</sup>. Поэтому есть все основания ограничить количество жиров против физиологической нормы. Но так как, с другой стороны, мы вводим обильно углеводы,—ограничение жиров может быть не столь резким.

Желчеобразование таким образом стоит в связи с разной нагрузкой стола углеводами и жирами: не догружая жирами и насыщая обильно стол углеводами, мы даем печени отдых (щажение) и усиливаем гликогению. Желчевыделение, вернее ток желчи, усиливается во время принятия пищи. При острой желтухе, правильнее при остром паренхиматозном гепатите, создаются зачастую условия для ретенции желчи. Это бывает тогда, когда в процесс вовлечена 12-перстная кишка. В этом случае воспалительное набухание слизистой 12-перстной кишки переходит на слизистую желчных путей; в обоих этих районах происходит обильное катаральное образование слизи. Желчь застаивается и наполняет мало-по-малу из желчных капилляров лимфатические сосуды внутри печени, а из них течет затем через грудной проток (Duct. thoracicus), в кровяное русло. «При этих условиях все тело как бы заливается желчью, все ткани окрашиваются в желтый цвет»<sup>2)</sup>.

В процессе пищеварения среди «холагога», средств, способствующих опорожнению пузыря, главнейшими пищевыми возбуждателями выхода желчи оказались продукты переваривания белков (мяса, молока), а в особенности жиров (сильнее всего яичных желтков<sup>3)</sup>).

Приведенные данные говорят о том, что жиры относятся и к «холагога» и к «холеретика». Это обстоятельство подчеркивает сугубую необходимость ограничения жиров. Мясников о нормировании количества жиров в столе этих больных так пишет: «но все же едва ли целесообразно лишать организм жировых продуктов совсем; я думаю, что в малом количестве позволительны такие, легко усваиваемые сорта жиров, как сливки или сливочное масло». Считаю не лишним напомнить, что при недостаточном выделении желчи в кишечнике, несомненно, активное действие оказывает на процесс омыления жиров панкреатический фермент—стеапсин. Но так как, с другой стороны, в печени происходит образование холевой кислоты из холестерина, то необходимо из пищи абсолютно исключить те жиры и липоиды, которые богаты холестерином. Поэтому мы исключаем яйца, т.е. желтки, но даем сливочное масло, весьма бедное холестерином. Опорожнение желчного пузыря зависит, кроме того, от функции нервной системы: симпатический нерв угнетает мышечный тонус желчного пузыря; раздражение нерва вызывает расслабление пузыря, давление в нем падает и сфинктер закрывается; блуждающий нерв

<sup>1)</sup> Гебер, Курс физиологии человека, стр. 170.

<sup>2)</sup> Гебер, стр. 157.

<sup>3)</sup> Мясников, Болезни печени и желчных путей.

усиливает мышечный тонус пузыря, вызывает перистальтику в antrum, перистальтику в pars duodenal. ducti chol. и открытие сфинктера (Мясников, Гебер). Так как щелочный металл калий ваготропен, а щелочно-земельный металл кальций симпатикотропен, то приведенные физиологические данные диктуют необходимость форсировать накопление в организме ионов калия, сохраняя, однако, нормальное физиологическое соотношение в организме калия к кальцию (2:1).

Из таблицы Шермана явствует, что крупы, мука, рыба, мясо более богаты калием, чем кальцием, молочные продукты содержат почти одинаковые количества кальция и калия; клубневые овощи (картофель) более богаты калием, чем кальцием, точно также более богаты калием, чем кальцием фрукты и ягоды и большинство овощей. Очевидно, что стол такого больного должен изобиловать крупами, овощами (в удобоваримой форме) и фруктами.

Итак, стол больного острым паренхиматозным гепатитом лежит в амплитуде молочно-овощной диеты и характеризуется, как молочно-овощной, богатый молочными и крупяными продуктами, весьма бедный жирами и с незначительным вхождением вываренного мяса, из которого извлечены в значительной мере экстрактивно-пуриновые вещества. Меню этого стола следующее: мясо, или рыба дается в 1 блюде в суточном рационе 2 раза в шестидневку в вываренном виде, паровой готовки (паровое суфле, мясное пюре, паровая нежная котлета); мясные и рыбные супы, как содержащие пуриново-экстрактивные вещества, вовсе не даются; также не даются бобовые-чечевичные продукты, но широко даются протертые овощи, а также овощи в комбинации с протертыми крупами, супы-пюре даются молочно-овощные, молочно-крупяные, фруктово-крупяные; в меню входят: молоко, сметана в ограниченном количестве, несоленый творог, мацони (простокваша), масло сливочное, несоленое в ограниченном количестве, фруктовые, десертные блюда (кисели, морсы, компоты), овощные и фруктовые соки. Яйца из меню исключены.

### Примерное меню без мяса (4 раза в шестидневку).

8 час. утра: чай с сахаром, белые сухари 50 г;

10 час. утра: морковно-рисовая каша на молоке + 5 г масла, морковный сок, белые сухари 50 г;

2 часа дня: овощной суп-пюре со сметаной, манное паровое суфле на молоке, печеные яблоки с сахаром, белые сухари 50 г.

5 час. вечера: мацони с сахаром, белые сухари 50 г; варенье 30 г.

8 час. вечера: молока 1 стакан, яблочный кисель, весовой бисквит 50 г.

Анализ биологической ценности этого стола показывает, что продукты, богатые калием, занимают 60%, белков имеем 54 г., среди них молочные белки занимают 20,84 г., т.е. 40%, общую

норму белков в 54 г нужно признать пониженной против физиологической нормы не менее, чем на 40%; это вполне понятно, т. к. за счет только молока и круп нельзя получить полную норму белка; увеличить количество молока в чистом виде невозможно, так как у этих больных большое количество молока в чистом виде плохо переносится из-за имеющейся у них диспепсии; но мы миримся на короткий срок с заниженной нормой белков, так как таким образом даем отдых печени и частично разгружаем межклеточный обмен от вредных метаболитов; однако в нашем пайке полноценные животные белки, как динамическая зарядка занимают 40% по отношению к общему количеству белков, что вполне рационально, так как поддерживает силы больного; жиры в этом пайке и в продуктах, и в чистом виде составляют 46,46 г; эта цифра против физиологической нормы по Фойту в 56 г занижена на 17,7%; при построении меню весьма трудно бывает резко снизить количество жиров, так как они входят в состав решительно всех продуктов; мы только можем сократить норму жиров в чистом продукте, что мы и сделали в нашем пайке, а именно, чистых жиров в виде сливочного масла мы дали всего 26,84 г. Углеводы имеем в пайке с некоторой перегрузкой максимальной физиологической нормы, а именно 539,44 г. Калораж—2764,90 калорий—нужно признать оптимальным для коечного больного.

#### Примерное меню с мясом (2 раза в шестидневку).

8 час. утра: чай сладкий, белые сухари 75 г;

10 час. утра: картофельное пюре на молоке, кисель яблочный, белые сухари 50 г;

2 часа дня: молочный, рисовый суп, протертый, паровая мясная котлета (из вываренного мяса), белые сухари 50 г; морковная подливка, тыквенное пюре на молоке, винный кисель;

5 час. вечера: чай с молоком сладкий, легкое печенье;

8 час. вечера: протертый танав (молочно-кислый рисовый взвар), сырое яблочное пюре с сахаром, белые сухари 50 г.

Анализируя биологическую ценность этого пайка, видим, что в нем имеется минимум физиологической нормы белков 75,39%, среди них молочных 29,3% и мясных 26,7%, а всего животных белков, лишенных экстрактивно-пуриновых начал, 41,83 г, т. е. 54,7%. Читатель согласится, что такая белковая нагрузка не явится обременением для печени при значительном сокращении в этом меню количества чистых жиров (до 12—15 г сливочного масла) и при полной физиологической норме углеводов (447 г) калораж этого стола (2632 калорий) нужно признать вполне достаточным для лежащего коечного больного; в виду того, что у этих больных нет показаний для исключения из меню хлористого натрия, то мы, обычно даем им к столу 5—6 г соли в сутки индивидуально на руки больному.

Когда желтуха заметно пошла на убыль, уровень билирубина заметно понизился, а уробилин в моче не обнаруживается—можно усилить белковую и жировую нагрузку, и больного можно пере-

вести на следующий стол мезогруппы, на молочно-овощной умеренно протертый стол, в котором вываренное мясо дается через день (3 раза в шестидневку) в жареном и в тушеном виде котлетной рубкой, а жиры в чистом виде (сливочное масло) даются 30—40 г при полной норме углеводов 450—500 г.

Таким образом мы приходим к заключению, что нет нужды изгонять целиком жиры и абсолютно лишать печеночных больных мясных, экстрагированных белков. Стол таких больных лежит в амплитуде молочно-овощного диетрежима. Модификация этого диетрежима состоит в незначительном прибавлении вываренного мяса, из которого извлечены в значительной мере экстрактивные пуриновые вещества (нуклеопротеиды), которые больше всего отягощают печень; супы даются только овощные и молочные; стол обогащен крупами, овощами и фруктами, хлористый натр в умеренных количествах (6—8 грамм).

---

Из 1-й коммунальной больницы Горздрава в Ленинграде

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КОНСТИТУЦИЯ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Д. А. Коган.

В патологии желудка и кишок видную роль играют конституциональные моменты (энтероптоз, соесит mobile и др.). В частности лица с *habitus enteroptoticus* предрасположены ко всевозможным функциональным заболеваниям желудочно-кишечного тракта (атония желудка и кишок и т. д.).

Значительный интерес представляет поэтому вопрос о взаимоотношении между конституцией человека и язвенной болезнью, тем более, что одной из многочисленных теорий происхождения язвенной болезни является конституциональная теория.

По Штиллеру связь конституции с язвенной болезнью вытекает из того, что астеническое телосложение предрасполагает к язвенной болезни и поддерживает уже образовавшуюся язву.

По Штраусу и Шмидену перегиб *duodeni* при гастроптозе замедляет прохождение пищи и нейтрализацию соляной кислоты, благодаря чему при наступающей анемии части слизистой оболочки выше перегиба этот отрезок становится доступным самоперевариванию.

По Ипатову отягощение желудка пищей при опущении привратника производит натяжение стенки области малой кривизны пилорической части и тем самым, затрудняя кровообращение, служит одним из моментов, благоприятствующих развитию дефекта в виде язвы.

М. В. Черноруцкий, стоящий на точке зрения конституциональной теории, считает, что в патогенезе язвенной болезни главное значение принадлежит конституциональным моментам и что «невротические условия, связанные с дисгармонией вегетативной



нервной системы и выражающиеся, главным образом, в дисфункции пищеварительной системы, составляют непосредственную почву для развития язвы; сама же почва находится в полной зависимости от глубоких подпочвенных конституциональных слоев» (?)

Таким образом конституциональная теория происхождения язвенной болезни М. В. Черноруцким расширена. Она поглощает и неврогенную теорию происхождения язвенной болезни.

О роли вегетативной нервной системы в этиологии язвенной болезни мною уже указано в другом месте («Состояние вегетативной нервной системы у язвенных больных». Сборник трудов, посвященных 50-летию Лен. гос. ин-та усов. врачей, 1935).

Что касается конституционального момента, в смысле морфологической конституции, в патогенезе язвенной болезни, то роль его, повидимому, не очень велика. За это говорит следующее:

1. Существуют язвы желудка, которые возникают не на конституционально предрасположенной почве.

2. Встречается большое количество людей, конституционально стигматизированных, но не страдающих язвенной болезнью. Многожизненные женщины в большинстве случаев страдают энтероптозом (*die maternelle Ptose*), а между тем язвенной болезнью не страдают.

3. Локализация ниши на передней или задней стенке желудка или *duodeni* на большой кривизне, у входа в желудок.

С целью выяснения взаимоотношения между морфологической конституцией и язвенной болезнью мною обследовано 60 больных, страдавших язвенной болезнью.

Все больные были весьма тщательно обследованы. Не только анамнез и клиническая картина указывали на язвенную болезнь, но и рентгеноскопически во всех случаях была установлена ниша в желудке или в 12-перстной кишке.

По локализации язвенного процесса больные распределяются следующим образом: 26 сл. *ulcus duodeni*, 4 сл. *ulcus pylori*, 11 сл. *ulcus ad pylorum*, 17 сл. *ulcus ventriculi*, 1 сл. *ulcus ventriculi + ulc. duodeni*, 1 сл. *ulcus pylori + ulc. curvaturae minoris ventriculi + ulcus pepticum jejuni*.

Из обследованных больных 56 мужчин и 4 женщины.

Из этих цифр, однако, не следует делать выводы о том, что язвенной болезнью страдают преимущественно мужчины. Мною тщательно подбирался мужской материал, как наиболее удобный для определения морфологической конституции, так как точное определение конституции по индексу Пинье и др. у женщин в некоторых случаях невозможно. Так, напр., некоторые женщины, которые по определению индекса Пинье и др. должны быть отнесены к гиперстеникам, при рентгеновском просвечивании обнаруживают типичную астеническую грудную клетку (*habitus astenicus adiposus*).

Возраст больных колебался между 21 и 63 г.

На возраст от 21 до 30 лет падает 18 больных (30%), от 31 до

40 лет—19 б-х (31%), от 41 до 50 лет—18 б-х (30%), от 51 до 60—4 б-х (6,6%), и свыше 60 лет—1 б-й (1,7%).

Цифры эти показывают, что на 3-й, 4-й и 5-й десяток жизни падает одинаковое количество больных и что количество их резко уменьшается в возрастной группе свыше 50 лет.

По профессии: 29 служ., 24 рабоч., 7 крестьян.

Язвенная болезнь, как видно из этих цифр, одинаково часто встречается как у лиц, не занимающихся физическим трудом, так и занимающихся им. Эти данные, таким образом, не подтверждают распространенного мнения о преимущественном страдании язвенной болезнью лиц, не занятых физическим трудом.

Из обследованных больных меньше 1 года болны 3 чел. (5%), от 1 до 5 лет—18 ч. (30%), от 6 до 10 лет—20 ч. (33,1%), от 11 до 15 л.—9 ч. (15%), от 16 до 20 л.—7 ч. (11,7%), от 21 до 25 л.—2 ч. (3,3%), больше 25 л.—1 ч. (1,7%).

Эти данные показывают, что язвенная болезнь — заболевание, отличающееся хроническим течением.

По началу заболевания больные распределяются:

В возрасте до 20 лет заболело 8 чел. (13,3%), от 21 до 30 л.—29 ч. (48,3%), от 31 до 40 л.—13 ч. (21,7%), от 41 до 50 л.—10 ч. (16,7%). В возрасте до 30 лет заболело 61,6% всех больных, а в возрасте до 40 лет—83,3% всех больных. Язвенная болезнь, таким образом, поражает наиболее цветущий возраст.

Результаты определения морфологической конституции следующие:

По классификации Пинье—5 ч. с очень сильной конституцией, 9—с сильной, 13—с хорошей, 16—со средней, 7—со слабой, 10—с очень слабой конституцией (астеники).

По классификации Бехер-Ленгофа (индекс определялся у 55 больных): 4 с *habitus emphysematicus*, 40 с нормальным *habitus*, 11 с *habitus enteroptoticus*.

По классификации Конгейма (индекс определялся у 52 больных): 15 с *habitus emphysematicus*, 27 с нормальным *habitus*, 10 с *habitus enteroptoticus*.

По классификации Черноруцкого: 7 гиперстеников, 43 нормостеника, 10 астеников.

Согласно приведенным классификациям наибольший процент больных падает на гипер-и нормостеников. Наши данные, как и данные Г. В. Соболевой, таким образом, не подтверждают распространенного мнения об астеническом типе язвенных больных.

Гастроптоз (рентгеноскопически) определялся только в 9 сл., причем в нескольких из них большая кривизна была всего на 2—3 см ниже гребешковой линии. Таким образом теория о гастроптозе, который, по мнению Штиллера, Штрауса, Шмидена и др., играет роль предрасполагающего к язвенной болезни момента, на нашем материале не находит себе подкрепления.

Что касается влияния морфологической конституции на течение язвенной болезни, то на нашем материале (60 сл.) получено следующее: тяжелое течение отмечалось в 14 сл.: 1 гиперстеник, 11 нормостеников, 2 астеника.

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Язвенная болезнь поражает преимущественно наиболее цветущий возраст.
2. Язвенная болезнь не является уделом, как это принято думать, только астенической конституции.
3. Морфологическая конституция не оказывает особого влияния на течение язвенной болезни.
4. Морфологическая конституция вряд ли играет какую-либо роль в патогенезе язвенной болезни.

Из пропедевтической терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. А. Г. Терегулов).

## К ЛЕЧЕНИЮ КОЛИТОВ И ГАСТРИТОВ АММИАЧНЫМИ СОЕДИНЕНИЯМИ СЕРЕБРА

Н. Н. Ковязин и С. А. Копырин.

За последнее время мы имеем ряд сообщений о применении аммиачных соединений серебра в клинике хирургических и гинекологических заболеваний при различных воспалительных, гнойных и септических процессах. Авторы этих сообщений приписывают аммиачным растворам серебра сильное антисептическое, бактерицидное действие сравнительно с другими препаратами.

Имея в виду старые опыты применения серебра в клинике внутренних заболеваний, мы решили испытать в порядке первой очереди аммиачные соединения серебра при хронических язвенных колитах и отдельных формах гастритов.

Экспериментальные и клинические обоснования бактерицидного действия аммиачных соединений серебра принадлежат проф. Малиновскому и его сотрудникам. Ермолаев, проверяя лечебные свойства различных препаратов серебра, отметил, что эти препараты при введении в организм вначале образуют альбуминаты и вследствие этого теряют свои бактерицидные свойства; в дальнейшем же при дезаминировании выделяется аммиак, освобождаются молекулы серебра от белковой субстанции, и эти два вещества образуют аммиачное соединение серебра. Этим аммиачным соединениям, образующимся в конечной стадии при введении в организм препаратов серебра, автор и приписывает лечебное свойство. Исходя из этой концепции, Ермолаев выдвигает следующее положение: „серебро и его соли в биологических средах растворимы только в избытке аммиака; аммиак в условиях живой среды является естественным и единственным растворителем почти всех соединений серебра и бактерицидность принадлежит не компактному металлу серебра, а его аммиачным соединениям“. Прибавление различных количеств аммиака к соединениям серебра в условиях эксперимента резко меняет бактерицидные свойства раствора: с увеличением аммиака бактерицидность повышается и наоборот. Бактерицидные свойства аммиачных соединений серебра неизмеримо выше

обычных препаратов серебра. В то время как аммиачные соединения серебра бактерицидны в разведении  $10^{-16}$ ,  $\text{AgNO}_3$  бактерициден в разведении  $10^{-9}$ , колларгол—в разведении 1:400, электраргол—per se. Рост бактерий в присутствии аммиачных соединений серебра прекращается в разведении  $10^{-15}$ , и в разведении 1:5000000 не получается роста культуры стрептококка и стафилококка в течение недели.

Для лечебных целей Ермолаев рекомендует растворы 1:10000, 1:20000, 1:40000, изготовляемых ex tempore из основного 2,5% раствора аммиачного соединения серебра.

Мы применяли аммиачные соединения серебра, как было выше указано, при инфекционных язвенных колитах и хронических гастритах, а именно—в 7 случаях язвенных колитов и 13—хронических гастритов.

Все случаи колита большой давности (1,5—2 лет), безуспешно леченные другими методами. Больные поступали в клинику с жалобами на тенезмы, ложные позывы, боли в области S—Romaпит, на частый жидкий стул до 10 раз в сутки с примесью слизи, гноя, крови. Объективно: резкий упадок питания, вторичная анемия, ускоренное РОЭ, болезненный и уплотненный S—Romaпит; кал с примесью слизи, гноя, крови; protozoa отсутствуют. Цитоскопически мазки гноя и слизи, взятые из кала при витальной окраске по Расулеву, представляли пиограмму, свойственную колитам инфекционной природы.

Лечение аммиачными соединениями серебра проводили в виде промываний в разведении 1:20000. Прибором для промывания была бутылка из темного стекла с двумя тубусами, верхним открытым, а нижний тубус соединялся с катетером, имеющим добавочные боковые отверстия. Обычно первая промывная жидкость содержала массу хлопьев слизи, гноя, крови; вторая была уже значительно чище. Промывание производили через два—три дня в среднем до 5—6 на курс лечения. После первых двух промываний больные отмечали значительное субъективное облегчение: урежение стула, ослабление тенезмов, болей, S—Romaпит определялся менее болезненным; кал принимал оформленный вид, содержание слизи, гноя и крови значительно уменьшалось. В среднем после 5—6 промываний больные освобождались от всех субъективных ощущений, стул не более 1—2 раз в сутки, кал оформленный при отсутствии слизи, гноя и крови.

Количество наших наблюдений очень небольшое, но если принять во внимание тяжесть и длительность наших случаев, то нам кажется, что лечение инфекционных колитов аммиачным раствором серебра заслуживает внимания. Для иллюстрации приводим краткую историю болезни одного из наших больных.

Больной X, 24 лет, студент. Поступил с жалобами на общую слабость, головокружение, тяжкие тенезмы, частый жидкий стул до 9 раз в сутки со слизью и кровью. Болеет два года. Начало связывает с острым желудочно-кишечным заболеванием. Два раза лечился в больнице, один раз был на курорте—безуспешно. Объективно: резкое понижение питания, слизистые бледны; легкие и сердце без особых изменений; печень, селезенка не увеличены; болезненность в левой подвздошной области, где пальпируется болезнен-



ный и твердый S—Romanum. Кровь: Hb—55%, Э.—4250000, FJ—0,66, L—7760, формула по Шиллингу: Sg.—62%, St.—1%, L.—30%, Mon. 6%, Eos.—1%, POЭ—24 mm в 1 час. Амеба, яйца глист отсутствуют. Пиограмма faeces: эозинофилов—20%, нейтрофилов—9%, макрофагов—1%.

Больной находился в клинике около 3,5 месяца. В течение 2,5 месяца были проведены всевозможные методы лечения, в конечном итоге не давшие какого-либо облегчения. Начато лечение аммиачными растворами серебра. После первых промываний разительные результаты: уменьшение стула до 4-х раз в сутки с меньшей примесью слизи, гноя и крови, значительное уменьшение тенезмов, облегчение болевых ощущений. После 4-го промывания стул два—три раза, более оформленный с примесью слизи, гноя, но без крови. После 6 промываний стул 1—2 раза в сутки оформленный с небольшой примесью слизи, исчезновение тенезмов и болевых ощущений. Отсутствие болевых ощущений при пальпации S—Romanum. Больной выписался из клиники с прибавкой веса на 4,5 кг, с резким улучшением картины красной крови.

Серебро является препаратом, когда-то имевшим широкое применение при заболевании желудка, при язвах и гастритах. Применяя аммиачные соединения серебра при гастритах, мы исходили из следующих соображений и указаний. По Родари и Кауфману и др., целебное действие серебра связано с обильным слизиотделением, делающим слизистую желудка менее чувствительной, с одной стороны, и с подавлением секреции желудочного сока—с другой.

Попытки применения аммиачных растворов серебра при гастритах с повышенной кислотностью желудочного сока, при пилородуоденитах были оставлены в виду резкого усиления болей. Наоборот, интересные, заслуживающие внимания результаты были получены при гипоацидных и анацидных гастритах. Аммиачные соединения серебра мы применяли в виде промываний желудка в разведении 1:10000 и 1:20000, через два—три дня. Прибором для промываний была бутылка из темного стекла, в горлышко которой вставлялась резиновая пробка с двумя стеклянными трубками, одной короткой, соединенной с желудочным зондом и другой—длинной, доходящей до дна; бутылку при промывании опрокидывали вверх дном. Первая промывная жидкость имела беловато-мутноватый вид с примесью хлопьев слизи; вторая с меньшим содержанием слизи. К концу промывания обычно отмечали появление тягучей прозрачной слизи.

Наблюдения были проведены на 13 больных, из которых 8 б-х с явлениями пониженной кислотности желудочного сока, 4—с функциональной ахилией и 1 больной—с органической. Первое, что приходится отметить—это улучшение субъективных ощущений б-ных после 2—3 промываний: уменьшение, исчезновение болей в подложечной области, чувство тяжести, полноты после еды, исчезновение отрыжки, повышение аппетита, урегулирование стула. К концу лечения в среднем после пяти промываний больные освобождались от субъективных ощущений со стороны желудка, имели резкое повышение аппетита и прибавку веса. В двух случаях было отмечено появление свободной HCl. В 8-ми из 13 случаев были прослежены морфологические элементы желудочного сока по Вестфалу и было отмечено снижение их с 8—9000 до 800—1000.

Приводим краткую историю болезни:

М., 42-х лет. Поступил в клинику с жалобами на тупые боли в подложечной области, ощущение полноты и тяжести, появляющихся через полчаса—час после приема пищи; отрыжку, понижение аппетита, запоры, часто сменяющиеся жидким стулом до 4-х раз в день. В течение года лечился амбулаторно. Объективно: больной пониженного питания, видимые слизистые бледны; легкие, сердце без особых изменений; пальпаторно болезненность в подложечной области; в желудочном соке НСІ отсутствует; морфологические элементы желудочного сока по Вестфалу до 7500. Рентгенокопия: желудок расположен нормально с вялой перистальтикой, складки слизистой утончены, неглубокие; пилорус и Bulbus duodeni без изменения; разлитая болезненность в области желудка. Кал оформленный, яйца глист не найдены. После первого промывания резко уменьшились субъективные ощущения больного, появился повышенный аппетит. В дальнейшем больной мог съедать такие блюда, которые раньше вызывали у него появление сильных болей в подложечной области. После четырех промываний и 15 дней наблюдений в клинике больной выписался с прибавкой веса на 3 кг. При выписке НСІ в желудочном соке отсутствовала. Морфологические элементы желудочного сока уменьшились до 1200.

**Выводы:** 1) Аммиачные соединения серебра, в виде промываний, эффективны при хронических язвенных инфекционных колитах; эффективность аммиачных растворов серебра при колитах обусловлена бактерицидными свойствами этих растворов;

2) аммиачные растворы серебра, в виде промываний, оказывают благоприятное действие при анацидных и гипоацидных гастритах; это благоприятное действие при гастритах, вероятно, связано с тем, что растворы серебра, вызывая обильное отделение слизи, защищают слизистую желудка от вредных влияний и тем самым способствуют излечению процесса;

3) аммиачные соединения серебра при гастритах с повышенной кислотностью противопоказаны.

---

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

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МОНОВАЛЕНТНЫХ СЫВОРОТОК В ТЕРАПИИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО МЕНИНГИТА.

В. Н. Платов.

Из всех методов лечения эпидемического менингита наибольшую актуальность приобрел метод серотерапии. Несмотря на то, что вопрос о серотерапии имеет уже 30-летнюю давность, он не получил еще окончательного разрешения. Ряд авторов, применявших сыворотку у нас в последние годы, не мог подтвердить преимущества сывороточного лечения. Все это поставило перед институтами, выпускающими противоменингококковые сыворотки, на очередь вопрос о титровании их и о самой методике титрования. «Проблема серотерапии цереброспинального менингита—это прежде всего проблема методики титрования противоменингококковой сыворотки» (прф. Здродовский).

Для суждения об эффективности противоменингококковой сыворотки необходимо, по Здродовскому, учитывать всю совокупность лечебных факторов сыворотки: бактериолитического и ан-

тиэндотоксического, а таким методом, позволяющим установить полноценность сывороток и дифференцировать эффективные от неэффективных, является метод субарахноидального титрования на кроликах. Пользуясь этим методом, проф. Здродовский, кроме того, показал, что сыворотки проявляют строго специфическое действие в отношении типа менингококка.

Применение моновалентных сывороток<sup>1)</sup> в клинике являлось чрезвычайно интересной задачей. Работ по испытанию подобных сывороток у нас еще мало, они проводились, главным образом, в клиниках и больницах Ленинграда. Результаты применения этих сывороток пока мало утешительны. Так, из 42 больных, леченных в детской клинике проф. Мочана только 26,1% б-ных считаются излеченными. Его материал составляли 17 больных грудного возраста, 14 больных 1—3 лет и 11 больных 3—10 лет. В работе М. М. Цымбала, освещающей результат применения моновалентных сывороток в 4-х детских больницах и больнице для взрослых им. Боткина на материале в 243 случая общую смертность нужно считать также высокой, если принять во внимание, что смертность от эпидемического менингита, по данным нашего Института за 1931 и 1932 гг., когда применялись нетитрованные поливалентные сыворотки, примерно была такой же. Правда, сыворотки результаты испытания коих приводит в упомянутой работе М. М. Цымбал, испытывались по реакции связывания комплемента, ибо субарахноидальный метод титрования находился в стадии эксперимента, метод же испытания сывороток по реакции фиксации комплемента признан в настоящее время проф. Здродовским неудовлетворительным, как не могущий служить для характеристики полноценности сыворотки.

В практической работе по испытанию моновалентных сывороток ВИЭМ в нашем Институте в течение 1934 г., помимо автора настоящей статьи, принимали участие В. Э. Гиттерман, Э. А. Райхельсон, Ю. Л. Пфель и В. И. Кузин (лаборатория).

Наш материал обнимает 68 случаев эпидемического менингита, леченных моновалентными сыворотками ВИЭМ. Методика применения их была обычная: при получении пункцией мутной жидкости больной немедленно получал бивалентную сыворотку, по определении же типа менингококка вводилась соответствующая моновалентная, причем до времени определения типа проходило обычно 3—5 дней, и только в последние месяцы истекшего года нашей лаборатории в большинстве случаев удавалось типировать менингококка настолько быстро, что уже на другой день после первой пункции мы имели возможность применять соответствующую моновалентную сыворотку.

Возрастной состав наших б-ных виден из следующей таблицы  
До года—19, 1—2 л.—7, 3—4 л.—6, 5—9 л.—13, 10—14 л.—5,

<sup>1)</sup> Всесоюзный институт экспериментальной медицины выпускает лечебные моновалентные сыворотки типа А и В, имеющие в нашем Союзе преимущественное распространение.

15—19 л.—1, 20—29 л.—10, 30—39 л.—6, 40—49 л.—0, 50—60 л.—1 б-ной. Таким образом грудной возраст составляет 27,9% всех больных.

Поступление по дням болезни дает нижеследующая таблица:

|               |    |    |    |    |    |    |   |   |   |    |       |        |        |        |
|---------------|----|----|----|----|----|----|---|---|---|----|-------|--------|--------|--------|
| День болезни  | 1  | 2  | 3  | 4  | 5  | 6  | 7 | 8 | 9 | 10 | 11—15 | 3 нед. | 4 нед. | 3 мес. |
| Число больных | 2  | 14 | 11 | 10 | 10 | 5  | 2 | 3 | 0 | 1  | 5     | 2      | 2      | 1      |
|               | 47 |    |    |    |    | 11 |   |   |   |    | 10    |        |        |        |

Возможно раннее введение сыворотки имеет большое значение; в этом смысле мы находились в благоприятных условиях, так как значительное большинство наших больных (69,1%) поступило в течение первых пяти дней заболевания.

По форме и тяжести болезни больные распределялись следующим образом (классификация проф. А. А. Колтыпина):

| Ф о р м а. |            |            |              | Т я ж е с т ь. |            |        |
|------------|------------|------------|--------------|----------------|------------|--------|
| Типичная.  | Септич.ск. | Гипертокс. | Энцефалитич. | Тяжел.         | Среднетяж. | Легкие |
| 55         | 7          | 3          | 3            | 47             | 17         | 4      |

Среди типичных форм преобладали случаи острые—34, подострых было—19, затяжных—2.

Как видно из вышеприведенного, среди нашего материала значительно преобладали тяжелые случаи.

По типу менингококка наш материал располагался следующим образом: тип А—в 22 (32,3%); тип В—в 35 (51,4%); тип не определен—в 6 (8,8%); менингококк не обнаружен—в 5 (7,3%) случаях.

Способ введения сыворотки был по преимуществу эндолумбальный, причем в первые 1—2 дня больной наряду с эндолумбальным введением сыворотки получал ее и внутримышечно; грудные дети получали сыворотку по преимуществу внутримышечно, частично эндолумбально. Минимальное количество сыворотки, введенное больному, — 10 см<sup>3</sup> (эндолумбально), максимальное — 380 см<sup>3</sup> (взрослому больному эндолумбально и внутримышечно); среднее количество сыворотки, пришедшееся на одного больного—116,6 см<sup>3</sup>. Обычно, как правило, сыворотка вводилась с первых же дней пребывания в больнице ежедневно до ясно положительного эффекта. В тех же случаях, когда применение сыворотки результата не давало, мы переходили к другим методам лечения (введение уротропина в вену или в спинномозговой канал, ликвор-вакциноterapia).

По оценке действия сыворотки мы делим больных на 3 группы: 1-ую группу составляют больные, у которых сыворотка дала ясно положительный и быстрый эффект; 2-ая группа обнимает больных, у которых действие серотерапии было медленным или эффект от нее был неполным, и наконец, 3-я группа, где сыворотка действия не оказала (одна 38-летняя больная с септической формой менингита стоит особняком, так как выписалась раньше срока, не закончив полностью лечения). 1-я группа—25 (36,7%); 2-я группа—13 (19,1%); 3-я группа—29 (42,6%) б-ных.

Для учета и более полной оценки действия сыворотки необходимо рассмотреть отдельно каждую из трех групп, как в смысле



ее возрастного состава, времени поступления больных, формы и тяжести болезни, типа менингококка и проч.

**1-я группа.** У 25 больных, т.-е. в 36,7%, эффект от действия сыворотки был ясный и быстрый. Для суждения о полноте эффекта мы учитывали не только конечный исход в этой группе — полное выздоровление, но и характер действия сыворотки, как в смысле быстроты ее влияния на клиническую картину болезни, так и в отношении действия ее на спинномозговую жидкость. У всех этих больных наблюдалось быстрое ослабление и исчезновение менингеальных явлений, быстрое падение температуры до нормы (иногда падение температуры задерживалось сывороточной болезнью), улучшение общего самочувствия в первые же дни серотерапии, быстрое просветление до полной прозрачности зачастую гнойного ликвора, с переходом нейтрофильного его состава в лимфоцитарный, исчезновение менингококка из спинномозговой жидкости с полной стерильностью последней, быстрое, в большинстве случаев, падение белка жидкости до нормы. Что касается этого последнего положения, то мы считаем нужным отметить, что уменьшение белка спинномозговой жидкости не всегда идет параллельно улучшению общего состояния, ибо кривая белка спинномозговой жидкости является отражением не только общего хода болезненного процесса, но и местных изменений в подпаутинном пространстве вследствие нарушения циркуляции спинномозговой жидкости.

В некоторых случаях разбираемой группы эффект от сыворотки наступал настолько быстро, что течение болезни принимало abortивный характер. Самая меньшая продолжительность пребывания на койке больных этой группы — 12 дней, самая большая — 51 день, причем нужно отметить, что подобное длительное пребывание в больнице имело место у одного грудного ребенка и было вызвано заболеванием матери (мастит); средняя же продолжительность пребывания больного в этой группе — 28 дней. Среднее количество сыворотки на одного больного — 90,8 см<sup>3</sup>. Как уже упомянуто, исход болезни в этой группе больных — полное выздоровление, только в одном случае имел место нестойкий стробизм, дефект, обычно выравнивающийся совершенно.

Эта группа больных (25) имеет следующий возрастной состав:

До года — 4 больных; 1 — 2 лет — 1 б.; 3 — 4 л. — 6 б.; 5 — 9 л. — 5 б.; 10 — 14 л. — 4 б.; 20 — 29 л. — 4 б.; 30 — 39 л. — 1 б.

Сравнивая возрастной состав этой группы с возрастным составом всех больных, мы видим, что возраст 3—4-х лет оказался самым благоприятным, ибо все 6 больных этого возраста дали полное выздоровление, затем следует возраст 10—14 лет, давший 80% полного выздоровления.

Интересно указать, что все грудные дети этой группы наряду с внутримышечным введением получали сыворотку и эндолумбально, в одном же случае, помимо указанных путей, сыворотка была введена в боковой желудочек (8 см<sup>3</sup>).

Поступление больных по дням болезни:

|              |   |   |   |   |   |   |           |
|--------------|---|---|---|---|---|---|-----------|
| День болезни | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 8 | 3-й месяц |
| Число б-ных  | 7 | 4 | 5 | 5 | 2 | 1 | 1 »       |

Позднее введение сыворотки, как видно, также может дать хороший эффект, но это относится обычно лишь к случаям с типичной формой болезни, т.-е. к формам чисто менингеальным.

1-я группа по форме и тяжести болезни:

Типичная — 24; септическая — 1; тяжелые — 8; среднетяжел. — 13; легкие — 4.

Таким образом, в смысле полного и быстрого выздоровления наиболее благоприятной является типичная форма, которая из 55 случаев дала полное выздоровление в 24-х, т.-е. в 43,6%, что же касается тяжести болезни, то в первую группу вошли все легкие случаи, большая часть среднетяжелых — 13 из 17-ти, т.-е. 82,3% и 17% тяжелых случаев.

1-я группа по типу менингококка:

Тип А—в 6; тип В—в 10; тип не определен—в 4; менингококк не обнаружен—в 6 случаях.

Итак, все те случаи, где менингококк не был обнаружен, дали 100% выздоровления; из всех 6 случаев, где тип менингококка не был определен, 4, как это видно из вышеприведенных строк, т.-е. 66,6%, кончились полным выздоровлением. Выводы на основании такого небольшого числа случаев надлежит всегда делать с большой осторожностью, тем не менее они вполне соответствуют нашим прежним клиническим наблюдениям, согласно которым исчезновение из ликвора возбудителя является первым этапом на пути выздоровления от эпидемического менингита, и те случаи, где тип менингококка не мог быть определен, являются именно теми случаями, где менингококк, будучи слабо вирулентным, быстро исчезал из ликвора, не давая роста на средах или давал слабый рост с самого начала, вследствие чего он и не мог быть типирован.

**2-я группа.** Эту группу составляют 13 больных, у которых эффект от действия сыворотки был также положительный, но он сказался не так быстро, как в первой группе, или же он был быстрый, но не полный, вследствие чего часть этих больных выписалась с теми или иными дефектами со стороны нервной системы.

Среднее количество сыворотки на одного больного в этой группе — 163 см<sup>3</sup>. Мы ограничимся характеристикой этой группы лишь в отношении формы и тяжести болезни: типичная — 12, септическая — 1, тяжелые — 9, среднетяжелые — 4. Из 13 больных этой группы 9 выздоровели совершенно, одна больная (6 мес.) выписалась со слабо выраженными явлениями головной водянки, другая (7 мес.)—с парезом правой ножки, третья (6-летняя девочка)—с потерей слуха и четвертая (девочка 7½ лет)—со стойким косоглазием. В этой группе из 6 детей грудного возраста 3 получили сыворотку и внутримышечно и эндолумбально.

**3-я группа.** У всех больных этой группы действие сыворотки было безрезультатным. Среднее количество сыворотки на одного

больного—114,8 см<sup>3</sup>. Нижеследующая таблица показывает смертность по возрастным группам.

| Возраст     | Число смертей | Число б-ных | Смертность в ‰ | Возраст     | Число смертей | Число б-ных | Смертность в ‰ |
|-------------|---------------|-------------|----------------|-------------|---------------|-------------|----------------|
| До года . . | 9             | 19          | 47,3           | 15—19 л. .  | 0             | 1           | 0              |
| 1—2 л. . .  | 6             | 7           | 85,7           | 20—29 л. .  | 4             | 10          | 40             |
| 3—4 л. . .  | 0             | 6           | 0              | 30—39 л. .  | 3             | 6           | 50             |
| 5—9 л. . .  | 5             | 13          | 38,4           | 50—60 л. .  | 1             | 1           | 100            |
| 10—14 л. .  | 1             | 5           | 20,0           | Всего . . . | 29            | 68          | 42,6           |

Некоторые цифры вышеприведенной таблицы требуют пояснений. Как обычно, крайние возрасты дают самую высокую смертность, но здесь останавливает на себе внимание очень высокая смертность возраста 1—2 лет. Это обстоятельство говорит за то, что процент смертности, взятый сам по себе, без учета других факторов, не может служить основанием для суждения о действии того или иного средства, в данном случае сыворотки. Из 7 больных возрастной группы 1—2 лет 4 являются случаями септическими, 1 — гипертоксическим, остальные 2 по форме типичные, поступили поздно: на 14-й и 15-й день болезни. Из 9 больных грудного возраста 2 получали сыворотку и внутримышечно и эндолюмбально, 1 — внутримышечно, эндолюмбально и субокципитально, остальные 6 — только внутримышечно.

Смертность при различных формах болезни видна из нижеследующей таблицы:

| Форма                      | Число смертей | Общее число больн. | Смертность в ‰ |
|----------------------------|---------------|--------------------|----------------|
| Типичная . . . . .         | 19            | 55                 | 34,5           |
| Септическая . . . . .      | 4             | 7                  | 57,1           |
| Гипертоксическая . . . . . | 3             | 3                  | 100,0          |
| Энцефалитическая . . . . . | 3             | 3                  | 100,0          |

О смертности в зависимости от сроков госпитализации дают понятие следующие цифры:

| День болезни | Число смертей | Число б-ных | Смертность в ‰ | День болезни | Число смертей | Число б-ных | Смертность в ‰ |
|--------------|---------------|-------------|----------------|--------------|---------------|-------------|----------------|
| 1 . . . . .  | 2             | 2           | —              | 8 . . . . .  | 1             | 3           | —              |
| 2 . . . . .  | 5             | 14          | —              | 9 . . . . .  | 0             | 0           | —              |
| 3 . . . . .  | 6             | 11          | —              | 10 . . . . . | 1             | 1           | —              |
| 4 . . . . .  | 3             | 10          | —              | 11—15 . . .  | 4             | 5           | —              |
| 5 . . . . .  | 3             | 10          | —              | 3 нед. . .   | 2             | 2           | —              |
| 6 . . . . .  | 1             | 5           | —              | 4 нед. . .   | 1             | 2           | —              |
| 7 . . . . .  | 0             | 2           | —              | 3-й мес. . . | 0             | 1           | —              |
|              | 20            | 54          | 37             |              | 9             | 14          | 64,2           |

Эти данные подтверждают давно всеми отмеченный факт, что раннее поступление и возможно раннее лечение значительно снижают высокий процент смертности при этой болезни. Мы сознательно взяли для сравнения смертность у поступивших в течение первых семи дней болезни и смертность у поступивших в более поздние сроки, чтобы показать, как велика разница в смертности этих двух подгрупп, несмотря на то, что в первую подгруппу вошли все гипертоксические случаи, обычно кончающиеся смертью в течение первых дней заболевания. С этими выводами о необходимости возможно ранней госпитализации больных несколько не стоит в противоречии тот факт, что две больных, девочки 5 и 7 лет, погибли, несмотря на то, что поступили в первый же день заболевания, ибо самый факт столь раннего поступления в больницу говорит о необычайной тяжести начала и течения болезни; из этих двух случаев один закончился летально через 6 дней (на секции — гнойный менингококковый менингит и геморрагический гломерулит); другой, протекавший необычайно тяжело, окончился смертью на 22-й день болезни (секция — гнойный менингоэнцефалит).

Какова зависимость между типом менингококка и смертностью?

| Т и п А       |             |                | Т и п В       |             |                |
|---------------|-------------|----------------|---------------|-------------|----------------|
| Число смертей | Число б-ных | Смертность в % | Число смертей | Число б-ных | Смертность в % |
| 12            | 22          | 54,5           | 15            | 35          | 42,8           |

Эти данные являются для нас несколько неожиданными. В то время, как по свидетельству французских авторов Доптера, Ромона, Шалье, а также по нашим данным 1933 года, тип В оказывается более смертоносным, вышеприведенные цифры показывают обратное. Это обстоятельство следует объяснить или усилением вирулентности типа А в последнее время, или же меньшей эффективностью сыворотки типа А. Для разрешения последнего вопроса у нас пока нет данных.

Причины смерти на основании данных вскрытия таковы: сепсис с гнойным поражением суставов и желтухой — 1, гнойный менингит с резким расширением боковых желудочков — 8, водянка с кровоизлиянием в боковой желудочек — 1, водянка вследствие зарощения отверстия Мажанли — 2, водянка с красным размягчением вещества мозга — 1, пиоцефалия — 2, гнойный менингоэнцефалит — 1, разлитый гнойный менингит — 6, гнойный менингит с геморрагич. гломерулитом — 1, секции не было в двух случаях.

Присоединившиеся инфекции: корь — 2, рожа — 1, дизентерия — 1.

Для правильного учета эффективности сыворотки мы считаем необходимым исключить те случаи, где смерть могла зависеть от



присоединившейся другой инфекции, кори, рожи и дизентерии, но мы не считаем возможным игнорировать те случаи смерти, где таковая могла зависеть от пневмонии, тем более, что пневмонии, наблюдаемые в начале болезни, могут быть специфического порядка, т.е. быть вызваны менингококком, на что в литературе есть не мало указаний. Итак, внося поправку в общую смертность, мы определяем редуцированную смертность в 39%.

**Выводы.** Применение противоменингококковых моновалентных сывороток ВИЭМ в ряде случаев (в 36,7%) дает хороший лечебный эффект.

Учитывая в большинстве случаев довольно позднее применение моновалентных сывороток, мы воздерживаемся от окончательных выводов, так как только возможно раннее их применение и на большем материале даст возможность судить об их сравнительной эффективности с другими сыворотками.

Среди нашего материала значительное преобладание имели тяжелые случаи (69%).

---

Из психиатрической клиники Ташкентского медицинского института.

## ОПЫТ ЛИХОРАДОЧНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛИТИКОВ<sup>1)</sup>.

Д. В. Афанасьев.

Уже давно отмечено благоприятное терапевтическое действие лихорадочного процесса на течение менинго-миелитических, менинго-энцефалитических и энцефалитических заболеваний. Особо подчеркивается положительное влияние гипертермий на течение этих заболеваний у детей. Ряд авторов отмечает также благоприятное действие экспериментальной гипертермии на течение инфекционной хореи. Для вызывания гипертермии одни авторы применяли введение нирваноля или *lac. sulfuris* (Реваш), другие — внутривенные инъекции тифозной поливакцины (Сэттон), наконец, третьи наблюдали влияние на течение хореи острых лихорадочных инфекций (Залкинд, Лисица). Большинство авторов в результате гипертермии отмечает частое купирование хореи. Венская клиника пыталась лечить послеэнцефалитический паркинсонизм прививками малярийной инфекции с отрицательными результатами. Многие авторы (Кин, Нарди, Бианчини, Медеа, Вейгандт, Малкин и др.), пытавшиеся воздействовать на хронический энцефалитический процесс прививками малярийной инфекции, единодушно отмечают отрицательные результаты. Все же некоторые авторы в отдельных случаях отмечают тот или иной

<sup>1)</sup> Доложено на заседании Ташкентского научного общества невропатологов и психиатров 30. X. 1936 г.

эффект у энцефалитиков-паркинсоников после курса малярийной гипертермии. Craig, применяя маляриотерапию энцефалитикам с давностью заболевания свыше 3-х лет, во всех случаях получил некоторое улучшение в отношении таких симптомов, как: амимия, брадифрения, потливость, саливация и т. п. Навязчивый смех, тремор, гиперрефлексия и пр. плохо поддавались улучшению. Малкин соответственно полагает, что для маляриотерапии показаны не гипердинамические, а адинамические формы хронического энцефалита. Длительность заболевания по Craig'у не играет особого значения. В одном случае был получен положительный результат лечения у энцефалитика, у которого давность заболевания равнялась 8 годам. Имея в виду благоприятные результаты действия лихорадочных состояний на хронический энцефалитический процесс, отмеченные рядом авторов, мы и решили проверить литературные указания на материале Республиканской психиатрической больницы УзССР (Ташкент). Учитывая указания Craig'a, что восприимчивость энцефалитиков-паркинсоников к малярии незначительна, мы решили в качестве агента гипертермии применить не малярийную инфекцию, а терпентинное масло. Уже в 1901 году Azémar и Catala применяли инъекции *ol. terebinthinae* в психиатрической клинике. Хотя Regis и др. авторы высказывались отрицательно об этом методе лечения, как о малоэффективном и дающем значительную болезненность, он все же не только существует до настоящего времени как подвид так наз. шоковой терапии (Davésne, Паскаль), но в последние годы даже усиленно применялся в Ленинградской психиатрической больнице им. Балинского (Эпштейн, Брайнес, Палей), в Рязанской психобольнице (Скобникова) и др. местах<sup>1)</sup>. Применяя инъекции *ol. terebinthinae* при различных душевных заболеваниях в порядке проверки данных ленинградских авторов, мы во многих случаях отмечали благоприятные результаты, особенно после двукратных инъекций<sup>2)</sup>. Столь благоприятные результаты скипидарной терапии, наблюдавшиеся в ряде случаев, заставили нас испытать ее и на других неизлечимых больных хрониках, на энцефалитиках. Инъекции скипидара были произведены дважды 12 энцефалитикам, которые и явились объектом нашего наблюдения. Промежутки между инъекциями были в среднем 3—4 недели. Повторная инъекция производилась (в другое бедро) после того, как больной успевал достаточно оправиться от первой инъекции. Количество вводимого *ol. terebinthinae* от 2 до 4 куб. см, в зависимости от возраста, конституции и физического состояния больного. Лихорадочное состояние после инъекций продолжалось в среднем 1—2 недели, причем температура в ряде случаев в течение нескольких дней держалась на 39—40°С.

В наших случаях можно было наблюдать, что во всех четырех

<sup>1)</sup> Труды Ленинградской психиатрической больницы им. Балинского, т. I, 1934.

<sup>2)</sup> Д. В. Афанасьев и А. А. Тапильский, Терпентинная терапия психозов. Труды Республиканской психиатрической больницы УзССР, т. I, Ташкент, 1934.

случаях паркинсонизма скипидарная терапия не дала никакого эффекта или даже вызвала ухудшение клинической картины в форме обострения имевшихся симптомов энцефалита. В двух случаях хронического энцефалита с глубокими изменениями сомы и психики, наблюдалось лишь незначительное улучшение в форме некоторого временного уменьшения (редукции) или ослабления клинических симптомов заболевания. В дальнейшем в обоих случаях, через 2—3 месяца, явления вновь постепенно нарастали, и больные вернулись в исходное состояние. Наконец, в остальных шести случаях хронического энцефалита, без глубоких органических поражений центральной нервной системы, можно было отметить более или менее стойкое улучшение от скипидарной терапии. Это те случаи, которые клинически выражались главным образом в изменениях характера больных, наступивших после перенесенного энцефалита, в форме приобретенной психопатизации личности. Во всех этих случаях можно было видеть, как, спустя 2—4 недели после скипидарной терапии, больной становился заметно спокойнее в своем поведении, более уживчив с окружающими; значительно уменьшалась или даже исчезала возбужденность аффектов и психомоторное беспокойство. В результате поведение больных входило в терпимые рамки. А это является весьма ценным, так как психопатизация личности, наступающая после энцефалита, в ряде случаев делает больных совершенно нетерпимыми в семье и общежитии, да и в психиатрических больницах они постоянно доставляют немало хлопот и беспокойства. Вступая в частые конфликты с больными, этого рода энцефалитики не только доставляют постоянные неприятности окружающим, но и сами страдают от них, получая побои от больных. Применяя скипидарную терапию можно добиться значительного улучшения в поведении этого рода больных и сделать их более уживчивыми и терпимыми в общежитии. В 12 случаях хронического энцефалита, двукратно леченных скипидаром, наблюдалось: значительное улучшение в 6 случаях (50%), незначительное улучшение в 2 случаях (16,6%), без перемен в 2 случаях (16,6%), ухудшение в 2 случаях (16,6%). Летальных исходов не наблюдалось. Кроме описанных выше случаев хронического энцефалита, мы применили скипидарную терапию в одном случае хореатического психоза (возраст больного 20 лет). Здесь тоже можно было отметить значительное улучшение со стороны психики и обратное развитие гиперкинетических явлений.

**Выводы:** 1. Скипидарная терапия дает значительный эффект в ряде случаев хронического энцефалита, особенно при двукратных инъекциях.

2. Эффективность скипидарной терапии наблюдается только в случаях с постэнцефалитическими изменениями характера без глубоких органических поражений центральной нервной системы.

3. При паркинсонизме, с наличием значительных органических поражений центральной нервной системы, скипидарная терапия или не дает эффекта, или даже вызывает ухудшение.

# РЕЗУЛЬТАТЫ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВОКАИНОВЫМИ ИНЪЕКЦИЯМИ БОЛЬНЫХ ПО МАТЕРИАЛУ 3-й (Плетеневской) РАБОЧЕЙ БОЛЬНИЦЫ г. КАЗАНИ.

Зав. отделением проф. И. В. Домрачев.

В 1929 году профессором А. В. Вишневым было предложено лечение спонтанной гангрены анестезией околопочечного пространства новокаиновым раствором, применяемым при хирургических операциях. Такая анестезия, по мнению проф. А. В. Вишневого, должна была оказать анестезирующее действие и на нервную систему надпочечника. Имелось в виду, что эффект после удаления одного надпочечника по Оппелю при спонтанной гангрене зависит не от уменьшения накопления адреналина в крови, а связан с механической блокировкой надпочечника при оперативном, довольно травматическом вмешательстве.

Инъекции  $1/4\%$  раствора новокаина в количестве 180 к. см через неповрежденную кожу в околопочечную область при спонтанной гангрене дали в первом же случае блестящий терапевтический эффект.

Больной Б., провизор, 64 лет, не спавший уже несколько недель и державший все это время ногу на весу, после первого же введения новокаина, через 14 часов, получил возможность крепко заснуть с ногой, положенной на кровать. Вскоре после этого в Плетеневской рабочей больнице мною была сделана подобная инъекция двум больным гангреной, одному в начальной форме, другому—в поздней стадии, когда другая нога была уже удалена. Было введено одному 250,0, другому 300,0 того же раствора. Эффект получился в обоих случаях. Такие результаты, естественным образом, заставили проф. А. В. Вишневого перенести этот метод на другие, схожие заболевания. По его предложению мною был произведен циркулярный новокаиновый блок конечности у 4-х амбулаторных больных, страдающих хроническими язвами в нижней трети голени. У одной больной был получен непосредственный прекрасный результат. Четыре довольно глубоких язвы величиною каждая с 10-копеечную серебряную монету, имевшие давность в  $5\frac{1}{2}$  месяцев, через 3—4 дня резко сузились и покрылись в центре небольшим струпилом. Больная до сего времени находится у меня под наблюдением, и рецидива нет уже более 5 лет.

У двух больных, имевших по одной каллозной язве, размером до 5-копеечной медной монеты, при давности  $1\frac{1}{2}$  года и 9 мес., получилось полное рубцевание язв в течение 17—21 дня (2—3 повторных инъекции).

Эти случаи по непосредственному результату мы также должны были отнести к хорошим. В дальнейшем одна больная вышла из под наблюдения, у другой больной наступил рецидив через 1 год 3 мес. У четвертой больной эффект отнесен нами к удовлетворительным ввиду того, что после довольно быстрого заживле-



ния правой голени и исчезновения боли, быстро наступил рецидив, и язва закрылась только после ряда повторных инъекций.

Этот эффект от новокаиновой инфильтрации тогда проф. Вишневым рассматривался как результат перерыва нервных путей болезненного рефлекса, как блокирование порочной дуги. В сравнении с другими методами, предложенными для лечения хотя бы трофических язв конечностей он является наиболее безвредным. Само собой понятно, что периартериальная симпатектомия по Лерришу, алкоголизация периартериальных сплетений по Разумовскому, невротомия по Молоткову и т. д., являются также способом блокирования, но они гораздо более травматичны.

Этот способ лечения стал применяться в клинике проф. А. В. Вишневого при разных хирургических заболеваниях как самим автором, так и некоторыми его сотрудниками.

Своими первыми клиническими наблюдениями А. В. Вишневский поделился с проф. А. Д. Сперанским, который в то время начинал разработку вопроса о механизме действия местной анестезии в условиях эксперимента. Совместное сотрудничество клиники и эксперимента оказало большое влияние на интерес к ведущимся наблюдениям над действием новокаиновых инъекций в организме.

В свою очередь, проф. А. Д. Сперанский поделился своими соображениями с проф. А. В. Вишневым и другими клиницистами, после чего круг применения новокаиновых инъекций как на стационарном, так и на амбулаторном материале был резко расширен. Была разработана техника так называемого шейного блока для подведения раствора к верхнему шейному симпатическому узлу. Скоро стало ясно, что метод новокаинового блока едва ли может претендовать на подобное название, ибо при введении новокаинового раствора в нижнюю конечность получался терапевтический эффект, например, на руке или в каком-либо другом отдаленном участке организма, где ни блокирования нервов, пораженных участков, ни перерыва порочной дуги не происходило. Поэтому проф. А. В. Вишневский стал рассматривать новокаин, как средство, обладающее непосредственным особо избирательным действием на пораженные нервные элементы. Проф. А. Д. Сперанский лечебный эффект от введения новокаинового раствора рассматривает не только как результат перерыва нервных путей соответствующих нервных образований, не только как следствие выключения болезненных раздражений, но и как момент, зависящий от перестройки внутринервных отношений.

В настоящем сообщении я не буду вдаваться в подробный анализ всех воздействий на симпатическую нервную систему, ибо о них за последнее время много написано в литературном обзоре большинства работ по новокаиновому блоку. Нужно, однако, упомянуть, что принципы, объединяющие все подобные материалы, до настоящего времени еще не ясны. Каждый автор действие своего метода на тот или иной болезненный процесс объясняет по-своему. Если объективно взглянуть на эти воздействия, то на первый взгляд они покажутся действительно отличными

друг от друга по своей форме, а эффект терапевтического действия оказывается почти одинаковым. Возьмем для примера хотя бы спонтанную гангрену в начальных стадиях. Мы видим здесь отличный терапевтический эффект от операции эпинефректомии. Таким образом, казалось, что мы должны были бы встать на сторону Оппелевской теории гиперфункции надпочечников. А операции Лериша разве не дают эффекта при той же спонтанной гангрене? Каждый, проводя эту операцию в начальных стадиях гангрены, может убедиться в действительности предложенного метода. Следует ли отсюда, что мы должны всецело поддерживать вазомоторную теорию? Возьмем, далее, невротомию по Молоткову. При спонтанной гангрене я лично видел блестящий непосредственный результат от этого вида воздействия в клинике Молоткова и сам произвел несколько операций с таким же результатом. Делает ли это необходимым защищать гипотезу Молоткова о заболеваниях чувствительных нервов, рефлекторно влияющих на трофические нервы организма?

В конце-концов, понять общность механизма действия всех этих лечебных приемов можно только, исходя из положений, выработанных школой А. Д. Сперанского.

Но я не буду останавливаться на разборе этих положений и приведу лишь материал, прошедший через мои руки.

Большинство работ, вышедших из клиники проф. А. В. Вишневского, учеником которого я имею честь быть, носит характер клинических наблюдений над тем или другим болезненным процессом в организме. Само собой понятно, что этот метод в дальнейшем должен быть дополнен анатомо-гистологическим и патофизиологическим материалом.

В Казани, в хирургической клинике Вет. института у проф. Сапожникова, ведутся экспериментальные работы, имеющие целью выяснить действие новокаина на симпатическую нервную систему (проф. Тихонин). С осени 1929 года по настоящее время и у меня постепенно накапливается соответствующий материал. К сожалению, эти наблюдения вначале были недостаточно точно запрототолированы, частью же передавались для обработки другим сотрудникам клиники. Поэтому в настоящем сообщении я хочу представить лишь ряд наблюдений по лечению амбулаторных больных новокаиновыми инъекциями в Плетневской рабочей больнице с 17 января 1934 года по 15 октября 1935 года. В этот период времени произведено 497 инъекций 252 больным, при различного рода заболеваниях.

По нашему мнению, амбулаторный материал представляет большие преимущества для суждений о действии новокаиновых инъекций. На стационарном материале часто трудно бывает разграничить эффект от новокаиновой инъекции от эффекта при других способах воздействия. Заранее необходимо сказать, что до сих пор мы пользовались дозировкой, по моему мнению, недостаточной, обоснованной и определенной.

Установление точной дозировки будет иметь несомненное значение для более успешного лечения способом новокаиновых инъ-

екций. На основании большого числа клинических наблюдений мы установили, что лучшие результаты получаются от следующих доз. При острых процессах и заболеваниях функционального характера, где можно ожидать быстрого эффекта, мы вводили обыкновенно от 90 до 120 куб. см раствора в поясничную область. Если заболевание протекает хронически, то мы применяем повторные инъекции с уменьшенными разовыми дозами, вводя каждый раз от 40 до 60 куб. см. Меньшие количества раствора, как показывают наблюдения, дают нестойкий эффект или не оказывают никакого действия. Введения больших доз с частыми повторениями, по нашему мнению, должны быть противопоказаны, так как они могут вызвать перераздражение с последующими депрессивными явлениями.

Наш материал по лечению новокаиновыми инъекциями в амбулаторной обстановке охватывает 21 заболевание.

1) Бронхиальная астма; 4 больным произведено 11 инъекций, 1 б.—4, 1—3 и 2 по 2 инъекции. 2) Гоноройный артрит; 4 б. произведено 13 ин., 3 б. по 4 ин. и 1 б. — 1 ин. 3) Рак пищевода; 10 б. произведено 24 инъекции, 2 б.—4 ин., 4 б. по 3 ин. и 2 б. по 2 ин. 4) Карбункул; 6 б. произведено 8 ин., 2 б. по 2 ин. и 4 б. по 1 инъекции. 5) Экзема; 7 больным произведено 15 инъекций, 1 б. по 3 ин. и 6 б. по 2 инъекции. 6) Эпилепсия генуинная; 11 б. произведено 38 инъекций, 1 б. 6 ин., 2 б. по 5 ин., 7 б. по 3 ин., и 1 б. 1 ин. 7) Рожистое воспаление; 1 б. 1 инъекция. 8) Спонтанная гангрена; 5 больн. произведено 16 инъекций, 1 б. — 4 ин. и 4 б. по 3 ин. 9) Фурункулез; 14 б. произведено 25 инъекций, 11 б. по 2 и 3 по 1 инъекции. 10) Ишиас и др. формы невралгии; 37 больным произведено 66 инъекций, 4 б. по 3 ин., 21 б. по 2 ин. и 12 б. по 1 ин. 11) Острый мастит; 6 б. произведено 10 инъекций, 1 б. 4 ин., 1 б. 2 ин. и 4 больным по 1 ин. 12) Миозит; 4 больным произведено 7 инъекций, 3 б. по 2 ин. и 1 б. — 1 ин. 13) Остеогранулематоз; 1 б. произведено 3 инъекции. 14) Полимиелит; 2 б. произведено 5 инъекций, 1 б. 3 ин. и 1 б. 2 ин. 15) Чешуйчатый лишай; 5 больным произведено 12 инъекций, 2 б. 3 ин., и 3 больным — по 2 ин. 16) Флегмона; 8 больным произведено 9 инъекций, 1 б. 2 ин. и 7 б. по 1 ин. 17) Базедовический зоб; 4 б. 5 ин., 1 б. 2 и 3 б. — по 1 инъекции. 18) Тромбофлебит; 19 б. 51 инъекц., 3 б. по 4 ин., 11 б. по 3 ин., 1 б. 2 ин. и 4 б. по 1 ин. 19) Язвы голени; 38 больным произведено 87 инъекций, 2 б. по 5 ин., 19 б. по 3 ин., 6 б. по 2 ин. и 8 б. по 1 ин. 20) Язвенный дуоденальный и желудочный синдром; 56 больным произведено 78 инъекций, 22 б. по 2 ин. и 34 б. по 1 ин. 21) Остеомиелит; 10 больным произведено 13 инъекций, 3 б. по 2 ин. и 7 б. по 1 ин.

Таким образом лечение новокаиновыми инъекциями производилось при различных формах заболеваний. Применение этого способа в качестве лечебного фактора не исключало попутного применения обычных средств лечения. Я не беру на себя смелость задерживаться на подробном разборе полученных результатов при каждом заболевании и ограничусь общими сведениями о лечебном эффекте.

- 1) При бронхиальной астме — во всех случаях получали хороший терапевтический эффект, даже при тяжелых хронических формах.
- 2) При гонорейных артритах во всех четырех случаях прекратились боли, функция суставов осталась без перемен.
- 3) При раковых заболеваниях пищевода после первой инъекции наблюдалось прекрасное состояние, после второй — хорошее и после 3—4 наступало быстрое ухудшение процесса.
- 4) При карбункулах во всех случаях был получен разительный эффект, и ни в одном случае мы не прибегали к разрезу. Рекомендую при этом заболевании большие дозы—90—120 к. см.
- 5) При экземах в острой стадии эффект более удовлетворительный, при хронически протекающих формах заметного эффекта не наблюдалось.
- 6) При генуинной эпилепсии хорошие результаты выявлены при легких формах (1—2 раза в месяц), удовлетворительные при средних, и никакого эффекта — при тяжелых формах.
- 7) При спонтанной гангрене в начальных стадиях эффект очень хороший, хотя необходимо сказать, что он являлся временным, продолжавшимся в одном случае более 2½ лет. Слабый временный эффект при более запущенных формах; никакого эффекта при тяжелых, далеко зашедших формах.
- 8) При фурункулезе во всех случаях прекрасные результаты, хотя иногда временного характера.
- 9) При ишиасе и др. невралгиях очень хорошие результаты от 1 до 2 инъекций в острых стадиях, и удовлетворительные при хронических формах заболеваний.
- 10) При острых гнойных маститах инъекции дают великолепный результат.
- 11) При миозитах слабо положительный эффект временного характера.
- 12) При распространенном олеогранулематозе (после инъекций камфоры) после 3 инъекций произошло полное рассасывание.
- 13) При полимиелитах инъекциями было остановлено дальнейшее прогрессирование процесса, и в одном случае было довольно заметное улучшение.
- 14) При чешуйчатом лишае определенного эффекта не получено.
- 15) При флегмонозных заболеваниях во всех случаях получился хороший эффект в смысле купирования заболевания и быстрого заживления после разреза.
- 16) При Базедовой болезни эффект неопределенного характера.
- 17) При язвах голени хорошие результаты довольно стойкого характера при незапущенных формах; хороший эффект временного характера при более хронически протекающих формах, и стойкие рецидивы при частом повторении инъекций.
- 18) При язвенном желудочном и дуоденальном синдроме новокаиновыми инъекциями я пользовался как одним из диагностических способов. Если после инъекции улучшения не происходило, то при оперативном вмешательстве **всегда находились ясные деструктивные изменения**. Если же терапевтический эффект от наше-



го лечения получался хороший, то мы считали, что в данном случае болезненный синдром функционального характера. Это мнение мы высказываем на основании некоторого опыта с оперированными больными, которые, несмотря на улучшение, требовали производства операции на основании точно поставленного клинического исследования. В одном случае был поставлен диагноз рака желудка. Ни в одном из 5 подобных случаев не было обнаружено заметных деструктивных изменений ни в желудке, ни в 12-перстной кишке.

19) При остеомиелитах хронического течения определенного эффекта не получено.

20) При рожистом воспалении получился неясный терапевтический эффект (под наблюдением была одна больная).

21) При тромбозах хороший терапевтический эффект мы наблюдали при заболеваниях в молодом возрасте, удовлетворительный—при травматических и слабый—при варикозном расширении.

Что касается зависимости эффекта от различных форм введения раствора, то, по нашим впечатлениям, наилучший эффект получается от инъекции в почечную область, затем от местного и циркулярного введения, и очень слабый—от шейного.

Кроме того, получение хорошего эффекта во многом зависит от правильной техники инъекций.

Еще большее значение имеет количество введенного раствора. Все случаи осложнений необходимо отнести за счет нарушения правил инъекции раствора. Поэтому приходится пожелать, чтобы техника инъекций, форма их и дозировка раствора продолжали в дальнейшем разрабатываться как в клиническом, так и в экспериментальном отношении.

В заключение мы должны сказать, что способ новокаиновых инъекций, предложенный проф. А. В. Вишневым, есть наилучший современный способ легкого раздражения с целью вызвать реакцию в организме для ликвидации в нем того или другого болезненного процесса.

## **ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПО ДАННЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ОБУХОВСКОЙ ИМЕНИ НЕЧАЕВА БОЛЬНИЦЫ В ЛЕНИНГРАДЕ <sup>1)</sup>.**

Проф. Б. Г. Герцберг (Казань).

В настоящей статье мы решили поделиться теми данными, которые получены нами при изучении прободных язв желудка и 12-перстной кишки по материалу хирургического отделения Обуховской имени Нечаева больницы в Ленинграде, с каковой целью нами были использованы сохранившиеся истории болезни,

<sup>1)</sup> Доложено на объединенном заседании хирургического и терапевтического обществ г. Казани 15. I. 1937 г.

отчеты больницы, протоколы научных совещаний врачей больницы и печатные работы сотрудников больницы.

Весь материал хирургического отделения Обуховской имени Нечаева больницы за период с 1904 по 1934 гг. составляет 410 больных с прободной язвой желудка и 12-перстной кишки.

Цифра эта, при сравнении с другими данными в литературе, является значительной.

Из 410 больных мужчин было 384, т.е. 93,7%, женщин—26 или 6,3%. Число мужчин с прободной язвой желудка и 12-перстной кишки значительно выше, чем число женщин; по литературным данным процент женщин с прободной язвой колеблется от 1/2 до 8%. Прободная язва желудка и 12-перстной кишки встречается в любом возрасте. Наиболее часто поражается возраст 20—50 лет. На материале Обуховской больницы самому молодому больному было 17 лет, самому старому—68. Огромное большинство больных в возрасте 23—50 лет. На нашем материале большинство прободных язв падает на осенние и зимние месяцы.

В 410 случаях язвы число язв желудка значительно преобладало (78,5%) над язвами 12-перстной кишки (21,5%). Этот факт преобладания язв желудка отмечен многими авторами. Но у Юдина на 419 случаев (статистика 1933 г.) прободной язвы язвы 12-перстной кишки определена в 363 случаях. Объяснение такого расхождения может быть следует искать в том, что дуоденальные язвы не всегда распознаются правильно и показываются как язвы пилорической и препилорической части желудка. Для окончательного разрешения этого вопроса должно сыграть огромную роль дальнейшее развитие резекции желудка и 12-перстной кишки, как метода выбора операции при прободной язве.

У более молодых субъектов прободная язва располагается у привратника, у более пожилых—на малой кривизне.

Огромное большинство прободных язв имеет своей локализацией переднюю стенку желудка и 12-перстной кишки, и частота подобной локализации прободения вполне объясняется незначительной подвижностью и малой смещаемостью задней стенки желудка, а также тем, что при локализации язвы на задней стенке происходит слипание серозных поверхностей желудка с соседними органами—брыжейкой толстой кишки или поджелудочной железой.

Из оперированных 303 случаев прободной язвы, по поводу которых в истории болезни имелись указания относительно локализации процесса, на привратник падает 110 случаев, на малую кривизну—121, на 12-перстную—68 случаев, на область кардии—4.

Одновременное прободение 2-х язв на всем материале, прошедшем через хирургическое отделение Обуховской больницы, зарегистрировано было в 2 случаях.

Наличие желудочного страдания в анамнезе у больных, поступивших в Обуховскую больницу с явлениями прободения язвы, отмечается в 60%.

В ряде случаев перед наступлением прободения у лиц с язвенным анамнезом отмечались некоторые предвестники прободения:

общее недомогание, чувство тяжести в области желудка, отрыжка, изжога, а также обострение болевых ощущений.

На эти так называемые *ulcera perforaturae* обращали внимание в своих сообщениях Мануйлов и Петрашевская.

Прободение язвы у большинства больных наступало совершенно внезапно, в период полного покоя. Но у части больных следует отметить некоторые моменты, могущие быть истолкованы как повод к острой перфорации. Так, из 162 больных, оперированных за последние 6 лет, трое указали на физическое напряжение, предшествовавшее моменту прободения. В одном случае прободение наступило у больного вслед за ударом, нанесенным ему в живот. У двоих больных прободение наступило во время исследования: у одного при введении желудочного зонда, у другого после введения бариевой каши в рентгенологическом кабинете. 20 чел. указывали на погрешность в питании (прием большого количества жидкости, холодной минеральной воды, алкоголя). У одного больного прободение наступило вслед за сильными психическими переживаниями после получения им неприятного известия.

Симптоматология заболевания на материале Обуховской больницы является чрезвычайно типичной для прободной язвы.

Острая боль в момент перфорации является первым характерным симптомом. Вслед за этим наступают явления шока. Рвота на нашем материале наблюдалась, приблизительно, в 40%, кровавая рвота по материалу в 162 сл. последних лет отмечена всего у 9 больных.

Основным объективным симптомом является напряженный доскообразный живот, который на 162 сл. отмечен 152 раза. Мягкий живот на этом же материале наблюдался в 2 случаях.

Интересно указать, что локализация болей в 77 сл. из 162 отмечена в подложечной области, в 58 сл. определялась по всему животу, в 8 сл. — в правой подвздошной области.

Но, несмотря на типичную картину прободной язвы желудка и 12-перстной кишки, ошибки в диагнозе при этом заболевании отмечаются у всех авторов. За последние годы в Обуховской больнице количество ошибочных диагнозов невелико: из 162 сл. разработанного нами, совместно с студ. Захаровой, материала правильный диагноз был поставлен в 138 сл., т.-е. в 85,2%. Обычно смешивают прободную язву с острым прободным аппендицитом или с острым холециститом. Из 24 сл., где клинический диагноз не совпадал с диагнозом, полученным при операции, 13 были приняты за острый аппендицит, 4—за непроходимость кишок, 7—за холецистит. В 9 сл., где врачами квартирной помощи и в первые часы поступления больного в больницу был поставлен диагноз отравления и острого гастрита, через несколько часов диагноз был изменен и больные оперированы. Среди больных, оперированных с ошибочным диагнозом прободной язвы, в Обуховской больнице имеются два случая, когда во время операции был обнаружен острый панкреатит. В одном случае была

найдена флегмона желудка на почве распавшейся раковой язвы. Двое больных были взяты на операционный стол с диагнозом прободной язвы желудка, но по вскрытии брюшной полости патологических изменений в ней не было найдено: эти случаи оказались острым гастритом.

Таким образом, диагностика прободной язвы желудка и 12-перстной кишки требует дальнейшей разработки, и в этом отношении рентгенологическое исследование, которое до сих пор в Обуховской больнице не производилось, должно сыграть свою положительную роль в случаях, подозрительных на прободную язву.

Хотя в литературе имеются указания на возможность спонтанного излечения прободной язвы желудка и 12-перстной кишки, однако в настоящее время никто не сомневается в том, что единственным методом лечения при прободении язвы является срочное оперативное вмешательство. Всякое промедление с операцией или отказ от нее влекут за собой гибель больного. На материале Петрашевской (1913 г.) из 52 неоперированных случаев прободной язвы лишь в одном случае образовался ограниченный перитонит, все же остальные больные погибли.

Тот процент смертности, который можно было бы вывести на основании первых сообщений из Обуховской больницы (Гессе, Клопфер) при прободной язве желудка и 12-перстной кишки, так же велик, как и у других авторов того периода, когда значительная часть больных оставалась неоперированной и когда более половины больных были доставлены в больницу позже чем через 12 час. после заболевания.

Петрашевская на XX съезде хирургов в 1928 году представила следующие цифры смертности из Обуховской больницы при прободной язве: до 1914 г. общий процент смертности был равен 62,9; с 1914 по 1928 г. он снизился до 37,2; на материале с 1928 по 1934 г. он равнялся 32,1%.

Из 108 случаев, о которых сообщала Петрашевская, подверглось операции 56 чел. Часть не была оперирована вследствие того, что заболевание у них не было распознано, больные доставлены были в очень поздние часы от начала заболевания и в таком тяжелом состоянии, что оперировать их не представлялось возможным. Из 162 случаев последних лет все были оперированы.

Меньший процент смертности за последние годы следует отнести за счет лучшей организации скорой помощи, усовершенствования оперативной техники и ранней и правильной диагностики.

Перитонит дает наибольшее количество смертных случаев при прободной язве желудка и 12-перстной кишки. Перитонит при прободной язве, в первые часы после прободения, является сравнительно невинным. Позднее в экссудате обнаруживается уже вирулентная микрофлора, в большинстве случаев *bact. coli*, дающая смертельный исход. Что успех операции после прободения язвы желудка зависит от числа часов, прошедших с момента прободения до операции, подтверждают статистические данные и данные бактериологического исследования содержимого брюшной



полости, добытого при операции по поводу прободной язвы желудка и 12-перстной кишки.

На материале Обуховской больницы, смертность в случаях, доставленных в первые 10 час., составила 4,3%; от 10 до 18 час.—26,6%; от 18 до 36 час.—75%; от 1½ до 4 суток—94,5%.

Из 162 больных последних лет, 104 были оперированы в первые 12 часов. Процент смертности равнялся 21,1. Из оперированных в промежуток между 12 до 36 час. погибло 57,7% б-ных. Из 7 чел., оперированных в промежутке от 36 до 52 час., умерло 5 чел. Герцберг, Скобельцева и Агулова в пищеварительной клинике ВИЭМ при Обуховской больнице, исследовав микрофлору брюшной полости у 23 больных с прободной язвой желудка и 12-перстной кишки, доказали закономерную связь послеоперационного течения и исхода заболевания от бактериальных находок. Случаи выздоровления больных, оперированных в поздние часы после прободения, возможность прикрытых перфораций и зависимость течения от вирулентности бактериальной флоры в брюшной полости, вполне подтверждают то положение, что и при поступлении больного через поздний срок от начала заболевания все же не следует отказываться от оперативного вмешательства, если имеется хотя бы небольшая надежда на благополучный исход. Необходимо считать за правило оперировать немедленно при малейшем подозрении на прободную язву. Каждый пропущенный час уменьшает шансы на спасение больного. Поэтому вопрос о раннем распознавании в таких случаях приобретает особое значение. Весьма существенным является тщательное собрание анамнестических данных.

Со времени первой операции, произведенной по поводу прободной язвы желудка (1880 г.), до сих пор нет еще общепринятого метода операции при прободной язве желудка и 12-перстной кишки.

Что касается методов обезболивания, то при операции по поводу прободной язвы желудка и 12-перстной кишки в Обуховской больнице в подавляющем большинстве случаев применялся наркоз — эфирный или хлороформный. Лишь за последние 2 года у ряда больных операция производилась под спинномозговой анестезией, которая протекала успешно.

С целью профилактики гнойных заболеваний в брюшной полости и предупреждения послеоперационных пневмоний аспирационного характера, а также для облегчения ориентировки и последующих манипуляций в брюшной полости на желудке и 12-перстной кишке, перед операцией вводится желудочный зонд для эвакуации желудочного содержимого. Благодаря этому приему, введенному в практику Обуховской больницы Грековым, желудок спадается, и наложение швов на месте прободения значительно облегчается.

Наиболее простым оперативным вмешательством при прободной язве является шов, накладываемый вне инфильтрата с целью закрыть прободное отверстие. В случае наклонности швов к прорезыванию, к линии швов подтягивается сальник. В случае невоз-

возможности наложить швы из-за их прорезывания, прободное отверстие прикрывается сальником на ножке с последующим введением тампона. Из 4-х случаев Петрашевской при подобном способе операции трое больных выздоровело.

На XII съезде хирургов Петрашевская стояла на той точке зрения, что оперативное вмешательство при прободной язве желудка и 12-перстной кишки должно быть наиболее простым и состоять хотя бы и в нетщательном зашивании места прободения, но с пластикой сальником, высушиванием брюшной полости и тампонадой ее.

Мужская Обуховская больница встала на точку зрения первичной гастро-энтеростомии при прободной язве желудка и 12-перстной кишки. Греков и Гессе уже в 1912 г. считали гастро-энтеростомию безусловно показанной при прободной язве привратника и язве 12-перстной кишки, при обязательном условии общего хорошего состояния больного.

Такие неблагоприятные моменты, как растягивание желудка, давление на свежесложенный шов, должны предотвращаться последующей гастро-энтеростомией, независимо от локализации язвы. Кроме того, благодаря покою желудка возможно раннее питание больного, и пища при этом минует наиболее часто поражаемые отделы желудка — привратник и 12-перстную кишку. В настоящее время гастро-энтеростомия считается показанной в случаях, где язва расположена в привратнике или на 12-перстной кишке, ибо пренебрежение этой операцией в таких случаях может вызвать сужение просвета и непроходимость.

На материале Обуховской больницы в одном случае наблюдался стеноз привратника. Один больной был подвергнут повторному чревосечению на 9-й день после первой операции наложения швов в области привратника. В другом случае стеноза привратника больной отказался от операции, выписался из больницы и исчез из-под наблюдения.

Что соустье не предохраняет от последующего кровотечения из язвы и от дальнейшего прогрессирования болезненного процесса, подтверждено случаями Петрашевской. Двое больных погибли через месяц после прободения привратника. Третий больной погиб на 8-й день после наложения анастомоза.

Ушивание прободного отверстия с последующей гастро-энтеростомией в Обуховской больнице было произведено 206 раз. Простое ушивание с пластикой сальником и без пластики было сделано в 107 случаях.

Выдвинутая за последние годы операция резекции желудка при прободной язве желудка и 12-перстной кишки в Обуховской больнице была произведена всего 6 раз, причем в 4 сл. операция окончилась выздоровлением.

Из методов обработки брюшной полости известны два: обильное промывание или «сухой» метод. Хирургическое отделение Обуховской больницы, возглавлявшееся Грековым, всегда стояло за высушивание брюшной полости тампонами и никогда не применяло промывания брюшной полости при прободной

язве. Особенно тщательно с целью профилактики гнойных заболеваний очищались печеночный и селезеночный карманы, а в необходимых случаях и область малого таза.

Наиболее рациональный при прободной язве желудка и 12-перстной кишки глухой шов брюшной полости применялся в Обуховской больнице с 1914 г. С 1920 г., как правило, в ранних случаях производилось зашивание брюшной полости наглухо. В более поздних случаях, при явлениях общего гнойного перитонита, применялся дренаж, тщательная тампонада брюшной полости по принципам, высказанным Грековым на XII съезде хирургов. Особенно тщательно производилось дренирование поясничных областей обеих подвздошных ямок и малого таза.

За последние годы брюшная полость не закрывалась наглухо только в исключительно тяжелых случаях: так, из 162 сл. рана была оставлена под тампоном всего 12 раз.

Послеоперационный период при прободной язве желудка и 12-перстной кишки в подавляющем количестве случаев протекал с различными осложнениями: так, из 162 больных последней серии в 70% случаев наблюдались осложнения со стороны разных органов и только в 29,7% случ. не было никаких осложнений.

Наибольшее количество осложнений наблюдалось со стороны дыхательных органов (68 чел. из 162). Бережное обращение с тканями во время операции, дезинфекция вскрытой слизистой оболочки желудка и кишки, оберегание внутренних органов салфетками от охлаждения, а также и другие профилактические меры должны уберечь больных от осложнений в послеоперационном периоде. Кроме осложнений со стороны брюшины и дыхательных путей, наблюдались сужение привратника, недостаточность анастомоза, желудочное кровотечение, разрыв брюшной раны, поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс Дугласа и др.

В среднем койко-день, на основании материала в 162 сл., равен был 29.

Относительно отдаленных результатов операции прободной язвы мы еще не можем определенно высказаться, за отсутствием достаточного количества обследованных случаев.

---

Из факультетской хирургической клиники (дир. проф. Н. И. Напалков) и кафедры микробиологии (дир. проф. А. А. Миллер) Ростовского государственного медицинского института.

## О КАЧЕСТВЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТРУНЫ.

А. М. Дыхно и С. Е. Ольштейн.

Введенный в хирургическую практику Листером кэтгут быстро стал неотъемлемой частью хирургического обихода, и своего значения он не потерял до настоящего времени. Несмотря на всю мощь современной асептики хирургия и сейчас не может обходиться без рассасывающегося материала для швов и лига-

тур, так как нерассасывающийся материал, являясь инородным телом, оставаясь в организме, может вызвать в окружающих тканях длительно протекающий воспалительный процесс. Каждому хирургу приходится в практической деятельности наблюдать больных с длительно незаживающими свищами, образовавшимися вследствие выгнаивания шелковых или нитяных лигатур.

Кэтгут до сих пор остается лучшим материалом для погружных швов, и другие предложенные рассасывающиеся материалы (напр. нити из сухожилий грыжевых мешков) не могут с ним конкурировать.

Обычные возражения против кэтгута сводятся к двум основным положениям: 1) кэтгут недостаточно прочен и в организме быстро теряет свою крепость еще до рассасывания; 2) кэтгут крайне загрязнен микроорганизмами и трудно поддается обеспложиванию.

На наш взгляд эти два положения в настоящее время должны быть пересмотрены.

Крепость кэтгута вне организма не только не уступает, но даже превосходит крепость шелка. Еще старые опыты Штиха показали превосходство кэтгута над шелком, в смысле крепости, напр. кэтгут № 1 и шелк № 1 при поперечнике от 0,346 до 0,360 мм имеют в необработанном виде прочность равную 2500 г, после обеспложивания шелка путем 10 м. кипячения, крепость его снижалась до 1610 г, в то время как кэтгут, обработанный кумолом по Кренигу, становился более прочным—2910 г. Шелк № 3 и кэтгут № 2 при поперечнике: 1-й—0,452 мм в сыром виде имел прочность 2900 г, в обеспложиванном—3500 г; 2-й—поперечник 0,426 мм,—крепость в сыром виде 3500 г, в обработанном—4000 г. Измерения крепости кэтгута, приготовленного по Ситковскому б. сотрудником нашей клиники проф. Чижевским, показали, что кэтгут Ситковского более прочен, чем кумоловый кэтгут и шелк; напр. кэтгут № 7 рвался при нагрузке 14.380 г, в то время как шелк № 7—5500 г, а № 8—9600 г.

В опытах Дыхно на разрыв сшитых различными способами шелком и кэтгутом сухожилий не наблюдалось особой разницы в прочности между кэтгутом и шелком.

Таким образом, кэтгут в смысле прочности не уступает, а по измерениям некоторых авторов даже превосходит крепость шелка.

Достаточна ли прочность кэтгута в организме? На этот вопрос некоторые авторы отвечают, что иногда кэтгут рассасывается раньше, чем это нужно для правильного хода заживления ран (Дьяконов). Однако, ранее установленные сроки рассасывания кэтгута в 4—5 и даже 7—10 дней (Дьяконов) не соответствуют действительности и должны быть увеличены до 14 и больше дней.

Проф. Гирголав этот срок считает равным 2—4 неделям. Проф. Чижев отмечает, что в чистой ране кэтгут Ситковского рассасывается в течение 16—18 дней. При повторных операциях в нашей клинике часто обнаруживается кэтгут, не потерявший своей прочности в течение 30 дней.



Таким образом, нужно считать, что срок рассасывания кэтгута колеблется от 2 до 4 недель, и этого времени вполне достаточно для заживления ран. Это полностью подтверждается и другими авторами; так, Браун на 400 операций зашивания грыж никогда не наблюдал слишком раннего ослабления швов. Богатейший опыт нашей клиники (около 10.000 операций), в которой все погружаемые под кожу швы накладываются кэтгутом Ситковского, показывает, что кэтгут не теряет своей прочности раньше, чем это нужно для заживления ран. Не только при паховых и бедренных грыжах, но и при грыжах белой линии живота, с большим расхождением прямых мышц, при операциях на сухожилиях и т. д., в нашей клинике применяется кэтгут; не наблюдая раннего расслабления швов, мы, вместе с тем, не имеем у оперированных у нас больных свищей, связанных с выгнаиванием лигатур.

Кроме всего отмеченного, кэтгут, в сравнении с шелком и льняными нитками обладает еще двумя важными преимуществами — значительной эластичностью и способностью набухать. Если геморoidalный узел перевязать шелком, то, как известно, он омертвевает, если же перевязать кэтгутом — омертвение не наступает, очевидно то же самое происходит и в глубине тканей, т. е. концы сосудов, перевязанные шелком, омертвывают, что не имеет места при лигировании кэтгутом. Если же учесть, что при перевязывании кровотокающих сосудов вместе с ними в шов попадает и некоторое количество окружающих тканей, и часто уже в подкожно-жировой клетчатке оказывается много лигатур, а следовательно при пользовании шелком много омертвевших участков, что, конечно, невыгодно для заживления ран, то преимущества кэтгута еще более очевидны.

Так же как и расхождения краев раны, нами никогда не наблюдались вторичные кровотечения в зависимости от слишком раннего ослабления кэтгутовых лигатур, даже после перевязок крупных артериальных стволов при ампутациях (aa. brachialis, femoralis и т. д.).

Из всего сказанного вытекает, что первое возражение противников кэтгута не вполне основательно.

Более существенно второе возражение о том, что получить кэтгут в обеспложенном виде очень трудно. По описанию Раевского (1897 г.), в результате плохо поставленного в то время фабричного приготовления кэтгута, он выпускался загрязненным большим количеством микроорганизмов, которых видел Грейфе во всех слоях струны. Грейфе указывает, что в громадном большинстве случаев в каждом поле зрения насчитывалось несколько сот бактерий, а иногда и целые скопления. После работ Грейфе прошло более 30 лет. Технологический процесс на кэтгутовых заводах изменился и стал более совершенным и чистым. Кун сформулировал правила приготовления кэтгута, которые ныне проводятся (кишки свежесрезанных животных, соблюдение асептики при фабрикации кэтгута, обработка сильными бактерицидными веществами кишок до скручивания их в нити и т. д.).

В результате: в настоящее время хирургические качества кэтгу-

та в смысле его загрязненности уже не те, как 30 лет назад. На фабрике хирургической струны в Азове, как это свидетельствовал проф. Чижов, качество обработки было таково, что струна вполне удовлетворяла «всем требованиям хирургической чистоты».

Однако до сих пор среди врачей существует предубежденное отношение к кэтгуту, в связи с боязнью его зараженности, особенно анаэробной инфекцией. Это предубежденное отношение воспитывается из поколения в поколение, начиная со школьной скамьи, так как даже во всех учебниках до настоящего времени говорится о кэтгуте, что он: «постоянно заражен; возможны инфекции сибирской язвой, столбняком, газовой инфекцией» (проф. Гирголав). С целью пересмотра вопроса, действительно ли существует зараженность кэтгута патогенными микробами и в частности анаэробами, или страх перед употреблением кэтгута недостаточно основателен, какова флора кэтгута и нельзя ли как-либо упростить его обработку, мы провели бактериологическое исследование кэтгута.

Для исследования нами был избран наиболее распространенный кэтгут Казанского и Симферопольского заводов. Эти заводы выпускают кэтгут, запечатанный в пергаментные пакетики, с надписью о контроле над производством бактериологических институтов.

Пакетики кэтгута вскрывались стерильно и из середины одной из струн вырезывались кусочки кэтгута длиной в 3—4 см, которые помещались в сахарный бульон для исследования аэробной флоры и в накопительную среду Кит-Тароци для анаэробной. После этого, пробирки помещались в термостат и выдерживались до 5 суток. В случаях, где рост наблюдался и раньше этого срока, флора также исследовалась. Кэтгут (№№) мы брали разный, начиная от самых тонких (00) до толстых (6) номеров (более толстый кэтгут мы в клинике не употребляем).

Пользуясь упомянутой методикой, мы получили следующее: в 1-й серии опытов (36 посевов), где кэтгут непосредственно погружался в питательные среды, мы как на среде Кит-Тароци, так и в бульоне неизменно получали рост сенной палочки, причем часть из этих посевов была проведена в боксах Бактериологического института, часть на кафедре микробиологии, и всегда единственной флорой в кэтгуте была сенная палочка. Затем нами проведены посевы кэтгута (2-я серия) после предварительной обработки его 96° спиртом, при экспозициях 10, 20, 30, 45 минут, 1 и 1½ часа, посевы производились на те же среды. Таких посевов произведено 42, при этом оказалось, что в большинстве посевов снова выросла сенная палочка (в 40 посевах) и только в 2 сл., после пребывания кэтгута 1½ часа в спирте, роста не было. Однако можно отметить, что если рост в первой серии опытов всегда был в течение первых суток, то после обработки кэтгута спиртом в ряде случаев (после 1—1½-часовой экспозиции) рост наступал только на вторые сутки.

Объяснение этому факту мы попытаемся дать ниже, а сейчас перейдем к следующей серии (3-я серия) опытов, в которой посе-

вы кэтгута производились после пребывания струны в 10% иодной настойке в течение 10, 20 и 30 м. Таких посевов произведено 41, причем в 34 случаях посевы были стерильны, а в 7 сл. выросла на 2-е сутки *Bac. subtilis*. Все эти 7 случаев приходятся на экспозицию 10 и 20 минут. Эта серия опытов дает нам право сказать, что иод обладает значительной бактерицидностью по отношению к такому устойчивому микроорганизму, каким является сенная палочка.

В тех случаях, когда мы получали рост в пробирках, производились пересевы на чашки Петри с агаром, с целью более точного изучения характера флоры, при этом на чашках, помещенных в термостат, вырастали колонии, которые после выделения оказывались колониями сенной палочки.

Вышеуказанные опыты позволили нам установить, что ни патогенной и особенно анаэробной флоры в кэтгута нет, а имеется только сенная палочка, которая патогенными свойствами не обладает, так как даже попытки сообщить *Bac. subtilis* вирулентность в опытах Шаррена и Нитиса не дали удовлетворительных результатов при пользовании методом культур в коллоидных мешочках по Мечникову, Ру, в то время, как с этой же методикой другим сапрофитам, напр., *Bac. megatherium* и *Bac. mesentericus* в опытах Винцента нестойкая вирулентность была сообщена (цит. по Тарасевичу).

Для того, чтобы установить в каком слое кэтгута живет сенная палочка, живет ли она на поверхности, или в глубине его, были поставлены следующие опыты (4-я серия — 28 посевов). Взятые стерильным путем из фабричных пакетиков кусочки кэтгута прежних размеров последовательно промывались в стерильном физиологическом растворе, налитом в 6 чашек Петри. В каждой из чашек кэтгут промывался в течение 10 минут. Физиологический раствор из всех чашек Петри после промывания кэтгута засеивался на сахарный бульон и среду Кит-Тароци и ставился в термостат. При этом оказалось, что со всеми кусочками и во всех порциях стерильный физиологический раствор не загрязнялся и посеянный, после обмывания в нем кэтгута, роста не давал. В последних 6 чашках кэтгут оставлялся на сутки закрытым и после этого переносился в питательные среды, при этом всегда получался рост сенной палочки.

Из этих опытов мы считаем себя вправе сделать следующие выводы: фабричное приготовление кэтгута в настоящее время таково, что поверхность выпущенного с фабрики кэтгута стерильна, в то время как в глубине имеется сенная палочка. Очевидно, рост сенной палочки из кэтгута, пролежавшего в спирте 1 и 1<sup>1/2</sup> часа, только на 2-е сутки может быть объяснен двумя обстоятельствами: спирт, хотя и не действует на сенную палочку бактерицидно, но во всяком случае несколько ослабляет ее жизненные способности и, кроме того, что мы считаем более правильным, спирт, благодаря дубящим свойствам, фиксирует сенную палочку в глубине кэтгута, т. е. там, где она находится, и поэтому рост ее запаздывает, вследствие медленного попадания в среду.

Выше были сообщены результаты опытов с кэтгутом, обработанным иодом. Для того, чтобы установить, не иод ли, попадающий вместе с кэтгутом в питательные среды, мешает росту флоры, нами произведены опыты (5-я серия — 22 посева), в которых иод с кэтгута смывался стерильным 50% раствором гипосульфита, после чего кэтгут переносился в питательные среды. Стерильность раствора гипосульфита каждый раз проверялась бактериологически.

Посевы кэтгута, полежавшего в иоде 30 м., после смывания иода гипосульфитом, также оказались во всех случаях стерильными как на анаэробных, так и на аэробных средах.

Уж если микрофлора, даже в виде сенной палочки, находится не на поверхности кэтгута, а в глубине его, как это показали вышеприведенные опыты, то мы считали необходимым проверить, достаточно ли держать кэтгут в иоде 30 м., для того, чтобы из толщи кэтгута не было роста. Для этого мы провели следующие опыты (6-я серия—20 посевов): из кэтгутовой нити вырезывались участки длиной 20 см и опускались на 30 мин. в иод, после этого кэтгут от иода отмывался 50% раствором гипосульфита, из большого отрезка кэтгута вырезывался центральный участок его, длиной 6—8 см, делился на 2 части, которые опускались в сахарный бульон и среду Кит-Тароци. Таким образом в питательные среды погружались кусочки кэтгута, поверхность концов которых не имела непосредственного соприкосновения с иодом. Во всех случаях мы не получали никакого роста. Можно, следовательно, считать, что иод достаточно быстро уничтожает флору кэтгута, даже в глубинных его слоях, обычно зараженных сенной палочкой.

Многочисленные способы обработки кэтгута, которые в настоящее время имеются (кумол-кэтгут по Кренигу, иодистый кэтгут по Клаудиусу, сухой иодированный кэтгут по Ситковскому, кэтгут, обработанный анилиновыми красками по Бакалу и т. д.) достаточно надежны в смысле достижения стерильности, что доказано как бактериологическими исследованиями, так и практикой.

Однако все предложенные методы сложны и требуют для своего проведения большого количества времени (до 2-х недель) и, хотя простой, но мало удобной, особенно для перевозок, аппаратуры (суховоздушные ящики, песчаные ванны, нагретые до 160°, или банки с раствором или кристаллами иода). Авторы всех этих способов исходили из большой загрязненности кэтгута микроорганизмами и в частности анаэробами. Однако эти сложные способы в настоящее время могут быть упрощены. Наши исследования показывают, что для достижения полной стерильности современного кэтгута достаточно опускать его в иод на 30 минут.

Вышеприведенные данные и результаты 189 бактериологических опытов позволяют нам сделать следующие выводы:

1. Швы, наложенные кэтгутом, имеют достаточную прочность и не теряют ее раньше, чем это нужно для заживления ран.

2. Современное фабричное изготовление кэтгута вполне удовлетворяет требованиям хирургической чистоты.



3. В кэтгуте Казанского и Симферопольского заводов патогенной и в частности анаэробной флоры не обнаруживается.

4. Кэтгут заражен *Bac. subtilis*, особенно в глубоких своих слоях.

5. Спирт на *Bac. subtilis* бактерицидно не действует при экспозиции до 1½ часов.

6. 30-минутное пребывание в иоде кэтгута Казанского и Симферопольского заводов, от тонких номеров до № 6, полностью уничтожает даже стойкий спороносный микроб *Bac. subtilis* как на поверхности, так и в глубине кэтгута.

7. Прочность, эластичность, способность рассасываться в необходимые для заживления ран сроки, дешевизна, достаточная чистота и легкость обработки делают кэтгут лучшим из всех предложенных материалов для погружных швов и лигатур.

---

Из Акимовской больницы им. тов. М. М. Хатаевича (директор больницы А. В. Бондарчук).

## О ПРИМЕНЕНИИ ГУМАНОЛЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН.

Бондарчук.

Вопросу лечения ран хирургами уделяется особенное внимание. Предложено много всяких способов, методов и препаратов для лечения гнойных ран. В 1934 году Лэром опубликован его оригинальный способ применения рыбьего жира для лечения ран, увлекший многих хирургов своею эффективностью, простотой и доступностью. Нами способ Лэра применяется около полутора лет с некоторою модификацией. Мы, пользуясь предложениями Голляндера, Леффлера, Нузелаума и др. (цитирую по Капица), широко применяем гуманоль в чистом виде для лечения гнойных ран самых разнообразных по своему генезу, по локализации и бактериальной флоре. Гуманоль мы применяем и в качестве основы для некоторых химических ингредиентов—издоформа, вводя его или в виде эмульсии при лечении костного туберкулеза по Готц-Грекову, или вводя в костные полости после трепанации кости при остеомиелитических поражениях, свищевых ходах и т. п., часто заливая эти полости гуманолевой массой.

Способ Лэра мы начали сразу же применять не в его оригинальном виде как жирогипсовую повязку, а изменяли его так, что вместо вазелина (последнее время предложен фабричный препарат неизвестного состава по Лэру) начали прибавлять гуманоль в равных весовых частях к рыбьему жиру. Материалом для получения гуманоля у нас служили различного рода жировые опухоли, жировые складки, которые мы получали во время операций у лиц с чрезмерно развитыми жировыми отложениями в области брюшных стенок. Вытапливался жир на водяной бане. Сохраняется он прекрасно в закрытых стеклянных сосудах. У нас есть гуманоль со сроком хранения 5—6 месяцев без замет-

ных химических изменений. Наши наблюдения касаются применения чистого гуманоля и гуманоля с равным количеством рыбьего жира при самых разнообразных ранах и в амбулаторной обстановке. Применение этого состава и чистого гуманоля при ожогах, при лечении послеоперационных остеомиелитических полостей, при тяжелых травматических повреждениях мягких тканей — главным образом при сельскохозяйственной травме — переломах конечностей, отрывы пальцев, скальпированные раны черепа, лица, при септических флегмонах, нарывах, карбункулах в стационаре. Мы так же, как я указывал выше, вводили иод — иодоформенную эмульсию Готц-Грекова, пользуясь в качестве растворителя гуманолем, как биологически наиболее близким человеку веществом.

Наши наблюдения — больше 300 случаев — позволяют с определенной уверенностью сказать, что в гуманоле и гуманоле в соединении с рыбьим жиром мы имеем довольно эффективное средство в деле лечения гнойных ран. Очень часто мы могли отметить при больших ожогах, травматических глубоких ранах с повреждениями кости анальгезирующее влияние гуманоля. Часто нестерпимые боли, которые мучили больных, проходят через 2—3 часа после применения повязки с гуманолем.

Следующим объективным моментом, который мы могли отметить, это сравнительно скорое очищение раны, появление демаркационного вала и заметное ускорение процессов регенеративного порядка — гранулирования и эпителизации.

В нашей практической работе мы не имели возможности систематически исследовать раневую флору и влияние на нее гуманолевой или гуманоль-жировой повязки, но у нас сложилось представление, что повязка действует отрицательно на бактериальную флору, о чем говорят с несомненной убедительностью — ускорение процессов отхождения омертвевших частей, улучшение и ускорение регенерационных моментов — гранулирование раны, эпителизация ее, падение температуры, изменения в характере отделяемого — оно резко уменьшается, теряет свой запах, не раздражает краев и окружностей раны. Анальгезирующее влияние гуманоль-жировой повязки, нам кажется, также косвенным образом говорит за угнетающий характер повязки на микрофлору раны. Мы считали возможным в случаях внутрибрюшных вмешательств смазывать органы в целях возможного избежания внутрибрюшных сращений. Каков эффект этих мероприятий мы сказать не можем, но думаем, что стоит экспериментально проверить значение гуманоля и в этом смысле. Особенно благоприятное влияние, способствующее процессам восстановления, мы могли отметить при применении гуманоль-жировой повязки у больных, оперированных по поводу остеомиелита трубчатых костей. Здесь значительно быстрее шло выполнение грануляциями полостей, скорее проходила организация рубца, и рубец, по нашему мнению, получался мягче, подвижнее и организованнее.

Нам ни разу не приходилось наблюдать каких-нибудь аллерги-

ческих реакций со стороны раны и больного на введение иногда сравнительно больших количеств гуманоля и гуманоля-жира. При общих септических процессах местное применение гуманоля не оказывало заметного влияния ни на местный очаг, ни на общее тяжелое состояние больного.

Имея сравнительно большой опыт в применении иод-иодоформенной эмульсии у костно-туберкулезных больных, я должен отметить, что применение гуманоля-иодоформенной эмульсии не вызывало образования олеогранулем, инфильтратов. Процессы резорбции введенного вещества шли очень быстро без заметной реактивной возбудимости со стороны окружающих тканей. Особенную эффективность гуманоля-рыбье-жировой повязки, нам кажется, надо искать, во-первых, в том, что, вводя в рану однородный жир, который биологически родственен человеку, мы избегаем весь механизм раневой репарации и деструкции в целом от реакции на введение чужеродного химического, растительного жира (вазелин, растительные масла), как постороннего тела. Во-вторых, все вводимые нами химические ингредиенты (иодоформ) имеют возможность быстрее и совершеннее всасываться при применении однородного растворителя. Мы думаем также, что гуманоля является и определенным питательным материалом, доставляемым извне.

В гистологических исследованиях Л. М. Капица отмечает полную резорбцию однородного жира через 3 — 5 дней, и если его положение, что «наилучшим жиром для целей искусственного парентерального питания является жир того же вида животного» верно в отношении организма в целом, то нам кажется, что оно целиком оправдывается и в отношении раны, как части этого организма.

Сравнивая действие и влияние на рану чистого гуманоля и гуманоля с рыбьим жиром, мы затрудняемся сказать какому из них следует отдать предпочтение. Значение витаминов рыбьего жира общеизвестно, и на этом мы не будем останавливаться.

В нашем хирургическом отделении мы применяем гуманолевую и гуманоля-жировую повязку почти при всех гнойных ранах, и данные нашего наблюдения заставляют нас пропагандировать этот способ как биологически наиболее близкий человеку, а в силу этого и наиболее разумный. Парентеральное введение гуманоля в окрестность раны для стимулирования процессов репарации, употребление его в мозговой хирургии с целью менингоэнцефалоллиза при различного рода сращениях при внутричерепных вмешательствах, введение гуманоля с целью наиболее эффективного увеличения жирового баланса больного там, где это показано, применение гуманоля при туберкулезных поражениях глаз, применение его в брюшной хирургии, — нам кажется это только вехи на пути к широкой разработке вопроса о значении и показаниях к применению гуманоля в хирургии.

---

Из акушерско-гинекологической клиники Казанского мединститута (директор проф. П. В. Маненков) и из акушерско-гинекологической лаборатории Научно-исследовательского института теоретической и клинической медицины (зав. заслуж. деятель науки проф. В. С. Груздев).

## О СМАЗЫВАНИИ КОКАИНОМ ПОЛОВЫХ ТОЧЕК (*genitalstellen*) В НОСУ ПРИ ДИСМЕНОРРЕЕ И РОДОВЫХ БОЛЯХ.

И. В. Данилов.

Организм человека геср. животного есть одно целое, где все отдельные части тесно связаны и взаимно влияют друг на друга. С этой точки зрения понятно, что между гинекологическими заболеваниями и заболеваниями других органов имеется определенная связь, причем источник заболевания не всегда локализуется в заболевшем органе, а зачастую вне его. Так, хорошо известно, что заболевание органов внутренней секреции, сердца, легких и др. органов может вызвать заболевание женской половой сферы.

В этом отношении заслуживает внимания вопрос о связи половой сферы с носом и о зависимости состояния женских половых органов от заболеваний последнего. Вопрос этот мало разработан, и каждый лишний факт, подтверждающий эту связь, представляет клинический интерес.

Имеющаяся литература по затронутому вопросу как клинического, так и экспериментального характера, с несомненностью указывает на возможность влияния на половую сферу из носа. Так, по наблюдениям Новака запах самок привлекает к ним самцов через большие расстояния и повышает *libido* последних. Шиф своими экспериментальными наблюдениями установил, что собаки при выключении обоняния теряют способность распознавать самок. Кобланк и Редер после удаления нижних носовых раковин у собак констатировали отставание в развитии гениталий, и такие животные оставались на всю жизнь безразличными в половом отношении,—самки кроликов отвергали поползновение здоровых самцов (цит. по Карпову). Карпов с целью установления влияния двусторонней экстирпации носовых раковин на половые органы повторил опыты Кобланка и Редера. На основании своих экспериментальных наблюдений автор пришел к следующим выводам: 1) экстирпация передних носовых раковин у кроликов, произведенная в молодом возрасте, вызывает недоразвитие половых органов; 2) водный экстракт передних носовых раковин у морских свинок в слабых концентрациях действует активирующим образом на изолированный рог матки; 3) на изолированном роге матки кролика действие экстракта проявляется в виде учащения отдельных сокращений и повышения тонуса мышцы; 4) того же характера реакцию вызывает и экстракт из средних носовых раковин, причем действие экстракта сильнее проявляется на матках беременных и рожавших животных.

За связь носа с женскими половыми органами говорят и клинические наблюдения. Так, клинически твердо установлено, что у женщин нередко наблюдаются так называемые «викарные» кровотечения, преимущественно ко-



совые, вместо нормальных менструаций. Встречаются подобного рода «викарные» кровотечения в климактерическом периоде и во время беременности. Проф. Воячек приводит случай Шенке, где у 35-летней здоровой женщины с вполне нормальным составом крови в последних месяцах беременности имело место такое сильное носовое кровотечение, которое, после безрезультатных попыток остановить его фармакологическими средствами, остановилось лишь после удаления плода из организма матери путем кесарева сечения. Карпов указывает на случаи прекращения носовых кровотечений после излечения заболеваний женской половой сферы и, наоборот, возникновение носовых кровотечений после операции на половых органах.

Флис своими многочисленными наблюдениями установил, что у менструирующей женщины наблюдается набухание переднего конца нижней раковины и *tuberculum septi*. Эти точки он называет «половыми» (*genitalstellen*). Они легко кровоточат, очень болезненны при прикосновении и окрашены слегка цианотично. Особенно резки эти изменения при некоторых формах дисменорреи, причинная связь которой с указанными изменениями доказывается тем, что дисменоррейные боли после кокаинизации половых точек в носу проходят, а после прижигания их (трихлоруксусной кислотой или электролизом) надолго исчезают. Однако этот успех, наступающий через 5—10 м. после смазывания половых точек 20% раствором кокаина, по наблюдениям Флиса, достигается не всегда. Отсюда автор выделяет две формы дисменорреи: 1) назальную — когда от смазывания половых точек в носу исчезают боли, 2) механическую, когда кокаинизация безуспешна, и в этих случаях причина дисменорреи лежит в механическом препятствии оттоку менструальной крови. Различные отделы носа в отношении влияния при кокаинизации на боли неравноценны. Смазывание *tuberculum septi* уничтожает крестцовые боли, нижних раковин — боли в животе.

В основе болей при назальной дисменоррее, по мнению Флиса, лежат «невралгические» изменения в «половых точках» носа. Причиной невралгических изменений в этих местах служат послеинфекционные изменения в слизистой носа (дифтерит, скарлатина, корь, инфлюэнца и пр.). Отсюда, если эти изменения произошли до наступления полового созревания, то дисменоррея наступает с первой же менструацией. Вторичные дисменорреи Флис объясняет тем, что при каждой менструации происходит раздражение слизистой в «половых точках», и с течением времени это раздражение переходит физиологическую грань и вызывает болезненные ощущения в гениталиях во время менструации.

Кокаинизация, по наблюдению большинства авторов (Флис, Кобланк и Редер и др.), дает скоропроходящий эффект. Рецидивы объясняются тем, что «половые точки» снова раздражаются от той или иной причины.

Лебедевский в своей диссертации приводит целый ряд авторов (Шиф, Шир, Линдер, Майер, Яворский и Иваницкий, Эфраим и др.), которые, с целью проверки верности положения Флиса о связи носа с женской половой сферой, производили назальную терапию в случаях ярко выраженных болезненных менструаций. Все они пришли к одному выводу, что между носом и женскими половыми органами имеется какая-то связь. Процент благоприятных случаев при лечении дисменорреи кокаинизацией носа у различных авторов различен. Так, Шиф в 47 случаях тяжелой дисменорреи, после смазывания «половых точек» в носу 20% раствором кокаина, получил прекрасный результат, вызвавшийся в прекращении болей. Линдер из 16 сл. в 10 наблюдал

полное исчезновение болезненных ощущений после однократного или двукратного смазывания слизистой оболочки носа кокаином; в 2-х случаях, наоборот, боли усилились, в 4-х смазывания остались без эффекта. Яворский и Иваницкий в 75 случаях дисменореи, леченных кокаинизацией носа, положительный результат в смысле прекращения болей получили в 65%. Наконец, Столыпин применял кокаинизацию носа как метод обезболивания операции искусственного аборта с весьма утешительными результатами. Автор имел 109 случаев, из них в 84 сл. получено полное обезболивание и женщины во время операции искусственного аборта ощущали только прикосновение, болезненности же никакой, в 18 сл. — значительное ослабление болей и в 7 — кокаинизация эффекта не дала.

По наблюдению Флиса при кокаинизации одной половины носа боли исчезают преимущественно на противоположной стороне и мало на соименной. Бывают, однако, индивидуальные колебания, когда перекрест мало выражен, или совсем не выражен. Отсюда Флис делает заключение, что связь носа с женскими гениталиями идет преимущественно по перекрестному рефлекторному пути и меньше по неперекрестному.

Возможных путей связи между гениталиями и носом предполагают два: 1) гормональный — по кровяному руслу (Макензи) и 2) нервный (Флис, Траутман).

По Флису, раздражение с носа на половую сферу передается по рефлекторным путям, обеспечиваемым симпатической нервной системой через посредство *g. sphenopalat.*, *n. petros. prof.* сонного сплетения (цит. по Лебедевскому). По Траутману, эта связь осуществляется по симпатическому нерву через *plex. hypogastricus* и *solaris*, причем исходными пунктами раздражения могут быть как тройничный нерв, так и обонятельный.

Имеется, однако, целый ряд авторов (Китнер, Зейферт, Денкер, Шмидт), не признающий закономерной связи между половыми органами женщины и носом. По мнению этих авторов, набухание слизистой носа и болезненность при прикосновении к так называемым «половым точкам», наблюдавшиеся Флисом при *meneses*, непостоянны и от кокаинизации носа дисменорейные боли не исчезают. Зейферт при лечении как болезненных менструаций, так и болезненных послеродовых схваток смазыванием слизистой носа кокаином исчезновения и уменьшения болей не наблюдал.

Основные и самые серьезные возражения против учения Флиса сводятся к возможности внушения. Так, Линдер приводит случаи, когда он получал исчезновение болей при незаметном для больной введении воды вместо раствора кокаина и не получал эффекта при уведомлении об этом больной. Китнер полагает, что здесь никаких специфических рефлексов и рефлекторных путей между носом и половой сферой не имеется. Свои выводы он аргументирует следующими положениями: 1) нельзя установить постоянства успеха от лечения кокаином, какой следует ожидать при наличии рефлекторной связи; 2) в некоторых случаях при дисменорее не обнаруживается никаких изменений в слизистой носа, в других, наоборот, есть изменения в носу, но нет дисменореи. Оригинальное объяснение успеха лечения по Флису дает Мюллер. Назальная дисменорея, по его мнению, зависит от таких нарушений, которые являются следствием стеноза носа и наличия препятствия в дыхательных путях. Вследствие этих причин нарушается свободное дыхание, изменяется интраабдоминальное давление и циркуляция в органах живота, в частности, в органах малого таза, а отсю-

да и дисменорройные боли. Устранение причины стеноза носа может устранить и дисменоррею.

Из приведенного краткого обзора литературных данных мы видим, что в вопросе о связи носа с органами женской половой сферы имеются разноречивые данные. Однако, большинство авторов приводит много несомненных фактов успешного лечения дисменорреи кокаинизацией носа.

Имея в виду, что для лечения столь тягостного для женщины заболевания, каким является дисменоррея, до сих пор не найдено верного и удовлетворительного средства, мы решили испытать для лечения указанного заболевания кокаинизацию слизистой носа по Флису. Для этой цели мы пользовались 20% раствором кокаина, применяя его следующим простым методом. Слизистая обеих половин передних отделов носа предварительно вытирается насухо марлевым тампончиком, и затем вставляются в обе ноздри до нижних раковин ватные шарики, намоченные в 20% растворе солянокислого кокаина. Такой способ смазывания слизистой носа кокаином выбрали мы ввиду трудности изолированного смазывания «половых точек» в носу. Обезболивающее действие кокаина наступает обычно в первые 30 минут. Если за указанный срок такого действия не наступает, то лучше ватные тампоны снять и этот случай считать отрицательным.

Под нашим наблюдением было 20 женщин, страдавших дисменорреей, по поводу которой мы применяли лечение кокаинизацией носа по Флису. По возрасту наши больные распределяются в следующем виде: 14 л. — 1 б. от 15 до 20 л. — 5, от 20 до 25 л. — 3, от 25 до 30 л. — 6, от 30 до 35 л. — 5 б-ных. Как видно из приведенных возрастных цифр, все наши больные, страдавшие дисменорреей, были в молодом, цветущем возрасте, что небезразлично для производства, ибо все они во время месячных превращались в инвалидов и делали ежемесячно по 3—4 дня вынужденного прогула. Первичной дисменорреей страдали 14, вторичной — 6 больных. У первой категории больных положительный эффект в смысле полного исчезновения болей от кокаинизации носа получено в 9 случаях, отрицательный в 3, слабоположительный в 2; у второй — положительный в 5 сл., отрицательный в 1. Обезболивающее действие кокаина наступало через 10—20 минут, и больные, не находившие себе места от болей, чувствовали себя настолько хорошо, что были готовы тут же начать обычную работу.

Лучше всего обезболивающему действию кокаина поддаются дисменорройные боли, зависящие от воспалительного процесса в придатках матки и нервного происхождения.

Для иллюстрации эффективности обезболивающего действия кокаина при дисменорройных болях приведу несколько случаев:

1) Больная И. С. (ист. б. № 994 за 1932 г.), 29 л., замужняя, татарка. Первые крови на 17 году жизни, приходили через 4 недели по 3—4 дня, без болей. Замужем с 24 лет. Беременностей не было. Считает себя больной 5 лет с момента начала половой жизни. Боли при менструации появляются

вместе с кровью и продолжаются 3 дня. В эти дни больная неспособна ни к какому труду и вынуждена лежать в постели.

При объективном исследовании матка в anteflexio, плотная, грушевидной конфигурации, объем ее меньше нормы. Правые придатки слегка увеличены, болезненны, левые—без особых изменений. До поступления в клинику, пациентка лечилась физиотерапией, какими-то уколами и подвергалась операции дилатации цервикального канала с последующим выскабливанием полости матки, но все это без желаемых результатов. В первый день менструации в 11 ч. 45 м. произведена была кокаинизация носа, в 12 ч. 5 м. боли уменьшились, в 15 часов они снова возобновились. Через 30 минут после вторичного введения ватных шариков, намоченных в 20% растворе кокаина, боли исчезли и больше не возобновлялись. Из клиники больная была выписана на 4-й день без всяких жалоб. Через месяц больная явилась в клинику с болями подобного же характера, как и при предыдущих менструациях, но в меньшей степени. В этот раз боли исчезли после кокаинизации носа через 15 минут и больше не повторялись. Больная после этого направлена была к ринологу, который нашел у нее изменения со стороны полости носа и сделал каустику нижних раковин и *tuberculum septi*. В продолжение 3 лет, проведенных под нашим наблюдением, больная после указанной операции носила крови в срок и без болей. В дальнейшем, в виду перевода мужа в другой город, больная вышла из-под нашего наблюдения.

2) Больная Д. З., 25 л. Первые крови на 14-м году, приходили через 4 недели по 5—6 дней, без болей. Вышла замуж 20 лет. Перенесла операцию по поводу прервавшейся внематочной беременности. После операции крови 2 раза были без болей, а в 3-й раз пришли с такими сильными и тягостными болями, что больная по ночам не могла засыпать. До клиники больная лечилась диатермией, горячими спринцеваниями, грелками, от которых боли еще больше усиливались. Кокаинизация в данном случае дала такой разительный эффект, что больная через 10 минут после смазывания носа раствором кокаина уснула и через полчаса ушла совершенно здоровой из клиники. Через 2 месяца, однако, боли опять открылись с такой же интенсивностью и каждый раз исчезали от кокаинизации носа.

Кроме случаев дисменорреи кокаинизацию носа мы применяли с целью обезболивания и у ряда рожениц с болезненными схватками. Дело в том, что, по наблюдению Флиса, Марьяничика и др., у беременной женщины периодически появляются изменения в полости носа в виде припухания и гиперемии нижних раковин и *tuberculum septi*, соответственн срокам отсутствующих месячных. По Флису, при беременности менструальные волны продолжаются и выпадение истечения крови из матки ведет к накоплению менструальных раздражений. К 10-му менструальному периоду это накопление переходит границу раздражений и разыгрывается менструальный процесс (роды), при котором с сильными болями и кровями матка опорожняется от своего содержимого. Боли в крестце и с боков внизу живота при родах определяются Флисом как «истинные родовые боли» и отождествляются они с дисменоррэйными болями. Отсюда надо полагать, что и на родовые боли можно влиять кокаинизацией слизистой носа.



Исходя из приведенных соображений, мы с 1932 года по настоящее время провели в 40 случаях наблюдения над влиянием смазывания кокаином „половых точек“ (genitalstellen) в носу на родовые и послеродовые боли. Методика применения кокаина была такая же, как и при лечении дисменоррей.

До кокаинизации носа, как правило, проводилось наблюдение за схватками и отмечались: продолжительность схваток, промежутков между ними, сила, болезненность и поведение роженицы. После смазывания носа мы проводили наблюдение, не отходя от роженицы, и все данные заносились на схему. Объектом применения кокаина мы выбирали самых беспокойных рожениц и никогда не предупреждали о наших намерениях производить обезболивание родов. Из 40 женщин, подвергавшихся обезболиванию кокаинизацией носа, первородящих было 25, повторнородящих — 15. По возрасту: от 20 до 25 лет — 25 женщин, от 25 до 30 л. — 11, свыше 30 лет — 4 женщ. Из 40 женщин было рожениц 37, родильниц с сильными послеродовыми схватками — 3. Из 37 рожениц после кокаинизации носа отмечено было значительное понижение болей при схватках у 24 женщин (64,7%). Полного исчезновения болей ни разу не было отмечено. Уменьшение болей при родах от смазывания кокаином слизистой носа наблюдалось лишь при открытии зева не более 2—3 пальцев, при целом пузыре и высокостоящей головке. Так, из 24 случаев с положительным эффектом у 20 женщин открытие зева шейки матки на 2 пальца, у 4 — от 2 до 3 пальцев и во всех случаях, за исключением одного, пузырь был цел. После смазывания genitalstellen в носу у рожениц, как первородящих, так и повторнородящих, промежутки между маточными сокращениями становились немного продолжительнее, сила схваток становилась интенсивнее и продолжительность их удлинялась секунд на 10—15.

Действие кокаина наступало обычно через 15—20 минут и продолжалось около 1 часа. Осложнений со стороны слизистой носа и в дальнейшем течении родов и после родов мы не наблюдали. Дети рождались здоровыми, никаких последствий в дальнейшем не наблюдали.

Во всех трех случаях применения кокаина, как обезболивающего средства в послеродовом периоде, результаты были положительны.

Результаты нашего материала совпадают с данными и других авторов. Так, Мансуров еще в 1899 г., применяя 20% раствор кокаина для обезболивания нормальных родов, во всех случаях (14 сл.) наблюдал уменьшение болей. По наблюдению Викторовской, при смазывании носа кокаином уменьшалась боль при родах в крестце и внизу живота в период раскрытия.

Для исключения возможности внушения мы пробовали смазывать нос вместо раствора кокаина дистиллированной водой при дисменорральных болях и у рожениц, но ни разу не получили не только исчезновения болей, а даже уменьшения их. Между тем кокаинизация носа в тех же случаях давала резко положительный эффект, проявлявшийся в исчезновении болей через 8—10 минут.

На основании нашего скромного материала мы можем сделать следующие предположительные выводы:

1. Между носом и гениталиями женщины имеется связь.
2. Механизм этой связи до сих пор неизвестен.
3. Без сомнения, имеются случаи дисменореи, которые при полной безуспешности лечения иными средствами поддаются лечению по Флису.
4. Кокаинизация носа в некоторых случаях уменьшает родовые боли, но полного обезболивания не дает.
5. Кокаин действует на родовые боли только в период раскрытия и не влияет на боли, вызываемые сдавлением и растяжением тканей родового канала подлежащей частью.

---

Из кафедры патологической физиологии Одесского мед. института на базе 2-й больницы (зав. Я. М. Бритван).

## **ПЕРИОДИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА РИТМА ДЫХАНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПОВТОРНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ.**

**Я. М. Бритван и А. А. Графф.**

Из различных изменений в организме, наступающих при остром кровотечении, менее изученными являются изменения ритма дыхания. Между тем вопрос о периодических расстройствах ритма дыхания при остром кровотечении представляет интерес для клиники в прогностическом отношении.

Еще в 1880 г. Лангендорф и Зиберт наблюдали у лягушек развитие периодического ритма дыхания вследствие острого кровотечения. Вливание раствора Рингера после кровотечения предотвращало появление периодического ритма. Периодическое дыхание напоминало периодические сокращения сердца известных опытов Люциани. По кривым дыхания можно появившиеся формы отнести к типам Чейн-Стокса или Биота. По Лангендорфу и Зиберту периодическое расстройство ритма дыхания наступает вследствие нарушения возбудимости дыхательного центра, его легкого истощения, связанного с недостаточным подвозом крови и нарушением питания. В пользу этого говорят их наблюдения, как и наблюдения Соколова и Лухзингера, по которым наложение лигатуры на брюшную аорту приводило к тем же расстройствам ритма дыхания, что и острое кровотечение.

Франк и Лангендорф подтвердили возможность появления периодического ритма дыхания после кровотечения у кроликов.

Заслуживают внимания и исследования Головчинера. Исследования проводились на кроликах в условиях хлоралгидратового наркоза и графической записи дыхания с трахеи. Выпускание крови из артерий обычно производилось до момента самопроизвольной остановки кровотечения. Вначале отмечалось, как правило, постепенное углубление дыхания, нередко с явле-

ниями учащения (первый период кислородного голодания— „пневматоректическое дыхание“). С нарастанием явлений, связанных со значительной потерей крови, появлялось более поверхностное дыхание, так наз. „гипокинетическое дыхание“. В дальнейшем наступали тяжелые расстройства дыхания, известные под именем синкоптического дыхания, приводившие обычно к смерти животных. Синкоптическое дыхание характеризовалось редким ритмом, длительными паузами.

В опытах Головчинера трансфузия физиологического раствора в различных стадиях кровотечения показала, что благоприятный результат наступает только в периоде до наступления синкоптического дыхания. При наступлении последнего одной трансфузии недостаточно для предотвращения смерти. В работе Головчинера нет указаний на развитие периодического ритма дыхания.

Гад интересовался вопросом „геморагического диспноэ“. По Гаду синкоптическое дыхание—тип глубокого, редкого дыхания. Дыхательные волны отделены друг от друга длинными паузами. Если наблюдается углубление дыхания в два раза по сравнению с нормой, то имеется угрожающая опасность, связанная с коллапсом дыхательного центра. По Гаду синкоптическое дыхание напоминает „терминальное дыхание“ асфиктических животных. Если после кровотечения с последующей трансфузией вызвать новое кровотечение, то наступает дыхание с периодическим нарастанием и спадением величины дыхательных волн, что, по Гаду, является первым указанием нарастающего феномена Чейн-Стокса.

Из экспериментальных исследований последнего времени нужно остановиться на работах Петрова. У собак с острым кровотечением и последующим вертикальным положением тела вызывалась резкая анемия головного мозга. В этих опытах нередко наблюдалась периодическая одышка типа Чейн-Стокса. При резких степенях выпуска крови отмечались более резкие расстройства дыхания: появлялись редкие дыхания (иногда 4—8 в 1 мин.) с длинными паузами. Явления периодического дыхания, а также редкое глубокое дыхание также наблюдались в опытах Петрова при повторной анемии, вызываемой зажатием сосудов, питающих головной мозг.

Патогенетическая связь периодического дыхания с расстройством мозгового кровообращения отмечают многие авторы (Робертс, Шмидт, Маклеод, Грилей и др). Возникновение периодического ритма дыхания отмечалось авторами непостоянно.

Известно, что в регуляции мозгового кровообращения, как и в регуляции кровяного давления, большое значение придают вазосенсительным зонам каротидного синуса. В последние годы в связи с работами Гейманса, Даниелополу и их сотрудников придано значение каротидному синусу и в рефлекторной регуляции дыхания. Можно допустить, что неодинаковые результаты в изменении дыхания при остром кровотечении зависят и от различного участия каротидных синусов в регуляторных процессах.

Как видно из обзора литературы, результаты исследования расстройств ритма дыхания при остром кровотоке не одинаковы, недостаточно изучен при этом вопрос о периодических расстройствах, недостаточно изучены явления при повторном остром кровотоке, неясна роль каротидного синуса в развитии периодического ритма.

Мы поставили задачей ближе изучить периодические расстройства ритма дыхания при остром повторном кровотоке с учетом значения регуляторной роли каротидных синусов.

#### Методика.

Подопытными животными служили кролики среднего веса. Для исключения влияния наркотических средств опыты ставились в условиях без наркоза.

Исследования проведены в двух сериях: первой—изменения ритма дыхания при повторном кровотоке в условиях сохранения каротидной иннервации, во второй—изменения ритма дыхания при повторном кровотоке в условиях денервации каротидных синусов.

У всех кроликов после увязывания в станок производилась трахеотомия и обнажение сонных артерий, в трахею вводилась Т-образная канюля, соединенная при помощи резиновой трубки с капсулой Маррея. Одна ветвь трахеотомической канюли постоянно оставалась открытой. В правую сонную артерию вставлялась канюля для выпуска крови.

Дыхание записывалось на кимографе до, во время и после кровотока. Кровь выпускалась повторно: первый раз 25—30%, во второй раз 15—20% всей массы крови. В отдельных опытах производилось третье выпускание—5—10% массы крови. Опыты длились обычно 1½—2 часа.

В серии исследований с денервацией каротидных синусов последняя проводилась до кровотока путем механического разрушения нервных связей каротидной вилки с последующей коканизацией (постоянный тампон, смоченный в 1/2% растворе солянокислого кокаина).

#### Экспериментальная часть.

Всего было поставлено 25 опытов. Результаты приводятся по отдельным сериям.

**Серия 1.** Изменения ритма дыхания при повторном кровотоке. Поставлено 13 опытов.

В опытах данной серии выпускание крови в количестве 25—30% всей массы обычно вызывало углубление и учащение дыхания. Последнее было различной продолжительности, от 2 до 10 и больше минут. Период углубления и учащения дыхания (пневматоректическое дыхание по Гаду и Головчinerу) сменялось более поверхностным, гипокинетическим типом дыхания. Второе кровопускание (15—20% крови) вновь приводило к временному углублению и учащению дыхания с более быстрым переходом в гипокинетический тип.

Последний спустя 1½—2 часа от начала опыта заканчивался смертью животного. В отдельных опытах с более длительным гипокинетическим дыханием третье кровопускание (5—10% крови) быстро приводило к параличу дыхательного центра.

Отдельные опыты отличались некоторыми особенностями. Так, в опыте № 1 пневматоректическое дыхание было слабо выражено, почти сразу наступило гипокинетическое. Второе выпускание крови вызвало апноэ длительностью 30 сек., последующую группу из 8 поверхностных дыханий с повторным апноэ 15 сек., переход в одно глубокое дыхание с остановкой больше 1 мин. Дыхание вновь возвращалось в гипокинетический тип. Временами гипокинетическое дыхание прерывалось одним глубоким дыханием. Смерть животного наступила в условиях постепенного уменьшения глубины дыхания.

В опыте № 8 пневматоректическое дыхание перешло в неправильный тип с периодическими группами.

Периодическое дыхание носило волнообразный характер, временами с переходом в тип *respiratio alternans* (рис. 1, верхняя кривая). В дальнейшем неправильные группы чередовались с апноическими фазами 10—12 сек. продолжительности (рис. 1, средняя кривая).



Перед смертью наступил переход в синкопическое дыхание с постепенным переходом в терминальную апноэ (рис. 1, нижняя кривая).

В опытах №№ 11 и 12 после второго выпуска крови наступило апноэ продолжительностью больше минуты с переходом сразу в синкопическое дыхание. Через несколько минут наступила смерть. В опыте № 13 синкопическое дыхание наступило после третьего выпуска крови.

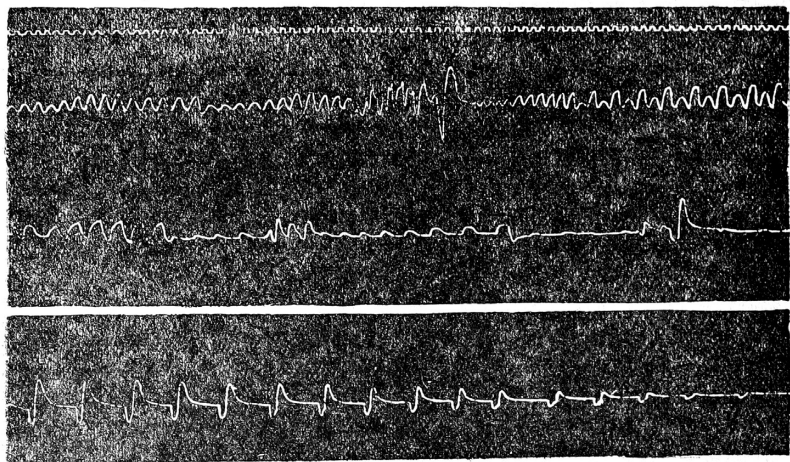


Рис. 1. Опыт 14. V. 1936. Волнообразное дыхание с переходом в тип *respiratio alternans* (верхняя кривая). Переход в неправильные группы с апноическими фазами (средняя кривая). Конец опыта—наступление синкопического дыхания с терминальным апноэ (нижняя кривая). Вверху—отметка времени в секундах.

Как видно из результатов исследований, выпускание крови в количестве 25—30% всей массы крови ведет после периода учащения и углубления дыхания (пневматоректический период) к гипокинетическому типу. Второе кровопускание (15—20%) дает тот же эффект с более быстрым переходом в гипокинетический тип. При явлениях постепенного ослабления дыхания наступает смерть. Только в 3 опытах после повторного кровопускания наблюдался переход гипокинетического дыхания в синкопическое с быстрым наступлением смерти. Из 13 опытов только в 2 наблюдалось периодическое дыхание, из них в одном опыте с длительными апноическими фазами. В этом опыте периодическое дыхание перед смертью перешло в синкопическое.

Серия II. Изменение ритма дыхания при остром кровотечении в условиях денервации каротидных синусов. Поставлено 12 опытов.

В опытах данной серии механическое разрушение нервных связей каротидных синусов, как правило, сопровождалось реакцией общего возбуждения животного, при этом наблюдались явления углубления и учащения дыхания (болевые ощущения).

После денервации каротидных синусов дыхание становилось гипокинетическим. Первое выпускание крови на фоне гипокинетического дыхания (25—30%) приводило чаще всего к апноэ, длительностью 30—50 сек. или к очень поверхностному, едва записываемому кимографически дыханию. В большинстве опытов после апноической фазы наблюдалось периодическое дыхание. Последнее носило характер Биота или Чейн-Стокса, реже волнообразного. Апноэ была

различной продолжительности, часто 30 и более секунд. В большинстве опытов периодическое дыхание наблюдалось длительно, в некоторых опытах оно вновь переходило в гипокинетическое. Второе кровотечение спустя 40 мин.—1 час обычно давало более выраженное периодическое дыхание вскоре с переходом, как правило, в синкоптическое. Переход обычно сопровождался непродолжительным периодом общего возбуждения (клонические судороги, стоны животного, непроизвольное мочеиспускание и дефекация), затем наступала кома. Синкоптическое дыхание в условиях комы обычно являлось предвестником быстро наступающей смерти животного.

Из 12 опытов в 11 наблюдался переход периодического дыхания в синкоптическое. Во всех 12 опытах наблюдалось периодическое дыхание, последнее иногда наблюдалось только после повторного кровотечения.

Синкоптическое дыхание в этой серии исследований отличалось большой глубиной дыхательных волн и продолжительными паузами. Дыхательные волны показывали обычно „активный экспираторный зубец“, а иногда „экстра-экспирации“. Для примера приводится рис. 2 с указанными типами синкоптического дыхания.

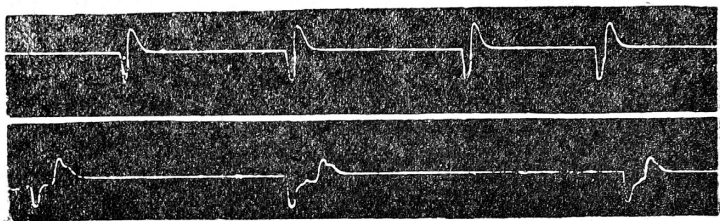


Рис. 2. Выраженные формы синкоптического дыхания. Верхняя кривая—дыхательные волны с „активным экспираторным зубцом“ (опыт 3. I. 1936). Нижняя кривая—дыхательные волны с „экстра-экспирациями“ (опыт 29. XII. 1935).

### Разбор результатов исследования.

Острое [кровотечение (потеря 25—30% крови) обычно дает вначале пневматоректическое, потом гипокинетическое дыхание. Повторное кровотечение (дополнительное выпускание 15—20% всей массы крови) дает тот же, но более кратковременный эффект. Гипокинетическое дыхание в дальнейшем течении при явлениях постепенного уменьшения глубины дыхания может вести к параличу дыхательного центра. Гипокинетическое дыхание может переходить в синкоптическое, которое заканчивается смертью животного.

Заслуживают внимания различные результаты опытов с кровотечением после денервации синусов по сравнению с опытами с одним кровотечением. Отмечается прежде всего отсутствие пневматоректического периода в опытах с денервацией. Кровотечение без периода повышенной деятельности сразу ведет к угнетению дыхания, которое выражается длительной апноэ или гипокинетическим дыханием. Последние явления говорят

о плохих регуляторных приспособлениях, о недостаточности патологической регуляции функций со стороны дыхания.

Второй особенностью опытов с денервацией является развитие периодического ритма дыхания. В то время как в серии исследований с интактными каротидными синусами только два опыта из 13 дали периодический тип дыхания (как промежуточную форму), при этом только в одном опыте наблюдалось периодическое дыхание с полными апноическими фазами, в условиях денервации все 12 опытов показывали периодические формы дыхания, обычно типа Чейн-Стокса или Биота. Последние, почти как правило, переходили в синкоптическое дыхание.

Периодическое дыхание, которое можно рассматривать как результат утомления и истощения функции дыхательного центра (Розенбах, Бритван и др.), есть выражение худших регуляторных приспособлений по сравнению с пневматоректическим дыханием.

Заслуживает внимания переход периодического ритма в синкоптическое дыхание, а также значение последнего в прогностическом отношении. Появление синкоптического дыхания, как правило, являлось симптомом приближающегося паралича дыхательного центра. Животное в этом периоде находилось в состоянии комы. Наступлению комы предшествовали явления возбуждения животного в виде клонических судорог, сопровождавшихся стоном животного, произвольной дефекацией и мочеиспусканием.

Все вышеуказанное заставляет вспомнить о типе дыхания, известного в клинической патологии как дыхание Куссмауля.

Куссмауль в 1874 г. наблюдал 3 больных с своеобразным характером дыхания, сопровождавшим состояние диабетической комы. Особенностью этих случаев является шумное глубокое дыхание („большое дыхание“), большей частью с учащением ритма. Более близкий анализ приведенных случаев показывает, что громкое дыхание с учащением наблюдалось еще при сохранении сознания, при этом имело место общее возбуждение со стоном и даже криками. При наступлении комы происходило удлинение пауз, дыхание делалось при этом глубоким и редким. По Куссмаулю вышеописанное дыхание указывает на плохой прогноз, так как его появление говорит о близком наступлении смерти.

Эбштейн указывает, что констатация „большого дыхания“ давала ему возможность ставить безошибочно прогноз угрожающего состояния.

Гофбауер, впервые графически записавший „большое дыхание“, наблюдал его не только при диабетической, но и при уремической коме. Битторф отметил „большое дыхание“ и при других коматозных состояниях. Удивительно, что кривые синкоптического дыхания и кривые „большого дыхания“ не отличаются друг от друга.

Эбштейн указывает на то, что дыхание Чейн-Стокса живо интересует физиологов, а ритм Куссмауля не привлекает достаточного внимания, хотя при различных условиях эксперимента

замедление и углубление дыхания находят после перерезки блуждающих нервов, в наркозе, после отделения супрабульбарных центров и других состояниях.

Schoep, наблюдая после отделения Варолиева моста так называемое „Keuschatmung“, называет его „большим дыханием“.

Наши экспериментальные исследования показывают, что так называемое синкоптическое дыхание является экспериментальным отражением известного в клинической патологии дыхания Куссмауля. Выдвигается вопрос о необходимости дальнейшего изучения механизма возникновения дыхания Куссмауля и отношения его к другим формам редкого глубокого дыхания.

Переход периодического дыхания в синкоптическое станет понятным, если указать на известные в этом отношении наблюдения Эбштейна о чередовании у больного дыхания Чейн-Стокса с дыханием Куссмауля.

Возникновение периодического дыхания в опытах с предварительной денервацией синусов и отсутствие его или редкое возникновение при частом кровотечении требует дальнейшего изучения для правильной оценки роли синусных нервов в генезе периодического дыхания. Можно предполагать, что значение имеет не только факт выключения синусных нервов, но и возбуждение центральной нервной системы с последующими явлениями истощения в связи с болевыми ощущениями и эмоциональным возбуждением животного под влиянием денервации в условиях без наркоза.

Отдельные исследования о значении каротидного синуса в развитии периодического дыхания уже имеются. Так, Виндер Г., Виндер Х. и Гессель указали, что в условиях денервации и последующего отравления синильной кислотой очень часто возникает периодическое дыхание. Однако, механизм его возникновения требует еще дальнейшего анализа.

**Выводы:** 1) Острое повторное кровотечение ведет к характерным расстройствам дыхания: появлению вначале пневмоторектического, потом гипокинетического типа. Последний может переходить в синкоптическое дыхание.

2) Острое повторное кровотечение на фоне денервированных синусов ведет к появлению гипокинетического дыхания с переходом в периодический тип; последний в свою очередь переходит в синкоптическое дыхание.

3) Синкоптическое дыхание представляет угрожающий симптом, указывающий на приближение паралича дыхательного центра.

4) Синкоптическое дыхание в эксперименте на животном представляет как по клинической картине, так и графической регистрации, отображение известного в клинической патологии „большого дыхания“ Куссмауля.

5) Существует близкая связь между периодическим и синкоптическим дыханием. Можно периодическое дыхание рассматривать как переходную форму к синкоптическому дыханию, что имеет прогностическое значение.

---



(Из лаборатории фармакологической кафедры Архангельского медицинского института.

## ВЛИЯНИЕ КИСЛОРОДА НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ И ЛЮДЕЙ ПРИ КУРСОВОМ ПОДКОЖНОМ ПРИМЕНЕНИИ.

Доц. А. П. Татаров.

В настоящей статье приводятся результаты работ, проведенных мною в лабораториях фармакологической кафедры Смоленского и Архангельского медицинских институтов над собаками, а также результаты применения курсовых подкожных введений кислорода при некоторых заболеваниях у людей, полученные работавшей под моим руководством бригадой врачей (Кеверович Е. И., Виллерт А. О., Юденич В. А. и др.) в Смоленской больнице ФЗИТК.

Работа касалась изучения влияния ряда подкожных введений кислорода при разных дозировках и интервалах между отдельными введениями на количественный и качественный состав красной и белой крови, количество тромбоцитов и на изменение в весе опытных животных, далее на изменение кровяного давления, дыхания, пульса, РОЭ, дермографизма при таких болезненных процессах у людей, где систематическое осторожное возбуждение кровеносных органов и, возможно, других систем организма длительным повышением окислительных процессов могло бы повлиять на эти заболевания в сторону улучшения их течения.

Нами применялся метод подкожного введения кислорода, как абсолютно безопасный, дающий при равномерных определенных интервалах возможность непрерывного промывания организма, причем резорбция газа происходит равномерно и более или менее продолжительно из подкожной клетчатки в кровь, органы и ткани.

При введении кислорода собакам амплитуда его дозировки на 1 кг веса животного колебалась от 10 до 30 к. см. Кислород вводился собакам из аппарата д-ра Слободяника для наложения пневмоторакса ежедневно или с интервалами от 1 до 5 дней. Число введений одному и тому же животному колебалось от 4 до 25 раз. Большинство собак, получавших кислород по 10 и 20 см<sup>3</sup> ежедневно или с интервалами, дали прибавку в весе от 5 до 17%. Собаки, получавшие кислород по 30 см<sup>3</sup> ежедневно (5 собак), дали с 5—10-го введения кислорода снижение веса к концу курса на 15—18%.

При больших интервалах при этой дозе было получено у 3 собак увеличение веса на 2—4%.

Наиболее благоприятное влияние на вес дала доза кислорода в 10 к. см на 1 кг веса; менее благоприятное—20 к. см (меньшая прибавка в весе) и наименее благоприятное—доза в 30 к. см при ежедневном ее применении.

Необходимо отметить, что собаки в период увеличения веса

были более резвыми, веселыми и подвижными, проявляя большую жадность к пище. Собаки, терявшие в весе, наоборот, становились беспокойными, раздражительными, угрюмыми и теряли аппетит.

Обычно после первого введения кислорода кровь бралась для исследования спустя 2 часа, 8 часов и 24 часа; при повторных же введениях — только через 24 часа. Брать кровь в этих случаях чаще казалось излишним, так как кислород медленно всасывался из подкожной клетчатки, накапливаясь там в виде некоторого остатка от предыдущего его введения. При таком постоянном и более или менее равномерном насыщении им крови казалось достаточным взятие ее один раз в сутки.

Количество Нб при введении кислорода увеличивалось. Это увеличение начиналось уже после первого его введения; стойкость полученного эффекта и степень интенсивности находились в зависимости от разовой дозы, а также и от общего количества введенного кислорода за весь курс.

У большинства собак, получавших кислород по 10 к. см на кило веса, количество гемоглобина возросло на 15—25% и оставалось выше исходных цифр до 20 дней и более после последнего введения кислорода. При этом кривые движения Нб были в общем сходны, независимо от интервала.

У собак, получавших кислород по 20 см<sup>3</sup> на кило веса, ежедневно и через день, кривая Нб увеличивалась до 7—12-го введения кислорода, после чего она к концу курса несколько снижалась, оставаясь, однако, выше исходной величины на 10—20%.

Таким образом, дозу в 20 см<sup>3</sup> можно, как и 10 см<sup>3</sup>, отнести к терапевтическим, особенно при введении кислорода через 1 день.

Иная картина была получена у большинства собак, получавших кислород по 30 см<sup>3</sup>. Здесь, после некоторого нарастания Нб, кривая его начинала быстро падать уже после 5—10-го введения: она давала к концу курса цифры обычно ниже исходных и шла в общем параллельно колебаниям веса.

Эта менее стойкая положительная фаза, вероятно, зависела от более быстрой утомляемости кроветворных органов слишком большими повторными разовыми дозами.

Отсюда следует, что дозу кислорода в 30 к. см даже при применении ее с промежутками, следует отнести к токсической.

В отношении количества эритроцитов у собак, получавших кислород по 10 см<sup>3</sup> в разные сроки, получены следующие результаты:

1) Уменьшение количества эритроцитов непосредственно после первых (1—3) введений кислорода у всех собак.

2) Непрерывное дальнейшее нарастание их чисел по сравнению с исходными.

3) Величина нарастания эритроцитов колебалась от 5,7 до 7,2 миллиона перед введением кислорода до 6,7—8,5 миллиона к концу введений.

4) Нарастания количества гемоглобина и эритроцитов, за ис-

ключением первых 3 введений кислорода, в дальнейшем идут параллельно.

5) Количество эритроцитов оставалось выше первоначальных (докислородных) величин спустя продолжительное время (24 и более дней) после окончания введений кислорода.

Количество эритроцитов у собак, получавших кислород по 20 см<sup>3</sup>, изменяется так же, как у собак, получавших его по 10 к. см, но первоначальное снижение у некоторых собак длится несколько дольше; так, у собаки № 9, получавшей кислород ежедневно, количество эритроцитов с 6800000 до кислорода упало до 5340000 к шестому дню, после чего стало быстро возрастать, достигнув к двадцатому дню 7120000 или на 4% больше по сравнению с исходной величиной.

Изменение количества эритроцитов у собак, получавших по 30 к. см, кроме первых 2—3 дней, шло в общем параллельно движению Hb, т.-е., начиная с 5—10-го введения кислорода после некоторого нарастания числа эритроцитов, количество их быстро падало обычно ниже нормы.

В качестве примера можно привести данные об эритроцитах у собаки № 18, получившей кислород по 30 см<sup>3</sup> через 1 день— всего 12 введений.

Количество эритроцитов с начальной цифры—5,4 млн после 3 введений, т.-е. на 6-й день упало до 4,5 млн, или на 16%; затем к 9-му введению возросло до 6,1 млн и затем кривая быстро снизилась к последнему введению до 4 млн, т.-е. ниже исходной цифры на 11%.

Количество лейкоцитов под влиянием кислорода во всех случаях возрастало. При этом у большинства животных шел непрерывный и довольно равномерный подъем кривой; например, у собаки № 4 число лейкоцитов с первоначального их количества 9500 возросло до 12500 или на 32% к 15-му введению кислорода, лишь к 20-му дню после прекращения введения последнего количество лейкоцитов снизилось почти до первоначальной величины (10000).

В других случаях число лейкоцитов после первых введений кислорода в общем падало так же, как и у эритроцитов. Это первоначальное падение их числа шло в общем параллельно падению эритроцитов; в дальнейшем же оно нарастало также параллельно нарастанию последних.

Точно так же и обратное снижение числа лейкоцитов при дозах кислорода в 30 к. см после нарастания их количества до максимума начиналось в общем одновременно с падением Hb и эритроцитов.

Введение малых (10 к. см) и средних (20 к. см) доз кислорода оказывало прочное стимулирующее действие на увеличение числа тромбоцитов, определение коих велось по Фонио. При дозах кислорода в 30 см<sup>3</sup> к-во их после некоторого подъема падало.

Качественные изменения красной крови можно разделить на два рода. Изменения первого рода наблюдались у всех собак,

получавших кислород по 10 и 20 к. см на кило веса в разные сроки, а также и по 30 к. см, но в течение первых 5—10 дней.

В этих случаях изменения носили определенно регенеративный характер, наступавший, смотря по дозе кислорода, с 7—10-го дня при дозах в 10 к. см и с 3—5-го дня—при больших дозах; во всех этих случаях появлялись эритроциты с пикнотическими ядрами и единичные нормобласты, число которых при дальнейших введениях кислорода увеличивалось: при этом присоединялись полихроматофильные эритроциты и иногда некоторый анизоцитоз.

Второй род изменений, носивших дегенеративный и чаще смешанный (регенеративно-дегенеративный) характер, наблюдался у собак, получавших кислород по 30 к. см на кило веса, особенно ежедневно.

Здесь, кроме описанной положительной фазы, после 5—10-го введения кислорода наступала отрицательная фаза, заключающаяся в появлении дегенеративных форм: эритроциты с базофильной зернистостью, микроциты, мегалоциты и пойкилоциты.

Наконец, в отношении качественных изменений белой крови, как общее правило, подкожные введения кислорода в дозах—10, 20 и 30 к. см на кило веса дают ясно выраженный сдвиг влево лейкоцитарной формулы. При дозах в 10 см<sup>3</sup> этот сдвиг оставался еще заметным сравнительно продолжительное время и после прекращения введений кислорода.

Для иллюстрации изменений лейкоцитарной формулы при дозах 10 и 20 см<sup>3</sup>, можно остановиться на изменении таковой у собаки № 9, которой кислород вводился ежедневно в течение 20 дней по 20 см<sup>3</sup>.

Эти изменения видны из следующей таблицы.

Табл. 1.

| Ф о р м ы                         | До введ. кислорода |     |    |     |     |    | Во время введения кислорода |      |    |      |      |     |      |   |   |   |
|-----------------------------------|--------------------|-----|----|-----|-----|----|-----------------------------|------|----|------|------|-----|------|---|---|---|
|                                   | —                  | —   | —  | —   | —   | —  | 0,5                         | 1,5  | 2  | 1    | 2    | 1,5 | 1    |   |   |   |
| Юные . . . . .                    | —                  | —   | —  | —   | —   | —  | —                           | —    | —  | —    | —    | —   | —    | — | — | — |
| Палочковидн. . .                  | 8                  | 9,5 | 9  | 8   | 8,5 | 10 | 16                          | 21   | 24 | 20,5 | 23   | 22  | 20   |   |   |   |
| Сегментиров. . .                  | 60                 | 59  | 61 | 60  | 61  | 56 | 42                          | 32,5 | 41 | 39   | 40   | 38  | 37   |   |   |   |
| Лимф. малые . .                   | 18,5               | 17  | 17 | 18  | 17  | 20 | 21                          | 21   | 16 | 21   | 13,5 | 12  | 15   |   |   |   |
| Лимф. больш. . .                  | 3,5                | 4,5 | 4  | 3,5 | 4   | 4  | 4,5                         | 6    | 3  | 2    | 2,5  | 3   | 2,5  |   |   |   |
| Моноциты . . . .                  | 6                  | 5,5 | 5  | 6   | 5,5 | 7  | 10                          | 11   | 9  | 11   | 10,5 | 13  | 11,5 |   |   |   |
| Эозинофилы . . .                  | 4                  | 4,5 | 4  | 4,5 | 4   | 3  | 4,5                         | 4    | 4  | 4,5  | 6,5  | 9   | 11   |   |   |   |
| Дегенеративные<br>формы . . . . . | —                  | —   | —  | —   | —   | —  | 1,5                         | 3    | 1  | 1    | 2    | 1,5 | 2    |   |   |   |
|                                   | 4                  | 6   | 8  | 10  | 12  | 14 | 16                          | 18   | 20 | 22   | 26   | 30  | 3    |   |   |   |
|                                   | IV                 | IV  | IV | IV  | IV  | IV | IV                          | IV   | IV | IV   | IV   | IV  | V    |   |   |   |

Из приведенной таблицы 1 можно видеть определенно положительную фазу при незначительном количестве дегенеративных форм до конца применения кислорода. При дозах в 10 см<sup>3</sup> дегенеративных форм обычно не наблюдалось.



Наконец, для характеристики действия доз кислорода по 30 к. см на кило веса можно остановиться на собаке № 17, получавшей кислород ежедневно в течение 28 дней.

До 15-го введения имели место обычные для всех наших наблюдений изменения (положительная фаза): нейтрофильный сдвиг влево, уменьшение лимфоцитов, нарастание моноцитов и эозинофилов; одновременно в красной крови отмечалось появление ядерных форм; но после 15-го введения кислорода начали появляться в значительном количестве дегенерированные формы наряду с резким снижением гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Мы поставили своей задачей проследить действие курсового лечения кислородом при воспалительных процессах в различных органах и тканях в остром, подостром и хроническом периодах при условии обратимости процесса; при анемиях (не глистных), крупозной и катаральной пневмониях, катаральной желтухе, полиартрите, артериосклерозе и раке желудка.

В последнем случае мы не имели в виду воздействовать на самое заболевание, а лишь путем повышения окислительных процессов на устранение или облегчение явлений раковой токсемии.

Мы остановились на дозировках кислорода для разового подкожного введения от 5 до 25 см<sup>3</sup> на 1 кило веса, исходя из экспериментальной работы над введением кислорода собакам.

Мы проводили, помимо общеклинических наблюдений, а) тщательный и по возможности планомерный контроль крови на количество Нб, эритроцитов и лейкоцитов, изменение лейкоцитарной формулы и реакции оседания эритроцитов,

б) наблюдение за изменением в характере дыхания, пульса, кровяного давления и температуры, скорости наступления дермографизма до введения кислорода, непосредственно за введением и затем через определенные промежутки времени после введения кислорода.

Кислород по большей части вводился нами в подкожную клетчатку бедер; в отдельных случаях—под кожу живота по соседству с вялыми грануляциями плохо заживающих ран после операции или вокруг инфильтратов, в области воспаленных желез и т. д.

Всего нами было взято 18 больных.

Оценка полученных результатов не может считаться еще достаточной, так как проведенная работа во многих отношениях является ориентировочной, заключающей лишь накопление фактического материала и опыта.

Однако в отношении некоторых больных, где применение кислорода носило более длительный характер, результаты в конце данного периода более или менее выявились.

Приведем несколько выдержек из записей наших наблюдений над отдельными больными.

Больной Ц., 36 л., поступил 20/II с диагнозом: свищи прямой кишки туб. происхождения и туб. легких. Страдает более 3 лет; временами свищи

воспаляются, гноетечение усиливается. В момент поступления у больного на левой ягодице около ануса имелись 2 свища, из которых при надавливании вытекал гной. Больной был оперирован 26/II д-ром Неверовичем: разрезом оба свища соединены отверстием с образованием одной общей раны. В виду крайней вялости заживления больному начаты введения кислорода с 4/III, продолжавшиеся до 7/IV.

Дозировка кислорода была следующая:

| Общая доза кислорода        | Число введений |
|-----------------------------|----------------|
| 250 см <sup>3</sup>         | 1              |
| 300 „                       | 8              |
| 450 „                       | 1              |
| 550 „                       | 1              |
| 600 „                       | 1              |
| Всего: 2150 см <sup>3</sup> | 12 раз         |

Помимо введения кислорода через 2 дня под кожу, он вдвухался каждый раз непосредственно в свищ. Кроме наружного удаления гноя, никакое другое лечение не применялось. Исследование этого больного, как и других хирургических больных, проводившееся мною и д-ром Е. И. Неверовичем, дало следующую картину.

После каждого введения кислорода пульс замедлялся от 4 до 20 ударов в 1' и становился, как правило, полнее и ровнее (до введения кислорода пульс был несколько слаб и временами аритмичен) кровяное давление по Рива-Рочи показывало почти во всех случаях уменьшение диастолического давления, в связи с чем стоит отмеченная нами мягкость пульса.

Систолическое давление после каждого введения понижалось или в отдельных случаях немного повышалось; в общем же на протяжении всего курса оно определенно понизилось. Амплитуда колебалась от 17 до 40 мм' рт. столба до и от 25 до 38 после введения кислорода.

Дыхание становилось реже на 1—4 через 1': РОЭ по Панченкову (д-ра Виллерт и Юденич) с 28 делений в 1 час в начале лечения кислородом снизилось до нормы (10 делений) к концу лечения. Наступление дермографизма после каждого введения кислорода ускорялось на несколько секунд.

Изменение крови заключалось в увеличении количества эритроцитов к концу лечения на 23,6%, лейкоцитов почти на 80%, при одновременном сдвиге влево лейкоцитарной формулы и некотором увеличении количества моноцитов и эозинофилов. Индекс Кребса изменился с  $\frac{1}{25}$  до  $\frac{1}{2}$ .

Уже после второго введения кислорода под кожу и вдвухания его в свищ (обычно по 300 см<sup>3</sup>) грануляции стали розовее. К 7—8 введению и продуванию оставалось маленькое, хорошо гранулирующее отверстие, вскоре затем закрывшееся. Кроме того больной значительно окреп, пополнел; бледная окраска щек стала несколько розоватой. В данном случае обращает внимание, что количество гемоглобина осталось почти без изменения, на чем я остановлюсь далее.

Ряд больных с хроническими воспалительными процессами (2-ой больной—флегмона в Скарповской ямке левого бедра, 3-й—гонит с явлениями легочного туберкулеза, 16-й—кр. степень истощения после операции гнойного аппендицита и др.) дали приблизительно сходную с предыдущим больным картину благоприятного действия как на болезненные процессы, так и на общее состояние и с одинаковым приблизительно действием на красную и белую кровь, РОЭ, пульс, дыхание и т. д.

Однако наблюдались и отличия. Так, у 2-го больного дермо-

графизм до введения кислорода был белый; после каждого введения кислорода от 300 до 600 см<sup>3</sup> через 2' он переходил в красный. Пульс здесь не замедлялся, а ускорялся после каждого введения кислорода с 60—70 ударов до 74—94 в 1'; дыхание также ускорялось на 1—2 в 1'.

Гемограмма у 3-го больного представляет некоторый интерес в том отношении, что количество гемоглобина увеличилось с 42% до введения кислорода лишь до 45% после 4-го введения, но снова опустилось до 42% спустя 4 дня, так как больной пропустил одно очередное введение; число эритроцитов, поднявшееся с исходной цифры в 3890 тысяч до 4300 тысяч, упало до 4000 тысяч; сдвиг лейкоцитарной формулы также уменьшился; начальная РОЭ, снизившаяся с 27 делений до 18, поднялась до 25. Видимо, доза кислорода в 300 см<sup>3</sup> (приблиз. 5—6 см<sup>3</sup> на 1 кг) при ее быстрой резорбции дает кратковременное и легкое раздражение кроветворных органов, быстро угасающее. После следующих 4 вдуваний по 500—600 см<sup>3</sup> с более правильными промежутками больной свободно ходит без костылей; движения стали нормальны, общее самочувствие, как и в предыдущих случаях, значительно улучшилось. При выписке разница в объеме через середину надколенника была только в 1½ см против 6 см до лечения кислородом. У этого больного, как у 2-го больного, дермографизм был белый. После введения кислорода он переходил в красный, наступал на 2—5" скорее; пульс и дыхание также ускорялись. Систолическое кровяное давление повышалось, амплитуда—тоже. Как и у первого больного, здесь видно незначительное и менее стойкое увеличение количества гемоглобина по сравнению с числом эритроцитов. Это видимо, стояло в связи с недостатком в организме железа; складываемость в монетные столбики красных кровяных шариков у обоих этих больных была очень слабая, и значительный анизоцитоз.

Незначительный подвоз препаратов железа в этом случае оказывает быстрый эффект на увеличение количества гемоглобина. Как пример, мы приводим выписку из протокола наших наблюдений над 16-м больным (П., 28 лет). Этот больной после операции гнойного аппендицита оставался в состоянии крайней степени истощения с вялым течением заживления. Вокруг послеоперационной раны образовался обширный и плотный инфильтрат. Начаты введения кислорода по 15—20 см<sup>3</sup> на 1 кг веса под кожу живота вокруг инфильтрата.

Количество Hb до введения в среднем равнялось 35%; до 5-го введения кислорода оно оставалось почти на этой цифре, колеблясь от 35 до 37%; количество же эритроцитов поднялось с 3850000 до 4030000 при плохой складываемости в монетные столбики и резком анизоцитозе; попадались ядросодержащие эритроциты. Количество лейкоцитов осталось почти без изменения: 8600—8500; получился также сдвиг влево лейкоцитарной формулы при изменении индекса Кребса с 1/6 до 1/4.

После 5-го введения назначено Ferrum lacticum по 0,25, по 1 пор. 2 р. в день, всего 12 порошков. По окончании приема 3,0 этого пре-

парата и после 7-го введения кислорода количество гемоглобина равнялось 48%, т. е. оно увеличилось почти на 13%; количество эритроцитов увеличилось до 4300000 или на 6%; всего же по сравнению с докислородным периодом на 11%. Количество лейкоцитов поднялось до 10000. Вес больного поднялся за время лечения с 50 до 54 кг.

Рассасывание инфильтрата и заживление раны ускорились; стали быстрее исчезать слабость и головокружение; окраска лица из восковой стала бледно-розовой.

Резко замедлялось оседание эритроцитов: с 63 до 12 делений за 1 час.

Менее истощенный больной 17-й (Е., 34 лет) с тем же самым заболеванием после операции дал аналогичное улучшение болезненного процесса с одинаковой гемограммой только с одним кислородом без железа.

Частичное улучшение мы получили у 15-го больного (В., 58 лет), страдавшего свыше года раком желудка (Scirrhus).

Нашей задачей в данном случае являлось желание испытать действие кислорода на продукты распада опухоли и тем самым, может быть, несколько улучшить общее состояние больного, уменьшая явления интоксикации. Основанием для этого послужила нам работа Фишер-Вазеля, по которому в противоположность мнению Михаэлиса рН крови при карциноме сдвигается вправо: вместо 7,36 в среднем до 7,42, что имеет значение для раннего распознавания рака; автор также отмечает уменьшение разницы между артериальной и венозной кровью вследствие более плохого снабжения кислородом, что является предрасполагающим к раку.

Мы применяли здесь наряду с дозами 500—600 см<sup>3</sup> и более высокие—от 1500 до 2000 см<sup>3</sup> (от 27 до 35 см<sup>3</sup> на 1 кило веса) при среднем весе больного в 55 кг. Всего ему было сделано 18 введений кислорода при средней разовой дозе 1200 см<sup>3</sup>. Курс лечения кислородом продолжался около 2 месяцев.

Этот больной дал в отношении гемограммы изменения пульса, дыхания и кровяного давления сходство с первым больным кроне РОЭ, которая резко ускорилась, и лейкоцитарной формулы, оставшейся почти без изменений. Вес больного к концу курса увеличился до 53 кг или на 5%; цвет лица также изменился в том отношении, что сероватый оттенок кожи исчез. Однако на опухоль курс лечения никакого влияния не оказал, и она оставалась в том же положении. За время с 29/V до 12/VI больной, не получая кислорода, снова похудел, вес упал до 55 кг; окраска кожи снова стала зеленовато-серая.

У больных 11 и 12-го с катаральной пневмонией введение кислорода было сделано по 1 разу; оно дало уменьшение одышки, улучшение качества пульса и особенно самочувствия больных.

Больной 10-й (З., 28 лет) поступил 28/II с диагнозом катаральной желтухи, хронической пневмонии и левостороннего выпотного плеврита. Ему было сделано 7 введений кислорода через 1—2 дня по 400—500 см<sup>3</sup>. До начала лечения кислородом он был истощен, с сильно выраженной желтухой, существовавшей



около 1½ месяца и сопровождавшейся кожным зудом. Выписан 25/III значительно поправившимся. Желтуха исчезла, плеврит рассосался.

Значительный интерес представляют больные 13 и 14-й, страдавшие выраженной анемией, и, кроме того, первая (С-ва, 26 лет) полиартритом и вторая (И-ва, 40 лет) туберкулезом легких. Помимо слабости, головокружений, быстрой утомляемости у обеих, у С-вой отмечались боли и припухание в коленных и локтевых суставах. Припухлость уменьшилась при лечении салицилатами, но развилась сильная мокнущая экзема на конечностях, коже груди и живота; больная перестала выносить приемы салиц. препаратов. Боли и припухлость в суставах оставались; они усиливались при работе и ходьбе. Больной в течение марта и апреля сделано 15 введений кислорода. К концу курса боли совершенно исчезли. Явления малокровия исчезли у обеих больных.

Мы приводим гемограмму 13-й больной, т. к. она представляет интерес типичным для кислорода изменением состава крови, параллельно чему шло и улучшение общего состояния и болезненного процесса.

Таблица 2.

| Время<br>взятия<br>крови | №  | Количество<br>эритроци-<br>тов | Колич.<br>лейкоцитов | Ю.  | П.   | Сегм. | Лф. мал. | Лф. бол. | Мон. | Эоз. | Баз. | Кл. Тюр. | Деген. ф. | РЭ | Индекс Креб. | После как.<br>введ. O <sub>2</sub><br>брал. кровь |
|--------------------------|----|--------------------------------|----------------------|-----|------|-------|----------|----------|------|------|------|----------|-----------|----|--------------|---------------------------------------------------|
| 1/II . .                 | 54 | 3200000                        | 10600                | —   | 6,5  | 50,5  | 26       | 1        | 7,5  | 6,5  | 1,5  | —        | 1,5       | 12 | 1/7          | До<br>введ. O <sub>2</sub>                        |
| 12/II . .                | 57 | 3250000                        | 8200                 | 0,5 | 10   | 42    | 26       | 2        | 11   | 7,5  | —    | —        | 1         | 13 | 1/3          | 3 1                                               |
| 18/II . .                | 75 | 4030000                        | 7800                 | 0,5 | 12,5 | 37,5  | 24       | 3        | 13,5 | 8    | 0,5  | —        | 0,5       | 14 | 1/3          | 5                                                 |
| 25/II . .                | 85 | 4310000                        | 6600                 | 0,5 | 11   | 42    | 27       | 1,5      | 12,5 | 5,5  | —    | —        | —         | 18 | 1/4          | 7                                                 |
| 7/III . .                | 89 | 4730000                        | 8500                 | 2,5 | 15   | 34,5  | 28,5     | 1,5      | 13   | 4,5  | 0,5  | —        | —         | 12 | 1/2          | 10                                                |
| 21/III . .               | 88 | 4820000                        | 8400                 | 1,5 | 14   | 38,5  | 25       | 2        | 12   | 5    | —    | 0,5      | 2,5       | 12 | 1/2          | 15                                                |

Отсюда видно, что количество Нб увеличилось после 15-го (последнего) введения кислорода на 34%, эритроцитов—на 50%; что касается лейкоцитов, то здесь уменьшение их количества, видимо, стояло в связи с резким уменьшением воспалительного процесса в суставах; обращает также внимание резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Следующий вопрос, который мы старались выяснить,—это время наступления указанных изменений пульса, дыхания, а также изменение кожной температуры при обычном измерении ее в подмышечной впадине.

В подавляющем большинстве многочисленных наблюдений можно видеть, что резорбция кислорода и его действие начинается из подкожной клетчатки довольно быстро от 5 до 10 минут, в иных случаях ранее; это подтверждалось порозовением

слизистых оболочек: губ, языка, десен, а часто и значительным покраснением кожи одновременно с потеплением ее; эти явления на коже распространялись постепенно от места укола. Температура в подмышечной впадине, почти как правило, повышалась к концу введения кислорода на  $0,4-0,5^{\circ}\text{C}$ . Скорость введения кислорода обычно не превышала  $40-50\text{ см}^3$  в 1'. Перекол иглы во время введения кислорода вызывает у многих больных временное ускорение пульса. Введенный кислород даже в количестве до  $1000\text{ см}^3$  поглощается довольно быстро; через 24 часа в области его введения эмфизема кожи совершенно пропадает, остается лишь небольшая крепитация, которая держится до 2—3 суток, изредка дольше. Поэтому при введении кислорода до  $1000\text{ см}^3$  и больших доз мы чередовали области обоих бедер, живота и верхних конечностей.

Положительное влияние подкожных введений кислорода на дыхание особенно наглядно проявляется у животных, отравленных дыхательными ядами: морфином, героином, а также хлоралгидратом, большими количествами этилового алкоголя и др. наркотиками.

Из работ над выяснением влияния подкожных введений кислорода на свертываемость крови, гемолиз и осаждение, проведенных в лаборатории Архангельского мединститута, можно видеть, что после введения кислорода свертываемость крови и осаждения эритроцитов несколько замедляется; резистентность их несколько повышается. Можно, например, указать на собак № 7 и 8, над которыми наблюдения велись более месяца. Собака № 7 была опытная и № 8—контрольная. За 5 дней от начала наблюдения без введения кислорода у обеих собак мы имеем почти одинаковые данные в отношении начала свертывания крови, резистентности эритроцитов и скорости осаждения последних. Начало свертывания крови у обеих собак колебалось от 5 до  $5\frac{1}{2}$  минут, начальные признаки гемолиза соответствовали  $0,48-0,50\%$  физиологического раствора, ясный гемолиз— $0,42-0,44\%$  и полный— $0,28-0,30\%$ . Осаждение эритроцитов (в аппарате Панченкова) через 15' давало 2—3 деления; через 30'—3— $3\frac{1}{2}$  дел. и через 60'—4— $4\frac{1}{2}$  деления.

После введения кислорода собаке № 1 (весом 8 кг) в количестве по  $20\text{ см}^3$  на 1 кг ( $160\text{ см}^3$ ) получалось замедление свертываемости крови и осаждения эритроцитов. Первая наступила через 6— $7\frac{1}{2}$  минут; осаждение через 15' давало 3— $3\frac{1}{2}$  деления; через 30'—4—5 дел. и через 1 час—5—6 делений. Резистентность повышалась. Гемолиз начальный наступал при  $0,46-0,44\%$  физиолог. раствора, ясный при  $0,38$  и полный при  $0,26-0,24\%$ .

Контрольная реакция давала незначительные колебания в указанных выше пределах для обеих собак без кислорода. После перерыва в 3—5 дней опыты повторялись с обеими этими собаками и другими, причем результаты получались сходные.

Из изложенного следует:

1) Кислород, вводимый в животный организм подкожно в дозах  $10-20\text{ к. см}$  на кило веса ежедневно или с интервалами

в 1—3 дня, оказывает стимулирующее действие на кроветворные органы; последнее проявляется в увеличении числа эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а также гемоглобина.

2) Помимо этого отмечается ряд качественных изменений в красной и белой крови, выражающихся: а) в увеличении регенеративных форм красной крови,—появление нормобластов, эритроцитов с пикнотическими ядрами и т. п.; б) в нейтрофильном сдвиге влево лейкоцитарной формулы с постоянным увеличением количества моноцитов, эозинофилов и базофилов.

3) Изменения крови отличаются стойкостью, удерживаясь по прекращении дач кислорода в течение 20—40 и более дней.

4) Доза в 30 к. см на кило, обычно начиная с 5—10—12-го введения кислорода, оказывает угнетающее действие на кроветворные органы, выявляющееся в уменьшении количества гемоглобина и всех форменных элементов с одновременным появлением дегенеративных форм.

5) Наряду с стимулирующим действием кислорода на кроветворные органы, необходимо отметить благоприятное действие его в дозах 10—20 куб. см на кило веса на увеличение веса опытных животных, повышение у них аппетита, повышенное отложение жира; доза же 30 куб. см на кило, начиная с 12—15-го введения, вызывает падение веса, потерю аппетита, общее похудание.

6) Дозы кислорода в 10—20 к. см на кило, вводимые ежедневно или с интервалами в 1—3 дня, можно считать терапевтическими, дозу же в 30 к. см на кило, вводимую свыше 10 дней ежедневно или с интервалами 1—3 дня, следует считать токсической.

7) Подкожное курсовое применение кислорода, будучи совершенно безопасным, является несомненно полезным при целом ряде острых, подострых и хронических обратимых заболеваний.

8) Повторные подкожные введения кислорода при вялых заживлениях послеоперационных ран, воспалительных инфильтратах с нагноениями, свищах, катаральной желтухе, воспалительных процессах в суставах и нервах, анемичных состояниях и пр. показали несомненную пользу.

9) Лечебными дозами у людей являются дозы от 5 до 25 см<sup>3</sup> на 1 кг веса больного, причем кислород следует вводить, соблюдая определенные интервалы от 1 до 2—3 дней, дозы свыше 25 см<sup>3</sup> могут быть применены в начале лечения с последующим переходом на меньшие.

10) Минимальным контролем, помимо общеклинического наблюдения над пульсом, кровяным давлением, дыханием, температурой, весом, общим состоянием и т. д., является обязательный планомерный контроль над изменениями в красной и белой крови; а в отдельных случаях исследования мочи, мокроты и т. д.

11) Повторные введения кислорода в упомянутых дозах и интервалах помимо увеличения количества эритроцитов и лейкоцитов, при достаточном подвозе пищевого или фармацевтического железа, дают увеличение и гемоглобина при одновре-

менном сдвиге влево лейкоцитарной формулы с нарастанием моноцитов и эозинофилов.

12) Общим результатом осторожно проводимых курсовых лечений кислородом у людей является, благодаря улучшенному кроветворению,—повышение аппетита, отложение жира в подкожной клетчатке, улучшение окраски кожных покровов и более быстрое излечение при ряде вышеперечисленных заболеваний.

13) Курс подкожного лечения кислородом, несмотря на его абсолютную безопасность, требует большого терпения и выдержки как от больного, так и от лечащего врача.

14) Отмеченное благоприятное действие подкожных введений кислорода при циркуляторных и респираторных одышках самого различного происхождения особенно настоятельно побуждает к дальнейшей настойчивой и всесторонней проработке этого вопроса.

15) При длительном лечении кислородом необходимо повышение калоража.

---



## НОВЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ СТРИГУЩЕГО ЛИШАЯ.

Заслуженный деятель науки проф. П. С. Григорьев.

Стригущий лишай—довольно частое заболевание, особенно у детей школьного и дошкольного возрастов.

Общепринятый метод лечения этого заболевания далеко несовершенен. Основные его недостатки—необходимость предварительного удаления рентгеновскими лучами волос с пораженной головки и длительность—в среднем  $2\frac{1}{2}$ —3 мес. Удаление волос рентгеновскими лучами далеко не везде—особенно в отдаленных местностях нашей огромной страны—в данное время возможно. Заразительность заболевания вызывает необходимость продолжительной изоляции больных, что влечет за собой нередко длительные, по несколько месяцев, перерывы в учебной работе ребят.

Естественно, поэтому, стремление найти метод лечения общедоступный, радикальный и менее длительный.

В Саратовской клинике кожных болезней ассистенту Н. М. Левчановскому удалось такой метод выработать. Он использовал для этой цели предложенный саратовским врачом К. К. Шауфлер новый дезинфицирующий препарат „хлорацид“<sup>1)</sup>, обладающий очень сильным убивающим бактерии действием. В своих опытах Левчановский убедился, что растворы хлорацида убивают также и грибки.

Метод Левчановского: на пораженную грибками кожу накладывается согревающий компресс из 2% раствора хлорацида на 3—5 час. утром и вечером ежедневно со сменой компресса через каждый час.

В настоящее время Левчановский вылечил *без предварительного удаления волос рентгеновскими лучами* 77 больных детей, из которых у 52 излечение наступило в сроки от 3 до 15 дней, у остальных—несколько позже. Последующее контрольное наблюдение установило стойкость излечения.

Таким образом этот способ лечения отвечает поставленной задаче—он общедоступен, дешев, радикален и дает значительно скорее излечение, чем общепринятый метод с рентгеновским облучением.

Необходимо, конечно, дальнейшее и широкое испытание этого метода, что и проводится сейчас Саратовской клиникой.

---

<sup>1)</sup> Можно выписать из ин-та СОКК и КП, Саратов. Горздрав.

## НОВОЕ АНТИСЕПТИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО «ХЛОРАЦИД».

К. К. Шауфлер (Саратов).

Хлорацид является кислым хлорсодержащим препаратом, который по своей бактерицидной силе превосходит большинство общепринятых химических дезинфицирующих средств. Хлорацид применяется в виде 1%—2% растворов, совершенно не вредящих тканям.

Хлорацид применяется в настоящее время главным образом в хирургической, гинекологической, акушерской и дермато-венерологической практике.

Хлорацид одобрен и рекомендован к употреблению Ученым медицинским советом Наркомздрава РСФСР. Он выпускается Саратовским институтом Красного Креста и Красного Полумесяца (Саратов, Советская ул., № 1). Подробное описание способа приготовления растворов прилагается к препарату.

*В хирургии* хлорацид применяется в виде 3—5-минутных орошений при свежих инфицированных ранах в первые 6 часов с последующим наложением шва. Хлорацид показан при гнойных, гнилостных и вяло гранулирующих процессах, при которых он применяется в виде орошений или в форме компрессов.

*В гинекологии* хлорацид дал прекрасные результаты при лечении трихомонадных вагинитов и при предоперационной подготовке раковых больных. В акушерстве он применяется для подготовки родовых путей.

*В дерматологии* хлорацид, по наблюдениям Левчановского из Саратовской клиники кожных болезней, дает хорошие результаты при лечении без *рентгенэпиляций* грибковых заболеваний волосистого покрова, главным образом, стригущего лишая; 2% раствор хлорацида накладывается в виде компрессов на пораженную голову на 3—5 часов утром и на такое же время вечером при ежечасной смене компресса. Длительность лечения от 3 до 30 дней, иногда и несколько дольше.

Необходимо отметить, что грибки оказываются убитыми хлорацидом раньше, чем они исчезают из пораженных волос. Прекращать лечение следует после исчезновения всех клинических симптомов болезни и отсутствия грибков при повторных (3—5 раз через пятидневку) микроскопических анализах.

Прекрасно действуют растворы хлорацида при вульгарных баланопоститах; применяются они в форме простых примочек или промываний препуциального мешка.

Растворы хлорацида вполне применимы для дезинфекции инструментов, не выдерживающих стерилизации кипячением.

---

Из хирургического отделения Златоустовской городской больницы  
(завед. Ю. Б. Багров).

## К МЕТОДИКЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МОЗГОВЫХ ГРЫЖ.

Ю. Б. Багров.

Мозговая грыжа является пороком развития, при котором выбор времени для операции не вполне предоставлен хирургу.

Родители настолько тяготеют к уродству ребенка, что настаивают на возможно скором вмешательстве. Откладывать производство операции потому еще нежелательно, что нередко наступают воспалительные изменения истонченных покровов, и ребенок может погибнуть от инфекции.

Однако оперативное лечение мозговых грыж у маленьких детей является задачей нелегкой, что доказывается большой до настоящего времени операционной смертностью.

За четыре года в хирургическом отделении Златоустовской городской больницы по поводу мозговой грыжи оперировано шесть детей, из них четыре в возрасте до двух месяцев. Смертный случай один—у полуторамесячного ребенка от менингита. Этот смертный случай заставил учесть некоторые особенности операции, и в результате проводившейся в дальнейшем методики ни в одном из пяти следующих случаев осложнений не было.

Первое, на что было обращено внимание—это на условия производства анестезии. Общий наркоз, если принять во внимание близость дыхательных путей, к операционному полю и размеры лица ребенка, безусловно связан с опасностью инфекции, как ни осторожен будет наркотизатор. Условия операции таковы, что трудно выполняется правило равномерной дачи наркоза. Ребенок то начинает просыпаться, то находится в глубоком наркозе. Операция протекает беспокойно, а это опять-таки может влиять на строгость в проведении асептики, которая здесь особенно важна.

Следующее обстоятельство, которое, повидимому, не следует упускать из виду—это состояние глаз ребенка. Если учесть, что один глаз обычно несколько прикрыт грыжевой опухолью и, как правило, слезится, то попадание инфекции с этой стороны нельзя считать мало вероятным. Поэтому за несколько дней до операции ребенок подготавливается закапываньем в глаза раствора колларгола; такое же закапывается производится и на операционном столе.

Операция делается под местной анестезией. Обильная инфильтрация кожи, подкожной клетчатки 14/0% раствором новокаина в рингеровском растворе. Далее раствор впрыскивается под надкостницу в окружности грыжевого отверстия.

Голову ребенка во время операции приходится хорошо фиксировать специальному помощнику. Надо сказать, что дети переносят эту операцию сравнительно спокойно. Повидимому,

им неприятно главным образом неподвижное положение, потому что нельзя отметить, чтобы при том или ином этапе операции они особенно реагировали. Сразу после операции ребенок берет грудь. Общее состояние, конечно, нельзя сравнить с состоянием детей после наркоза.

Несколько замечаний относительно самой техники операции.

Закрытие грыжевого отверстия костной пластинкой, пришитой снаружи, не дает хороших косметических результатов. Некоторый выступ все же остается. К тому же при наиболее часто встречающихся у нас передних грыжах, выходящих обычно у внутреннего края глазницы, по верхнему краю отверстия имеется часто довольно широкий костный навес. Наконец, чтобы фиксировать костную пластинку снаружи приходится накладывать несколько швов в глубине, а это при учете размеров раны несколько затруднительно, а, главное, ведет к некоторому травмированию тканей.

Вставить пластинку, как предлагает профессор Герцен, к костному отверстию изнутри, со стороны полости черепа — более заманчиво. Но самое вкладывание этой пластинки сопряжено с опасностью травмирования мозга, притом эта маленькая пластинка может повернуться или сдвинуться, и эффект операции будет потерян. Удобнее сделать таким образом: отделяется и отворачивается кверху надкостница, покрывающая костный выступ по верхнему краю отверстия; выступ этот срубается узким и тонким долотом; берется ко-



стная пластинка, и из нее готовится овал по величине несколько больший, чем отверстие в кости; одним из узких краев овала пластинка эта вводится так, чтобы она несколько ушла за нижний край отверстия (в полость черепа); верхний край пластинки, в котором предварительно просверливается отверстие для шва, прикладывается к раневой поверхности, по-



лучившейся после срубания выступа; покрывается сверху надкостницей и пришивается к этой надкостнице одним швом. Если выступ достаточно велик—пластинку можно сделать из него.

В двух наших случаях пластинка сделана из кусочка ребра, взятого у матери ребенка и расколотого долотом во фронтальной плоскости.

Содержимое грыжи в пяти из наших случаев перевязывалось у основания и отсекалось. Во всех этих случаях во время операции наблюдалось истечение ликвора. В одном случае содержимое грыжи удалось отделить от небольшого выпячивания твердой мозговой оболочки, а это выпячивание, не повреждая оболочки, вправить в полость черепа.

Швы на кожу лучше накладывать конским волосом кишечной иглой. Швы не должны накладываться густо, чтобы не нарушить питания сшиваемых краев.

---

Из Ново-Горкинской участковой больницы Ивановской области.

## АБОРТНАЯ МАССА КАК ПЛАСТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ В ХИРУРГИИ.

А. Д. Успенский.

14 июня 1933 года в больницу доставлен мальчик 2 $\frac{1}{2}$  лет, Коля К., по поводу раны головы. Отец сообщил, что ребенка ударила копытом лошадь. Тотчас после ушиба на рану была наложена повязка, и ребенка повезли в больницу (расстояние до больницы 6 км).

Пульс 100 ударов в минуту, среднего наполнения, зрачки расширены, рвота. При осмотре—слева, в лобно-теменной области, рваноушибленная, грязная с неровными размятыми краями рана с небольшим сгустком крови. Рана очищена от видимой грязи, края раны иссечены, и рана расширена. При дальнейшем осмотре обнаружено: перелом костей черепа, осколки костей вдавлены в твердую мозговую оболочку. Ввиду того, что осколки костей через рану удалить не представлялось возможным,—произведена экзцизия костных краев раны. Вдавленные в твердую мозговую оболочку осколки костей удалены (*dura mater* цела). Получившийся в черепной коробке дефект овальной формы с небольшое куриное яйцо предстояло зашить. Решено пластически закрыть дефект. Сделан разрез на середине правой голени, сдoblенная пластинка *tibiae* перенесена в костный дефект черепной коробки, кожная рана зашита наглухо в надежде на первичное заживление, наложена повязка.

15. VI. 1933 г. температура 37,2°, состояние ребенка хорошее, ребенок бегает в палате. 16, 17/VI состояние удовлетворительное, 18/VI температура 39°, состояние тяжелое, ребенок беспокоится, пульс 90, перевязка, область раны припухшая и отечная.

19 и 20/VI состояние тяжелое. В ране нагноение, швы распушены, компресс из буровской жидкости. В течение 3 последующих недель продолжалось обильное нагноение раны, состояние ребенка 2 недели было тяжелым с высокой температурой. Ежедневно менялся компресс, и через две недели температура упала до нормы. Пересаженная пластинка в течение этого времени была покрыта гноем, но имела блестящий вид и своими краями вросла в окружающую костную ткань черепа. В дальнейшем предстояло закрыть дефект мягких тканей. Для пластического закрытия дефекта я воспользовался абортной массой. У заведомо здоровой женщины в стерильных условиях сделан аборт. Полученная при выскабливании ткань плодного яйца слегка растерта в стерильной ступке и равномерным слоем наложена на рану, повязка. Через 3 дня перевязка. В ране небольшое нагноение. На дне раны абортная масса прекрасно прижила и покрыла кость яркими грануляциями. В дальнейшем абортная ткань накладывалась на рану еще два-три раза, рана вся выполнялась грануляциями, покрылась эпителием, наступило полное заживление и ребенок выписан из больницы. Наблюдая ребенка два года, он прекрасно развивается, растет, костная пластинка хорошо прижила. Настоящий случай интересен в том отношении, что несмотря на нагноение мягких тканей, первично пересаженная костная пластинка прижила. Следовательно, показания к первичной пластике костей черепа могут быть расширены. Абортная масса является хорошим пластическим материалом для закрытия дефектов мягких тканей. Абортная масса применяется мною в течение последних 3 лет также и для лечения хронических долго незаживающих язв и всегда с хорошим результатом.

---

Из психиатрической клиники 1-го ЛМИ проф. П. А. Останкова.

## **О ЛЕЧЕНИИ САМОПРОИЗВОЛЬНОЙ ГАНГРЕНЫ ПЛАЦЕНТАРНОЙ КРОВЬЮ.**

**А. А. Зайцев.**

С 1932 года в клинике проф. Останкова по выработанной мною методике проводится лечение душевных и нервных заболеваний кровью, взятой из плаценты.

Метод этот прост и состоит в том, что сразу же после родов при ослаблении или даже при полном прекращении пульсации пуповины, последняя перерезается и из плацентарного отрезка собирается навесу плацентарная кровь в цитрат и впрыскивается под кожу больному в количестве от 6 до 10 куб. см в тот же день или на следующий. Курс лечения—15—20 инъекций, через 2 дня. Мать тщательно ранее обследуется на сифилис, малярию, и др. заболевания.

На несколько тысяч инъекций только в нескольких случаях нами отмечалось повышение температуры, да и оно относилось главным образом к субъектам с астенической конституцией и болезненными явлениями в легких. 11 раз наблюдалось сразу же после инъекций головокружение, но опять-таки у одних и тех же лиц. Интересно отметить, что несколько случаев с туберкулезом давали в первое время обострение процесса, который затем быстро затихал, и эти больные хорошо прибывали в весе.

Считая за гемато-плацентарной терапией основное биологическое (гормональное) действие, влияющее на обмен веществ и оказывающее тонизирующее действие на организм, мы решили испытать лечение плацентарной кровью самопроизвольной гангрены.

Так, Цеге фон Мантейфель видит в основе этого заболевания артериосклероз (*gangraena arteriosclerotica*). Самопроизвольная гангрена, как облитерирующий процесс описывается Винивартером. Бюргер в основе этого страдания видит особое изменение в крови, приводящее к тромбозу здоровых сосудов. Оппель видит причину этого страдания в гиперфункции надпочечников, в усиленном выделении сосудосуживающих средств. Рабинович высказывает взгляд на гангрену, как на инфекционное заболевание. В недавно вышедших трудах Института обмена веществ<sup>1)</sup> Казаков и Мануйлов, применявшие успешно лизатотерапию на 83 случаях самопроизвольной гангрены, рассматривают это заболевание как заболевание обмена веществ, стоящее в ряду других плюриглангулярных расстройств, и проводят аналогию с диабетом. По их мнению „первым толчком“ к этому заболеванию является нарушение белкового обмена в стадии дезаминирования аминокислот.

Наиболее общепринятым взглядом на гангрену является взгляд Винивартера, установившего при заболевании самопроизвольной гангреной заболевание самих сосудов, приводящее к закрытию их просвета.

Указание на роль нарушения при самопроизвольной гангрене обмена веществ и первичного заболевания эндокринного аппарата с вытекающими отсюда последствиями нам кажется ценным, тем более, что при генуинной эпилепсии, где мы получили при лечении плацентарной кровью значительный эффект, также имеется нарушение обмена со склерозом Аммонова рога и краевого глиоза. Это и побудило нас, при учете анамнеза больного, применить наш метод и при самопроизвольной гангрене.

Наши наблюдения за течением болезни во время инъекций плацентарной крови и полученный результат от ее применения таким образом подтверждают взгляд на гангрену как на заболевание, связанное, видимо, с нарушением обмена веществ.

История болезни: больной З. В., юрист, в больницу поступает повторно. 5/III 33 г. доставлен из Горького, куда явился с „проек-

<sup>1)</sup> Теория и практика лизатотерапии по методу д-ра И. Н. Казакова. Выпуск 1 Медгиз, 1934 г.

том кастрации всех алкоголиков“ и там же безопасной бритвой стал себе резать половой член. Ранее пытался кастрировать знакомого, злоупотреблял алкоголем, болел гонореей, курит. В 1921 г. контужен в голову. Болел, как говорит „всеми тифами“. В прошлом—ожог на правой половине тела, „обусловивший в течение последующих 6 лет морфинизм“. Болел кожными заболеваниями на нервной почве. Страдает половым извращением (фетишизм).

В марте 1933 г. у больного была обнаружена самопроизвольная гангрена обеих ног. Лечился инъекциями новокаина в окологпочечную клетчатку, „после чего стали быстро разрушаться зубы“. Вскоре подвергся ампутации первых фаланг 4 пальцев на обеих стопах. В декабре 1933 г. была проделана на обеих ногах резекция пп. *repon. profund.* Жалуется на боль в ногах, которая усиливается при ходьбе. Больной угнетен, тревожен, временами слуховые галлюцинации неприятного содержания, высказывает бредовые идеи. Психическая конституция: психастеническая, с чертами извращенной; темперамент—слабый (сильная вариация).

Физически: выше среднего роста, астенического телосложения, пониженное питание, слизистые бледные, на правой половине грудной клетки рубцы от ожога. Кисти обеих рук цианотичные.

На правой ноге ампутированы первые фаланги 1, 2, 3 и 5-го пальцев, а на левой ноге ампутированы первые фаланги 4 первых пальцев. Большие пальцы гноятся и испускают зловонный запах.

На передней поверхности обеих голени имеется по линейному рубцу после резекции пп. *repon. profund.* и пигментации на левой ноге на тыльной поверхности средней трети голени. Резкий цианоз и расширение вен на тыльной поверхности. Кожа на голени и в особенности на стопах сухая, атрофичная и блестящая. Стопы ног отечны. Икроножные мышцы несколько дряблые.

Отмечается на обеих стопах температурная разница между передней и задней частями стопы, а также между левой и правой стопой. Болевая чувствительность резко понижена. Артерии на стопах пульсируют, но недостаточно, пульс 62 в 1'.

Активные и пассивные движения в голеностопных суставах резко ограничены и болезненны. Тоны сердца чистые. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

Симптомов орган. поражений ц. н. с. не отмечается.

До поступления в клинику больному была предложена ампутация обеих голени.

**Диагноз:** Бредовая форма меланхолии у психастеника с чертами извращенной психической конституции.

Двусторонняя самопроизвольная гангрена обеих стоп.

Больной получил 20 инъекций плацентарной крови—всего 214 куб. см в течение 2-х месяцев.

**Результаты:** Незначительная прибавка в весе (0,7 кг), физически выглядит удовлетворительно. Кровяное давление до лечения—135/70, после лечения—140/75.



**Анализ крови** до лечения: RW—отрицательная; эритроциты—4900000; гемоглобин—68%; лейкоциты—4800; эозиноф.—1, нейтроф. юн.—1, пал.—6, сегм.—47, лимфоц.—44, моноциты—1%; после лечения: RW—отрицательная; эритроциты—5600000; гемоглобин—72%; цветн. показ. 0,64; лейкоциты—4900, эозиноф.—1, нейтроф. юн.—1, пал.—7, сегм.—46, лимфоц.—43, моноциты—2%.

После 6 инъекций у больного стали сгибаться пальцы на ногах, уменьшилась отечность, появилась нормальная болевая чувствительность и усиленное выделение гноя, которое после 17-й инъекции совсем прекратилось. Цианотичная окраска кожи почти исчезла, движения в голеностопном суставе и суставах пальцев свободные. Температура обоих стоп равномерная, пульсация артерий на обеих стопах хорошая. Боль при пассивных и активных движениях исчезла. Необходимость в ампутации голени отпала.

У больного самочувствие хорошее, жалоб не высказывает. Настроение ровное, несколько угнетенное; бредовые идеи остались, но не яркие, и высказываются только при навоящих вопросах. Охотно работает по трудтерапии.

За время терапии плацентарной кровью больной другими методами лечения не пользовался. Больной при больших дозах давал явления психического раздражения, однако быстро проходящие.

---

Из клиники неотложной хирургии Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (зав. проф. Г. М. Новиков).

## К КАЗУИСТИКЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ПИЩЕВОДА.

Ф. Я. Благовидов.

Пищевод представляет собой наиболее ранимый отдел пищеварительного канала, куда всего чаще попадают инородные тела. Литература настолько богата казуистикой попадания инородных тел в пищевод, что, казалось бы, и не стоило приводить лишнего случая. Тем не менее каждый больной подобного рода представляет известный интерес по своим особенностям, почему мы и считаем необходимым опубликовать свой случай.

Б-ная Н-ва, 59 л., замужняя, работница. Поступила в клинику 14/1 1936 г. с жалобами на общую слабость, кровавую рвоту и кровавый понос. Считает себя больной с 31/XII 1935 г. Во время еды кроличьего мяса проглотила косточку. Косточка продвигалась по пищеводу с большим трудом и болью. Больная отчетливо чувствовала прохождение ее до подложечной области. Последующие дни она неоднократно обращалась к специалистам. Три раза больную рентгено스코пировали, но безрезультатно. 12/1 больная, несмотря на сильные позывы, стула добиться не могла и была вынуждена прибегнуть к пальцевому удалению

кала, причем вместе с калом она вытащила застрявшую в заднем проходе кроличью косточку. В судне больная обнаружила алую кровь и окрашенный в черный цвет кал. Больная с трудом добралась до постели, а спустя полчаса у нее появилась кровавая рвота. 13/1 больная из-за слабости не могла встать с постели. Имела один раз стул, кал окрашен в черный цвет. В 2 часа ночи доставлена станцией скорой помощи в нашу клинику.

Б-ная правильного телосложения, ослабленного питания. Кожа и видимые слизистые оболочки резко малокровны. Со стороны сердца—явления миокардита и шум у верхушки. Пульс 80 ударов в минуту, малого наполнения, ритмичный. Легкие эмфизематозно расширены, границы мало подвижны. Перкуторно—коробочный звук. Число дыханий—18. Живот мягкий, безболезненный. Назначено: лед на живот и эрготин под кожу.

15/1 утром кровавая рвота, внутривенное вливание 5 к. см 10% раствора хлористого кальция и трансфузия 200,0 крови. В 3 часа дня больная скончалась при явлениях острого малокровия.

Протокол вскрытия. На аутопсии обнаружено: резкая бледность кожи и слизистых оболочек. Посмертные явления отсутствуют. Полость черепа—норма. Полость груди—аорта тонкостенна, эластична. Внутренняя поверхность гладкая. На месте отхождения межреберной артерии, ниже уровня бифуркации трахеи, имеется дефект в стенке аорты длиной около 0,5 см, сообщающийся с окружающей полостью, заполненной красновато-бурой массой дурного запаха. Плевра и легкие ничего патологического не представляют. В средней трети пищевода, несколько ниже уровня бифуркации трахеи, имеется линейный гладкий разрыв около 3 см в длину с красноватой окружающей тканью. Через отверстие можно попасть в ту же полость, заполненную красновато-сероватой массой, в которую выходит дефект из стенки аорты. Желудок сильно растянут и опущен. В полости его—сплошные массы сгустков крови (800,0) и небольшое количество жидкой крови. Слизистая всюду не нарушена, гладкая. Двенадцатиперстная кишка переполнена жидкой темно-красной кровью со сгустками. Слизистая цела. Серозный покров слегка красноватый. Петли кишек значительно растянуты, в просвете очень много жидкой крови. 5 экземпляров широкого лентеца. Слизистая всюду цела. Паренхима печени бледновата.

Результат исследования: разрыв стенки пищевода в средней трети. Гнилостный ограниченный медиастинит. Разъедание стенок аорты с последующим обильным смертельным кровотечением. Кровяные сгустки и кровь в желудке и кишечнике без повреждения стенки их. Вторичное малокровие.

Из инородных тел пищевода всего чаще встречаются (по статистике Назарова) кости (35%), зубные протезы (25%), монеты (12,5%), пуговицы (4%) и т. д. Инородные тела с острыми краями при застревании обычно влекут за собой ранение стенок пищевода с последующим ранением крупных сосудов, либо медиастинит с последующим узурированием кровеносных сосудов

(наш случай). Хиари и Фогель отмечают, что при повреждении пищевода инородным телом выше или ниже устья его—инфекция идет горизонтально на гортань, давая главным образом расстройство со стороны дыхания. При локализации повреждений в нижележащих отделах пищевода инфекция распространяется книзу по задней стенке пищевода в заднем средостении, инфицируя плевру, легкое и т. д. Этот воспалительный процесс всего чаще и бывает виновником узурирования стенок кровеносных сосудов с последующим тяжелым кровотечением. Время, необходимое для разрушения сосуда, по мнению Киндлера различно в зависимости от вирулентности инфекции. В среднем 6—14 дней. Из сосудов могут быть повреждены: щитовидная артерия, внутренняя яремная вена, легочная артерия, гортанная артерия, подключичная артерия, сонная артерия и межреберная артерия (последняя чрезвычайно редко).

Смертность при перфорации пищевода по Федорову 25,8%, по Фишеру—26%, по статистике Кимяна на 40 случаев перфорации в 37 случаях был смертельный исход. Проф. Трутнев в своей монографии приводит материал Пулет, в котором из 30 случаев 17 случ. кончились летально вследствие травмирования аорты. В доступной мне литературе я нашел описания отдельных случаев, которые коротко позволю себе привести здесь.

Больная д-ра Крапивина проглотила рыбью кость. Через 3 дня боли при глотании исчезли, но появились кровотечения, от которых больная и умерла. На секции—прободение пищевода и аорты. Случай д-ра Боброва—почти аналогичный. Случай д-ра Дитмана—ранение общей сонной артерии костью вследствие насильственного проталкивания ее. Д-р Красин приводит случай ранения пищевода гвоздем. Для остановки кровотечения применили губку и больная поправилась. Случай д-ра Ковалевского: женщина проглотила рыбью кость полтора года тому назад. В местной больнице два раза пытались протолкнуть кость зондом. Вскоре больная поехала в краевой центр, где, не успев показаться врачам, почувствовала себя плохо. Открылось сильное кровотечение изо рта, и больная погибла. На секции: на уровне дуги аорты имеется нарушение целостности слизистой оболочки пищевода и ранение аорты. Случай д-ра Королева—б-ная погибла на 7-е сутки после прободения пищевода, сопутствующего медиастинита и разрыва дуги аорты. Случай д-ра Веллера—летальный исход через 8 дней. Случай д-ра Киндлер—смерть на 9-й день. Случай проф. Трутнева напоминает предыдущий случай. Б-ной подавился рыбьей костью. Срочная эзофагоскопия. Кость обнаружена на расстоянии 23 см от края верхних зубов, удаление. На 9-й день—смерть в результате обильного кровотечения. Автор дает следующую трактовку своего случая: „инородное тело вызвало развитие острой аневризмы аорты вследствие вовлечения ее в воспалительный процесс, каковой развился благодаря высокой вирулентности инфекции в месте повреждения пищевода“. Данная трактовка наиболее правдоподобна и легко объясняет случай позднего кровотечения после повреж-

дения пищевода. Случай д-ра Кильян—смерть на 11-й день. Наша больная погибла на 16-е сутки после ранения пищевода.

Наш случай является весьма поучительным в диагностическом отношении. Рентгеноскопия, неоднократно производившаяся у нашей больной, была недостаточным диагностическим мероприятием. Необходимо было бы произвести здесь эзофагоскопию, при помощи которой можно было бы поставить точный диагноз. Наш диагноз был ошибочен вследствие того, что больная при поступлении в клинику совершенно не жаловалась на боли при глотании и объективно за короткий срок наблюдения (сутки) мы имели только кровавую рвоту. Это наводило нас на мысль, что в желудке имеется либо эрозия, либо язва в результате бывшего ранения. Исследование лучами рентгена считалось противопоказанным в виду тяжелого состояния больной. Данный случай заставляет лишней раз иметь в виду, что при попадании инородных тел в пищевод рана может коварно не проявлять себя грозными симптомами в течение длительного срока и осложняется медиастинитом с последующим разрушением кровеносных сосудов (образов. аневризм). Естественно, возникает вопрос—можно ли было спасти нашу больную в случае раннего распознавания. Несомненно, если бы больная своевременно была эзофагоскопирована, и кость была бы удалена, то благодаря чрезвычайно большой устойчивости слизистой оболочки пищевода—организм мог бы справиться с ранением стенки. Течение болезни у нашей больной мы объясняем следующим образом: инородное тело (кроличья кость) вонзилось в стенку пищевода, где находилось в течение нескольких дней; этим был вызван пролежень с последующим развитием флегмонозного медиастинита, который захватил аорту и образовал у устья межреберной артерии аневризму, давшую разрыв и повторное смертельное кровотечение.

---



Из терапевтической факультетской клиники КМИ (директор акад. Н. Д. Стражеско)

### ПРОБЛЕМА АММИАКА В КЛИНИКЕ.

Д. О. Гитис.

Всем нам хорошо известен завет старых клиницистов,—поблизже к больному.

В прежнее время, когда биологическая химия еще мало дружила с клиникой, клиницисту было легче придерживаться старых заветов в буквальном смысле слова. Но теперь, когда физико-химическая и биологическая наука все теснее переплетается с клиникой, когда медицина становится строго-научной дисциплиной, когда врач стремится понять те био-физико-химические процессы, которые составляют сущность патогенеза клинических явлений,—при этих условиях врачу недостаточно быть только наблюдателем у постели больного, а необходимо всесторонне использовать и лабораторные методы исследования.

Вот почему мы считаем не лишним дать обзор литературы о значении аммиака в клинике.

Проблемой аммиака давно интересовались не только химики, но и клиницисты. Еще 82 года тому назад Фрерихс объяснял уремию и родовую эклампсию отравлением организма аммиаком. Дальнейшие работы в этом направлении касаются вопроса об аммиаке только попутно, поскольку исследователей занимала прежде всего проблема о мочеvine. Сначала думали, что мочеvine образуется в почке. Но опыты Греанта (1670 г.) с нефректомией показали, что мочеvine не образуется в почке, а только выделяется через нее.

После целого ряда работ Шейндлина, Майснера и Мунка, Книера и Шульцена и Ненцкого в 1872 г., Фредера в 1877 г., после опытов Зальковского, Халлербардена, Дрекселя было доказано, что мочеvine образуется из соединений, содержащих аммиак, что карбаминовая кислота есть переходный этап к мочеvine. Дальнейшие опыты Шрейдера в 1882 году с нефректомией и экстирпацией печени убедили его в том, что мочеvine из карбаминовокислого аммония образуется только в печени. К таким же выводам пришли потом Павлов и Ненцкий, Ган и Мосен в своих опытах над животными с экковским свищом. Но Ган и Мосен, а также Ван-Слайк своими опытами доказали, что печень обладает свойствами не только синтезировать мочеvine из аммиака через карбаминовокислый аммоний, но и дезаминировать аминокислоты, отщепляя аммиак посредством особых ферментов. Нарушению обмена аминокислот при патологических состояниях печени, стали придавать значение со времен работ

Фрерихса и его сотрудников, открывших в моче б-х острой желтой атрофией печени кристаллы аминокислот лейцина и тирозина. Параллельно экспериментам в лабораториях и клиницисты стали интересоваться аммиаком у постели б-го. Еще в 1872 г. Сиди и Вудман определяли содержание аммиака у здоровых и у б-х с разными патологическими процессами и находили увеличение аммиака при диабете, ревматизме, чахотке. 8 лет спустя Халлербарден подтвердил увеличение аммиака при диабете, лейкемии и раке печени. Штадельман и Фавицкий также находили при болезни печени увеличение аммиака и уменьшение мочевины в моче. Йон Сиоквист в 1892 г. то же самое находил при фосфорном отравлении. Таким образом клиника подтверждает факт участия печени в синтезе и дезаминации аммиака. В таком состоянии находилось учение об аммиаке до недавнего времени.

В 1921 г. Неш и Бенедикт первые доказали, что главная часть аммиака мочи образуется в самой почке, ибо вена почечная содержит значительно больше аммиака, чем артерия. Эти данные подтвердили Анрикес, Ресель, Бисгарт, Верунт и Нервич, а также Кребс и Ханселяйт из клиники Тангаузера в Фрейбурге в 1932 г. Но в то время как Неш и Бенедикт, а также Бальман, Ман и Фрерихс считают источником образования аммиака в почке мочевины, Кребс утверждает на основании своих многочисленных опытов, что этот источник—не мочевина, а аминокислоты. Правда, Эмдин и Шумахер нашли, что аденил-кислота отщепляет в почке аммиак, но этим нельзя объяснить всего количества аммиака, образующегося в человеческой почке, равного 10—40 мг за один час, а при диабетическом ацидозе доходящего до 230 мг.

Разные исследования показывают, какую громадную роль может играть аммиак в почке. Школа Наунина, Мунсера, Хассельбаха и Хендерсона давно выяснила роль почечного аммиака в регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме. Если в крови циркулируют нелетучие кислоты, будь то вследствие увеличенного подвоза или, как при диабете, вследствие увеличенного образования,—задачей почек будет выделять лишние кислоты, причем эти последние выделяются в виде аммиачных солей, щадя таким образом натрий крови, ибо в почке ион натрия обменивается на ион аммония. Польза этой реакции состоит в накоплении ионов натрия. Индифферентный катион аммиак, как сильный яд, неприемлем в крови в качестве нейтрализатора. Обменом натрия на аммоний при выделении кислот организм может накопить, таким образом, натрий с помощью аммиака. Ион натрия и калия может, следовательно, нейтрализовать много кислотных эквивалентов по дороге до самой почки. Таким образом, обмен натрия на аммоний принадлежит к важным жизненным регуляциям кислотно-щелочного хозяйства. Это происходит при нормальной почке.

Нарушенная функция выделения аммиака почками знакома нам по работам Хендерсона, Пальмера, Ван-Слайка, Рабиновича

и Магнус Леви. Они показали, что при болезнях почек получается значительное понижение выделения аммиака. Теперь нам понятно, почему при болезнях почек значительно падает аммиак в моче. Это объясняется тем, что больная почка теряет способность дезаминировать с достаточной скоростью аминокислоты. Это нарушение функций почек имеет большое отрицательное значение для всего организма. Если почка больше не в состоянии вырабатывать аммиак для нейтрализации кислот крови, то эти последние выделяются из организма как соли натрия. Вследствие этого организм теряет свою щелочь: щелочь, связанная в виде бикарбоната, уменьшается на  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  нормы и возникает, таким образом, ацидоз.

До сих пор не выяснено точно, основан ли уремический ацидоз, как думает Магнус Леви, лишь на недостатке аммиака в почке, или, как думает Фольгард и Бехер, в этом замешано ненормальное образование кислот; однако, после исследований Хендерсона, Ван-Слайка и Магнуса Леви, нет сомнения в том, что недостаток аммиака есть самая существенная причина появления уремического ацидоза и что последнего не бывает, пока аммиакообразовательная функция почек нормальна.

Хассельбах считает, что абсолютная величина аммиака не имеет значения при аммиакообразовательной функции почек, а надо считаться при этом с величиной, названной им „аммиачным коэффициентом“, представляющим отношение  $\frac{\text{азот аммиака}}{\text{общий азот}}$ .

Он установил следующий закон: „аммиачный коэффициент мочи обратно пропорционален pH мочи, т.е. чем больше понижен pH мочи, иначе говоря, чем кислее моча, тем большая часть азота мочи выделяется почками в виде аммиака, т.е. числитель больше и, следовательно, аммиачный коэффициент увеличивается.

Лундберг в своей диссертации за 1897 г. делает такие выводы:

- 1) Аммиак, находимый в слизистой оболочке желудка и кишок, преимущественно происходит от распада белков железистых клеток во время их деятельности.
- 2) Венозная кровь кишечного канала содержит гораздо больше аммиака, чем артериальная.
- 3) Образующиеся в желудочно-кишечном тракте и в железах его аммиачные соли в печени переводятся в мочевины.

Школа Ненцкого, которая работала исключительно над кровью собак, установила топографию аммиака в крови по методам того времени приблизительно такую: в артериальной крови 0,34 мг%, в венозной крови—0,58 мг% и в портальной вене—1,52 мг%. Фолин и Денис нашли в артериальной крови 0,03—0,08 мг% аммиака, а в портальной вене—0,3—0,8 мг%; они нашли еще гораздо больше аммиака в мезентериальных венах толстых кишок, чем в таковых тонких. Отношение, приблизительно, 0,58—0,31. По Парнасу и Клицецкому главный источник аммиака—это кишки. Кровь в слепой кишке имеет в 50 раз больше аммиака, чем в печени. Но Парнас хотел добиться решения вопроса—образуется ли аммиак в самой крови и из какой

Muttersubstanz. Для этой цели он сделал опыт над кровью сердца, изолированного от больших сосудов, и получил увеличение аммиака, повидимому, за счет Muttersubstanz самой крови, поскольку эта последняя уменьшалась за счет увеличения аммиака. Здесь Парнас делает предположение, что аммиак крови может получиться из неколлоидального азота, содержащего соединения, которые сходны не с мочевиной и не с аминокислотой, а скорее с пурином.

Но образование аммиака идет не только в печени, почках и, отчасти, в крови, но и в самых разнообразных органах и тканях организма. Дотербранд и Манвед—на человеке, Леб и его сотрудники—на животных действительно показали, что венозная кровь из различных участков тела содержит больше аммиака, чем артериальная, и приходят, таким образом, к выводу, что не только почки, но и другие органы принимают участие в образовании этой щелочи. Это показали, главным образом, Гиорги и Ретлер в Гейдельберге в 1927 г. в своей работе об условиях аутолитического образования аммиака в тканях. Они показали, что аммиак образуется не только в кишечнике, согласно указаниям Лундберга и Парнаса, и не только в почке по Нешу и Бенедикту, но и во всех тканях, как следствие межклеточного азотистого обмена. Уже Таширо и Ли могли показать, что седалищный нерв и мускул даже в покое, а тем более в работе (при раздражении) образуют и выделяют аммиак. Вутерштейн и Гершберг доказали образование аммиака в периферических нервах и отчасти в центральной нервной системе. Посредством наркоза можно было ослабить отдачу аммиака нервами. Лишь в последнее время Варбург и сотрудники выявили, что при образовании аммиака мы фактически стоим перед омницеллюлярным явлением: срезы переживающих тканей и органов всегда отдают внешней жидкости аммиак. Это клеточное образование аммиака зависит от ряда разных факторов: от рода и снабжения кислородом, среза тканей, от состава ополаскивающей жидкости и т. д. Над этим много работал Варбург и его сотрудники. Так как, по данным Варбурга, у зародыша и не вполне выросших животных бывает повышенный анаэробный гликолиз тканей, то растущая ткань должна давать при аэробных, т.-е. более или менее физиологических условиях, относительно более интенсивный аммиачный обмен, с высоким аутохтонным образованием аммиака. Как видно, этот вопрос приобретает большой интерес для педиатров. Образование аммиака в срезах переживающих тканей, и их особенное соединение с дыханием и гликолизом подтверждается и опытами Гиорги и Ретлера, а также Парнаса и Папавицини.

Не имея возможности здесь останавливаться на деталях постановки их опытов, что завело бы нас очень далеко, мы ограничиваемся только выводами, сделанными на основании этих опытов с переживающими органами и экстрактами из них, в определенной буферной среде с прибавлением пуриновых тел и без оного. Они отвергают точку зрения Андерсена, Неша и



Бенедикта, что аммиак происходит из мочевины, а ставят аутолитическое накопление аммиака ткани в тесную связь с пуриновым обменом.

Независимо от этих авторов и параллельно с ними были произведены опыты Парнасом, Эмдином и Шмидтом. На мышцах лягушек было доказано, что аммиак в них образуется вследствие перехода аденин-нуклеотида в инозиновую кислоту и что инозиновая кислота мускульной ткани находится в таких отношениях к аденин-нуклеотиду, как молочная кислота к гликогену; исчезновение аденин-нуклеотида и образование инозиновой кислоты в мышце лягушки соответствует очень близко образованию аммиака в нем. Эта согласованность должна допустить рассматривание перехода аденин-нуклеотида в инозиновую кислоту как источник образования аммиака в мускуле. Это проливает новый свет на сущность эндогенного пуринового обмена. Оказывается, что распад аминокислот представляет собой явление функционального обмена мускула. Аммиак, таким образом, играет большую роль при химическом обмене, сопровождающем или вызывающем мускульную работу.

Эти воззрения были потом подтверждены работами Эмдин—Бютнера, исследовавшего влияние симпатического нерва на содержание аммиака в мускуле. Он производил опыты над симметрическими мускулами лягушки в покое и во время работы, раздражая их током и перерезывая симпатический нерв на одной стороне. Он приходит к выводу, что травматическое (та же работа) образование аммиака на симпатектомизированной стороне около 50% выше, чем на контрольной, и что после электрического раздражения образование аммиака на денервированной стороне больше на 60%; так как, следовательно, мускул после симпатектомии при сжимании образует большее количество аммиака, чем нормально, то казалось возможным сделать отсюда ценные выводы в смысле влияния аммиака на сокращение мышцы. Опыты, приведенные в *Phlūgers Archiv* за 1928 г., тоже показывают, что состояние сокращения мускулов после перерезывания *gami communicantes* значительно повышено по сравнению с нормальным. Поэтому кажется совершенно резонным заявление Бетта о том, что аммиак—это субстанция сокращения. По мнению Эмдина, в центре химизма мышечной деятельности стоит аммиак, а не молочная кислота (по Дюбуа Реймону). Погружение мышцы в кислоту не вызывает настоящего мышечного сокращения, которое получается при погружении в аммиачную жидкость. В оценке значения аммиака в организме можно пойти еще дальше: исследования Лансбергера доказывают, что выделение аммиака в моче грудных детей, значительно понижается после дачи через рот абсорбционных средств, как белая глина и животный уголь, могущих проявить свои абсорбционные способности лишь в просвете кишечника. Дальше, Кавара, производя свои опыты с переводом в печеночной ткани карбаминвокислого аммония в мочевины, заметил, что если впрыснуть предварительно туши, то образование мочевины значитель-

но уменьшается. Отсюда автор, естественно, делает вывод, что, по видимому, ретикуло-эндотелиальная система играет определенную роль в отношении аммиака. Таким образом, нельзя иметь полного представления об аммиачном обмене, без обращения внимания на химизм кожи, тем более, что на кожу в настоящее время нельзя смотреть только как на регуляторный орган в отношении чувствительности, дыхания и тепла. Теперь известно, что кожа выполняет, кроме того, важные иммунобиологические задачи для всего организма и обладает способностью накапливать продукты обмена.

Из основных исследований Магнуса мы знаем, что кровь с большой энергией пытается не изменять своего химического состава, своей изойонии, а кожа и ткани, наоборот, имеют в своем распоряжении депо, в котором могут откладываться излишки. Урбах резко восстает против попытки заменить исследование кожи исследованием крови или тканевой жидкости, полученной каким бы то ни было образом. Тканевые жидкости, говорит он, приближаются скорее к крови, чем к тканям, а кровь есть только передаточная станция между тканью и почками или кишечником. Ноненбурх и Лихтвиц утверждают, что нормальный рест-азот крови не является доказательством отсутствия азотной ретенции. Артсель и друг. при распространеннейшем ксантельематозе находили в крови нормальное холестеринное зеркало. При рахите встречаются нормальные количества извести в крови, несмотря на нарушение каликальцевого обмена. Также встречается уратогистехия без гиперурикемии.

Судя по всем вышеупомянутым работам, мы можем нарисовать себе, приблизительно, следующую схему возникновения, образования и передвижения аммиака в организме человека. Аммиак в организме человека бывает двух родов—экзогенного и эндогенного. Первый образуется из введенной в кишечник пищи, переносится по мезентериальным венам и попадает в портальную вену, а оттуда в печень, которая, нейтрализуя все токсины, вообще, обезвреживает и аммиак посредством синтеза его в мочевины, которая выводится через почки. Здесь выступают на сцену эндогенные образования аммиака. Почка, как выделительный орган, выводя из организма много кислот с очень низким pH благодаря способности дезаминировать аминокислоты с выделением аммиака, получает возможность собственной щелочью нейтрализовать выводимые кислоты, оставляя в крови нетронутые ионы натрия и сохраняя таким образом там изойонию.

Эндогенный аммиак образуется во всех тканях организма в процессе пуринового обмена. Этот аммиак идет нормально с гликолизом и сократительной деятельностью мышц и, как было указано выше, служит для организма в качестве тканевого буфера. Этот аммиак находится в крови только в виде следов, а главные его массы в составе рест-азота сохраняются в кожных депо и, возможно, имеют отношение к ретикуло-эндотелиальной системе.

Естественно, что клиницисты стремятся все эти эксперимен-

тальные данные и умозрительные концепции использовать для своих целей, для лучшего понимания патогенеза различных заболеваний, для детального выяснения био-физико-химических явлений клинических синдромов.

Кребс экспериментально доказал, что дезаминирование аминокислот большей частью происходит в почке и что в моче из этих кислот образуются аммиачные соли, циркулирующее же в крови количество аммиака большей частью в виде карбонатов находится в связи с мочевинообразовательной функцией печени; исходя из этого, Фульд из клиники Тангаузера делает вывод, что содержание аммиака в крови может служить критерием для оценки мочевинообразовательной функции печени в целях диагностики, что по количеству аммиака в крови можно судить о функции печени даже тогда, когда еще нет налицо никаких других изменений печени. Эти выводы Фульда, правда, не согласуются со всем вышеизложенным нами. Ведь сам Фульд признает правильными выводы Кребса, что дезаминация аминокислот происходит главным образом в почках, а когда эта функция почек ослабевает, например, у почечных больных, тогда возникает ацидоз в крови; в ответ на это патологическое состояние в крови появляется увеличенное количество аммиака (Адлер и Шверинг), как последствие тканевой компенсации ацидоза. Следовательно, при разных заболеваниях, особенно сопровождающихся большим или меньшим ацидозом, мы наталкиваемся на увеличенное против нормы количество аммиака, которое свидетельствует о компенсации ацидоза, т.-е. о проникновении аммиака в кровь из тканевых буферов, а не о расстройстве синтезирующей функции печени.

С тем фактом, что в моче почти всегда количество аммиака увеличивается пропорционально выделяющимся из крови кислотам и что этот аммиак вовсе не свидетельствует о слабости печеночной функции, а о потребности организма в аммиаке, который таким образом переходит в кровь и мочу не в виде мочевины,—согласны почти все авторы (Абдергальден, Лаббе, Непве, Гассельбах, Мясников и мн. др.).

Особенно далеко пошел в отношении использования аммиака в клинике голландский клиницист де-Радт. На основании всего нового учения об аммиаке де-Радт написал за последние 2 года пять работ, в которых он проливает новый свет на понятие уремии и комы и старается обосновать новую теорию отеков.

Если проследить за его мыслями в хронологическом порядке, то раньше всего приходится обратить внимание на его статью „Взаимоотношения между ацидозом и отравлением организма“. Здесь он старается привести к одному знаменателю уремию нефритиков, эклампсию у беременных и диабетическую кому. У всех у них один и тот же патогенез: отравление аммиаком организма. Он указывает на то, что Фрерихс еще 80 лет тому назад высказал здоровую мысль о том, что причина отравления при уремии и эклампсии—это аммиак. Де-Радт считает, что проблема уремического отравления имеет 3 главных пункта: 1) у больных

почками во многих случаях наблюдается тяжелый ацидоз, как доказали Штраус и Шляйер; 2) ацидоз в нормально работающих почках нейтрализуется аммиаком, согласно данным Неша и Бенедикта; 3) больные почки в значительной степени теряют способность вырабатывать аммиак, как установили Гендерсон, Пальмер, Рабинович, Ван - Слайк и т. п. Из этого де-Радт выводит следующее: когда почка теряет способность продуцировать аммиак, кислоты выделяются в моче в соединении с ионами калия и натрия, организм беднеет щелочами, и получается в крови относительный ацидоз. Для выравнивания его организм имеет два экстраренальных пути: 1) или этот ацидоз компенсируется в самой системе кровообращения тем, что образуется здесь аммиак эндогенным путем из аминокислот или пуринов (Парнас) и наступает таким образом острое отравление аммиаком, 2) или же нейтрализация кислот производится в тканях постепенно, хронически, таким образом, что аммиак для нейтрализации притягивает хлористый натр в ткани вместе с водой, вызывая отек, и превращается в хлористый аммоний по следующему уравнению:  $\text{NaCl} + \text{NH}_4\text{HCO}_3 = \text{NH}_4\text{Cl} + \text{NaHCO}_3$ . Углекислый натр употребляется для выравнивания ацидоза в отеке и предупреждает отравление аммиаком по крайней мере в острой форме, как это имеет место в первом случае.

Следовательно, отек представляет известную защиту организма против отравления, что, впрочем, уже давно утверждалось.

По Магнус Леви концентрация аммиака в 2 мг<sup>0</sup>/о вызывает отравление. Поэтому неудивительно, что может наступить уремия при быстром всасывании отеков. При этом не надо упускать из виду, что аммиак может исчезнуть из крови уже через 5—30 минут. Он перерабатывается печенью в мочевины, с одной стороны, и абсорбируется тканями, с другой. Таким образом, целый ряд важных фактов дает де-Радту возможность рассматривать уремию, как аммиачное отравление организма, причем экламптическая уремия представляет собою острое отравление, т.-е. экстраренальную компенсацию аммиаком в крови, без потребления хлористого натрия, а болезнь почек—хроническое отравление, т.-е. аммиачную компенсацию в тканях при употреблении хлористого натрия. Все остальные классические формы уремии представляют собой переходные формы и комбинации обеих групп. Что касается эклампсии беременных, то ее возникновение де-Радт объясняет тем, что плод забирает для своего роста из крови матери основные соли, вследствие чего кровь матери становится беднее основными эквивалентами, чем кислыми. В подтверждение этого, он приводит данные Оарда, Петерса, Штандера и сотрудников, что дефицит катионов в крови беременных составляет 5—5,4% нормы, в то время как дефицит анионов—2,8% нормы, иначе говоря потеря оснований у беременных в крови в 2 раза больше потери кислот. Таким образом у беременных физиологически уже отмечается ацидоз. Парнас и Клицецкий нашли у беременных кроликов в яремной вене 0,035 мг<sup>0</sup>/о аммиака, а в маточной вене—0,28 мг<sup>0</sup>/о аммиака: По-



видимому, матка вырабатывает больше кислот, а потому и больше аммиака для нейтрализации. С другой стороны, де-Радт доказывает, что почка беременных уже при физиологических условиях инсufficientна. Буше находит у нормальных людей в моче 1,35—1,67 г аммиака в день, а Мариани у беременных в последние недели—0,71—0,92 г аммиака за день, т.-е. почти в 2 раза меньше. При ацидозе у беременных в случае нормальной почки должно было бы по Гассельбаху выделяться больше аммиака, а выделяется в действительности в 2 раза меньше, т.-е. аммиакообразовательная функция почек беременных уже при физиологических условиях понижена, и если эта инсufficientность почки увеличивается (*Nephropatia gravidarum*), получается нефрит беременных и эклампсия.

И, наконец, диабетическая кома есть тоже последствие комбинации ацидоза и почечной недостаточности. Это признают Лепин и фон-Пасен. Разница только та, что при нефритах ацидоз есть следствие почечной недостаточности, а при диабете ацидоз—причина этой недостаточности. При все более увеличивающейся кислотности мочи, естественно, аммиакообразовательная функция почек истощается и наступает экстраординарная компенсация ацидоза в крови, т.-е. отравление аммиаком. Весьма интересны данные Сальвасена, что концентрация ионов хлора в крови значительно ниже у больных хроническим гломеруло-нефритом с уремией, чем у коматозных диабетиков. Это, по мнению де-Радта, доказывает, что у хронического нефритика хлористый натр используется для нейтрализации ацидоза больше в тканях, между тем как у диабетика эта экстраординарная нейтрализация происходит в крови и, следовательно, хлористый натр отсюда не забирается, иначе говоря, у нефритика отравление аммиаком идет хронически, у диабетика—остро. При этом причина инсufficientности почек при диабете лежит, по де-Радту, не в кетокислотах и не в сахаре, как думают Пейн, Пультон, Клейн, Магнус Леви и Зиберт, а главный вред для почек лежит в исключительно высоких числах аммиака, вырабатываемых почкой для нейтрализации кислот.

Во 2-й статье де-Радт рисует картину отравления аммиаком, аналогичную эклампсии и уремии, и указывает на свойство аммиака растворять липоиды, вследствие чего он имеет сродство с богатой липоидами нервной тканью (липиды при нефрозах у беременных). Также приписывает он аммиаку и родовые схватки—много аммиака в крови матки (Парнас и Клисецкий), уремический запах, кожный зуд (Урбах), нервные явления при уремии и т. д.

В 3-й статье де-Радт говорит о взаимоотношениях между рН мочи и аммиачным числом и о значении его для функциональной диагностики почек, т.-е. о нарушении Хассельбаховского коэффициента (см. выше), как при гломерулонефритах, когда по американским авторам наступает падение аммиакообразовательной функции почек. При нефрозах, например, и при беременности при повышении рН аммиачное число тоже повышается вместо

того, чтобы наоборот понизиться. В этих случаях, по теории де-Радта, все дело в отбухании отеков, когда аммиак из отеков начинает всасываться в кровь и выделяться мочью. Весельникс показал, что 80% здоровых беременных задерживают без видимых причин 3—4—5 литров воды в организме (гиперфункция гипофиза? Д. Г.). Ясно, что тогда будет большая аммиурия и рН мочи повысится при отхождении отеков.

В своей 4-й статье за 1932 г. де-Радт выводит свою теорию отеков. Необходимым условием для отеков, по его мнению, является: 1) понижение аммиакообразовательной функции почек как причина ацидоза, а вследствие этого—2) экстраренальная компенсация аммиака не в крови, а в тканях. Здесь аммиак, как было уж упомянуто, для перехода в хлористый аммоний, вовлекает хлористый натр, а вместе с ним, по закону осмоса, естественно, и воду. Отсюда—отек в тканях.

Если при нефрозах с отеками часто ацидоза не констатируют, то это объясняется тем, что благодаря отекам этот ацидоз уже компенсирован, что видно по моче, где, как было уж указано раньше, констатируется и рН повышенный и аммиурия повышенная.

Таким образом теорию отеков Эпштейна, подтвержденную Кругом и Говерсом, Лейтером и Баркером, объясняющую патогенез отеков следствием понижения протеиноосмотического давления, наступающего в результате выделения организмом ненужных испорченных белков, де-Радт отрицает, хотя самый факт понижения протеиноосмотического давления он повидимому признает. Для доказательства своего мнения он приводит данные, полученные Баркером при экспериментальных отеках, которые обогащаются прибавлением воды и хлористого натра и, наоборот, уменьшаются при замене хлористого натра хлористым калием. Если хлористый калий выводит отеки из организма, то это говорит против теории Эпштейна. И, действительно, разве хлористый калий меняет гипальбуминоз, меняет протеиноосмотическое давление? А тем не менее, отеки уменьшаются. Кроме того, и клинически мы замечаем, что бывает низкое протеиноосмотическое давление без отеков и, наоборот—большие отеки при нормальном протеиноосмотическом давлении. Дальше, Баркер у своих подопытных собак находит гиперхолестеринемию, а это последнее, как было уже указано, получается только в присутствии аммиака, следовательно, аммиак уже образовался экстраренально. С другой стороны, де-Радт напоминает тот факт, что в крови около 10% натрия связано с белками и входит в состав буферной системы для нейтрализации кислот по формуле  $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Na protein} (\text{альбуминат натрия}) = \text{NaHCO}_3 + \text{H. protein}$ , когда эти белки выходят из организма при нефрозах, как ненужные, наряду с ними уходит много натрия и получается таким образом ацидоз. Этот ацидоз ренально не компенсирован, что доказывается вышеприведенным опытом Баркера с гиперхолестеринемией.

Этой своей теорией де-Радт объединяет и голодные отеки, где в тканях находят до 17 мг% аммиака и сердечные отеки,

при которых тоже образуется ацидоз из-за недостаточности почек, вследствие нарушенного кровообращения в них, а также из-за застоя в легких (накопление углекислоты). Отеки раньше всего здесь возникают на ногах, поскольку там кровообращение раньше и больше нарушается. Что касается проходимости сосудов, которыми иные объясняют отеки, то она представляет собою не причину, а следствие отеков, поскольку аммиак отеков естественно, действует пагубно на стенки сосудов. Отсюда выводится и терапия отеков: это—подвоз щелочей.

Для большего доказательства правильности своей теории де-Радт в 1933 г. в 5-й статье своей приводит работы Меер-Биша, Воленберга, а также Кюне и Витшера, которые еще в 1923 г. констатировали гипохлорурию относительную и абсолютную при диабетической коме. Когда же они впрыскивали 6-м 2,5% соды, количество хлористого натра в моче стало увеличиваться. Блюм и др. объясняют гипохлорурию у коматозных диабетиков обеднением тканей хлористым натрием. Если бы объяснение Блюма было верным, то после инъекции соды не должно увеличиваться в моче количество хлоридов. Факт же увеличенного выделения последних мочью говорит в пользу правильности теории де-Радта: у коматозных диабетиков гипохлорурия не оттого, что ткани бедны хлористым натром, а наоборот, потому что хлористый натр уходит в ткани для соединения с экстраренально образованным аммиаком, когда же вводится сода, то хлористый натр, как ненужный, выводится с мочей.

Теория де-Радта хотя и содержит в себе много противоречий и не может объяснить всех явлений, все же очень заманчива и выдержана, благодаря своему монизму.

Исследования и наблюдения в нашей клинике многое из всего этого опровергают. Данные нашей к-ки (Евтухова, Янковский) показывают, например, что в крови нефритиков количество аммиака почти в пределах нормы, доходя только иногда до 0,09 мг%. У нефритиков же, наоборот, количество аммиака в крови значительно возрастает 0,11—0,6 мг%, а в тканевой жидкости аммиака меньше. Повидимому, отежная жидкость не образуется на счет аммиака, и она не депо щелочей.

Параллельно де-Радту французские авторы, Полонский и Буланже, тоже стараются использовать для клинических целей твердо установленные, по их мнению, данные Неша и Бенедикта о выработке аммиака почками для нейтрализации ацидоза. Они говорят, что до сих пор существует только антагонизм между патологической анатомией и симптоматологией нефритов. Поэтому и классификация их не оправдывает себя. Только принимая во внимание аммионирию можно, по их мнению, притти к более или менее правильным выводам в отношении патологической анатомии почечных заболеваний. Они собственно продолжают дело Магнус Леви, производя целый ряд исследований почечных больных, и обращая внимание главным образом на аммионирию с той разницей, что они пользуются не только аммиачным коэффициентом Гассельбаха, но и так называемым аммиачным дебе-

том за сутки. Они приходят к выводу, что все нефриты дают типоаммониурию, а нефрозы—гипераммониурию. Желая найти объяснение этого явления, они говорят, что главное затруднение представляют собою, конечно, случаи гипераммониурии. Магнус Леви, желая объяснить гипераммониурию, говорит, что при ней происходит раздражение 6-го органа. Полонский и Буланже высказывают мысль, не происходит ли при нефрозах расстройство метаболизма, способного привести к увеличенной продукции кетоновых тел, которые почки выводят в виде аммиачных солей, но тут же они признают, что этому противоречит в большинстве случаев нормальный АР при нефрозах.

Итак, эти авторы сами признают, что удовлетворительного объяснения результатам своих исследований не могут дать. С точки же зрения де-Радта эти явления легко объяснить: при нефрозах бывает гипераммониурия и рН не низкий—не потому, что почка не пострадала в своей аммиако-образовательной функции, а потому, что аммиачные соки выделяются почками пассивно из отеков. Даже Магнус Леви говорит, что эволюция отека производит пертурбацию в аммониурии при нефрозах. Быстрое увеличение отеков увеличивает и мочевого аммиак. Их быстрое поглощение уменьшает его, что легко объясняется ретенцией бикарбонатов в первом случае и их выделением во втором.

Наши исследования, которые производятся в нашей к-ке над аммиачным числом, тоже подтверждают данные вышеупомянутых авторов, что аммиачное число у нефротиков выше, а у нефритиков—ниже нормы. Мы объясняем это несколько иначе: М. Л. Евтухова и Д. Н. Яновский, исследуя у целого ряда нефротиков функции печени, посредством гемоклазического криза + аммиак + фибриноген и т. п. приходят к выводу, что у нефротиков всегда страдает печень.

Таким образом мы видим, что решение проблемы аммиака за последние годы подвинулось значительно вперед.

*Литература.* 1. Абдергальден Э., Учебник физиол. химии, 1934.—2. Альперн Д. Е., Патологічна фізіологія, 1934.—3. Ган, Массен, Ненцкий, Павлов, Арх. биол. наук, 1, 400, 1892.—4. Лаббе М., Непве Ф., Ацидоз и алкалоз.—5. Лондон, Обмен веществ в животном организме.—6. Лундберг, Об аммиаке, Диссертация, 1879.—7. Ловцкий Я. А., Клинич. медицина, 1932, № 23-24.—8. Мебель Д. И., Уткин С. Г., Терап. архив, 1933, № 3.—9. Мясников А. Л., Болезни печени и желчных путей, 1934.—10. Ненцкий, Павлов, Залеский, Арх. биол. наук, IV, 191, 1895.—11. Ненцкий и Залеский, Арх. биол. наук, IV, 253, 1895.—12. Ненцкий и Залеский, Арх. биол. наук, IX, 322, 1901.—13. Салазкин, К вопросу о роли печени в образ. мочевины у млекоп. животных, Диссертация, 1897. Н. С. 25, 128, 449, 1898.—14. Стралинг Ф. Г., Основы физиологии человека, т. II.—15. Тангаузер, Руководство по обмену веществ, т. I и II.—16. Холопов, Рус. физиол. журнал, 10, 135, 1927.—17. Adlersberg u. Taubenhause, Bioch. Ztsch. 159, 298, 1925.—18. Adlersberg u. Taubenhause, Arch. f. exper. Patholog. 121, 35, 1927.—19. Adler E. u. Schwerin K., Kl. Woch. 1927, № 25.—20. Artom, Congresszentrallblatt, B. 45.—21. Artom, Camilo, Congresszentrallblatt, B. 45.—22. Biedlu, Winterberg, Pflüger Arch. 88, 140, 1902.—23. Bliss, J. of biol. chem. 67, 109, 1926.—24. Bornstein u. Budelmann, Bioch. Ztsch. 218, 64, 1928.—25. Borst, Zts. f. kl. Med. 1931, B. 117, H. 1-2.—26. Burch, Fol. chim. clin. et micros. Bologne, 1, 3, 1926.—27. De-Raad, Wien. kl. Woch. № 17, 1931.—28. De-Raad, Wien. kl. Woch. № 24,



- 1931.—29. De-Raadt, Wien. kl. Woch. № 34, 1931.—30. De-Raadt, Wien. kl. Woch. № 21, 1932.—31. De-Raadt, Wien. kl. Woch. № 20, 1933.—32. Delore P., Presse medic. № 4, 1925.—33. Dserschgovski u. Salaskin, Zbl. f. Physiol. 15, 249, 1901.—34. Diesel, Bioch. Zts. 1928, 196, 471.—35. Drechsel, Arch. f. ex. Path. u. Pharm. 1879, 130; M. J. 1880, Ab. IV.—36. Edmin H., Bioch. Zts. 1928, B. 198, H. 4-6.—37. Emdin u. Schummacher, Pfl. Arch. 223, 487, 1929.—38. Embdin, H. S. 179, 1928.—39. Epinger u. Kisch, Wien. kl. Woch. 1925, 299.—40. Feder L., M. Jahr. 1877, Abth. VII.—41. Folin u. Denis, J. of biol. chemie. 11, 161, 1912.—42. Folin u. Denis, J. of biol. chemie. 11, 161, 527, 1912.—43. Folin, Hoppe Seylers Z. 37, 161, 1902.—44. Fontes u. Jovanovitsch, Sec. Biol. 92, 1405, 1925.—45. Fontes u. Jovanovitsch, Sec. Biol. 93, 271, 1925.—46. Fontes u. Jovanovitsch, J. of biol. chem. 60, 1406, 1924.—47. Fuld H., Kl. Woch. 1933, № 35.—48. Gyorgy P., Röthla. Bioch.—Zts. 1927, B. 187, S. 194.—49. Gigon Alfred, Congresszentralblatt B. 45.—50. Gorodinsky, Salesky, Salaskin, H. S. 35, 246, 1902.—51. Gottschalk u. Müller, Kl. Woch. 1930, № 26.—52. Grenant N., Moly, Jahresberichte. 1871, Abth. VIII.—53. Gscheidlen R., Jahresberichte. 1871, Abth. VIII.—54. Gscheidlen R., Jahresberichte. 1871, Abth. X.—55. Hallerbarden, M. Jahr. 1875, Ab. IV.—56. Hallerbarden, Arch. f. exp. Path. u. Phar. B. XII.—57. Hoppe Seylers Z., 33, 193, 1901.—58. Henriques Gottlieb, H. S. 138, 254, 1924.—59. Janney, H. S. 138, 254, 1924.—60. Knierien W., M. Jahresberichte, 1874, Ab. XIII.—61. Kühn u. Witscher, Kl. Woch. 1931, № 35.—62. Kahler, D. m. W. 1932, № 29.—63. Krebs H. u. Henseleit K., Kl. Woch. 1932, № 18.—64. Krebs H. u. Henseleit K., Kl. Woch. 1932, № 27.—65. Krebs H. u. Henseleit K., Kl. Woch. 1932, № 11, S. 1744.—66. Krebs H. u. Henseleit K., Kl. Woch. 1932, № 11, S. 1744.—67. Krebs H. u. Henseleit K., H. S. 210, 33, 1932.—68. Krebs H. u. Henseleit K., H. S. 218, 157, 1933.—69. Klisiecky, Bioch. Zts. 172, 446, 1926.—70. Lieblein, Arch. f. exp. Path. u. Phar. B. XXXIII.—71. Lee and Schiro Taschiro, Americ. Jour. of Phys. B. 61, № 2.—72. Meinzer F., Kl. Woch. 1928, № 27.—73. Meinzer F., Kl. Woch. 1928, № 49, S. 18—24.—74. Meinzer F., Kl. Woch. 1928, № 49, S. 24—28.—75. Magnus Lewy, D.M.W. 1930, № 14-15.—76. Martori P., M. Jahr. 1893, Bd. V.—77. Meissner, Zeitschrift f. r. Med. Bd. XXXI.—78. Munk, M. Jahr. 1875, Ab. IX.—79. Nash a. Benedikt, J. of biol. chem. 48, 463, 1921.—80. Nentsky, Pavlov, Salesky, Arch. f. exp. Path. u. Phar. B. XXXVII.—81. Pick, Arch. f. exp. Path. B. XXXII.—82. Patey a. Halmes, Bioch. Journ. 24, 1564, 1930.—83. Parnas J. K. u. Klisiecky, Bioch. Zts. 1926, B. 173.—84. Parnas J. K. u. Klisiecky, Bioch. Zts. 1926, B. 152.—85. Parnas J. K., Kl. Woch. 1928, № 42.—86. Parnas J. K., Kl. Woch. 1928, № 30.—87. Parnas J. K. u. Heller, Bioch. Zts. 152, 1, 1924.—88. Polonsky M. et Boulanger P., Presse Med. 1929, № 24.—89. Polonsky M. et Boulanger P., Presse Med. 1932, № 38.—90. Rosenberg u. Helleors, Kl. W. 1928, 16.—91. Rubeleng Z. neur. 128, 475, 1930.—92. Rösle, Kl. W. 1933, № 6-7.—93. Stanojovitsch, Bull. soc. chim. biol. Paris. 13, 579, 1931.—94. Salkowsky, Arch. f. exp. Path. u. Phar. 7, 421, 1877.—95. Salkowsky u. Munk—Virch. Arch. 71, 500, 1877.—96. Salaskin u. Salesky, H. S. 29, 517, 1900.—97. Salaskin u. Kovalskaja, H. S. 33, 210, 1901.—98. Salaskin u. Kovalskaja, H. S. 35, 552, 1902.—99. Salkowsky, M. Jahr. 1877, Ab. VII.—100. Schröder, M. J. 1882, Ab. IX.—101. Schröder, Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1885, Bd. XIX.—102. Sidv. Woodman, M. J. 1872, Ab. VII.—103. Stadelmann u. Fawitzky, D. Arch. f. kl. Med. B. XXIII, S. 526.—104. Sjogvist, M. J. 1882, Ab. VII.—105. Stadelmann, D. Ar. f. kl. Med. B. XXXVII.—106. Salomon, M. J. 1884, Ab. VII.—107. Salkowsky, Centralblatt f. d. med. Wissen. 1880, № 38.—108. Siber N. O., Jour. f. prakt. Chem. 1882, Bd. XXVI.—109. Taubenhau u. Sterenberg, Congresszentralblatt B. 45.—110. Urbach E., Mün. med. Woch. 1931, № 3.—111. Urbach E., W. Kl. Woch. 1928, № 17-18.—112. Urbach E. Ztb. f. exp. Med. 1931.—113. Urbach E., Ztb. f. Haut. und Geschl. Kr. 1928, Bd. 26.—114. Urbach E. u. Sicher G., Ztb. f. ges. exp. Med. 1931, B. 76, H. 1-2.—115. Urbach E. u. Fanti P., Bioch. Zts. 1928, B. 196, H. 4-6.—116. Wiltter Fr., Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1877, Bd. VII.—117. Woller, Arch. f. exp. Path. 7, 148, 1877.—118. Warburg, Stoffwechsel der Tumoren. Berlin.

1926.—119. Winterstein, Bioch. Zts. 1923, 141, 201.—120. Cholonoff, Pfl. Arch. B. 218, H. 5-6, 1928.—121. Cholonoff, Pfl. Arch. B. 214, H. 3, 1926.—122. Schultzen u. Nensky, M. Jahr. 1872, S. 296.

Кафедра рентгенологии и радиологии Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

## ВТОРОЙ УКРАИНСКИЙ СЪЕЗД РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ.

(Харьков, 17—21 декабря 1936 года).

Проф. д-р мед. **Р. Я. Гасуль.**

По сравнению с первым украинским съездом рентгенологов и радиологов 1934 г. (ср. Каз. мед. ж., № 11—12, 1934), второй съезд оказался многолюднее, особенно за счет молодых научных работников, главным образом из Украины. Всего прибыло на съезд 368 делегатов, в том числе представители почти всех крупных центров советской рентгенологии, что придало съезду характер всесоюзного. В основном, однако, этот съезд явился смотром украинской рентгенологии и радиологии, в частности Центрального рентгенологического института им. Чубаря в Харькове, Киевского и Одесского институтов. В отношении Харьковского и Киевского институтов второй съезд носил юбилейный характер. Директора этих институтов проф. Г. И. Хармандарьян (Харьков) и Д. О. Гриневич (Киев) на открытии съезда, 17 декабря вечером, представили отчетные доклады о 15-летней деятельности руководимых ими учреждений.

Наряду с большими достижениями по учебной и научной линии и большим ростом рентгеновской помощи, оказываемой трудящимся Украины, докладчиками были отмечены, в порядке самокритики, и значительные недостатки и недочеты, главным образом, в обращении с больным человеком и в качестве оказываемой ему помощи. Проф. Хармандарьян в своем докладе бичевал отсутствие культурности в использовании наших лечебных средств и недостаточно внимательное и чуткое отношение врача-рентгенолога к больному, которое должно быть изжито путем большевистской критики и самокритики.

На следующий день, 18.XII, начались заседания съезда по 4 программным темам: 1) Рентгенодиагностика воспалительных нетуберкулезных заболеваний—9 докладов. 2) Рентгенодиагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы—16 докладов. 3) Рентгенодиагностика и терапия заболеваний центральной и периферической нервной системы—15 докл. 4) Ошибки в рентгенологии—8 докладов.

Последний день съезда, 21.XII, был оставлен для внепрограммных докладов на различные темы из области рентгенодиагностики и терапии, всего 35 докладов (на секционных заседаниях) под председ. проф. Я. Г. Диллон и доц. Б. М. Варшавского. Всего было заслушано 83 доклада.

Ряд докладов на первую тему был посвящен пневмониям в детском возрасте. Проф. Е. Я. Бриль (Харьков) в богато иллюстрированном докладе указал на особенности детской пневмонии в отличие от пневмонии у взрослого.

Фазы разрешения протекают у ребенка часто в обратном направлении, а именно—латеро-медиально; период разрешения часто равен периоду инфильтрации. Лишь на основании синтеза данных клиники, бактериологического и иммунобиологического обследования с рентгенологическими данными можно будет изучить морфологию и динамику пневмонии в детском возрасте и дифференцировать ее от дающих сходную картину других специфических процессов в легких у детей.

Говоря о крупозных пневмониях, Сигалов и Беренштейн (Киев) развивали ту точку зрения, что и клиническая и рентгеновская картина у грудных детей и подростков—аналогичная. Тем не менее можно выделить в связи с состоянием аллергии 4 формы пневмонии в раннем детском возрасте: анергическую—множественную, мелкоочаговую абсцедирующую форму, гипергическую—катаральную бронхопневмонию, гиперергическую—крупозную пневмонию и переходную от одной к другой из перечисленных форм.

На материале Донецкого мединститута и института охматмлада Брюм (Сталино) проследил клинико-рентгенологическую картину пневмоний у детей от 5-мес. возраста до 14 лет и нашел главным образом две преобладающие формы: фокальную (к которой причисляет и мигрирующую пневмонию) и мелкоочаговую, с наличием мелких свежих интерстициальных очагов или же лимфаденитов и лимфангоитов. Расхождение данных клиники и рентгена как раз касалось последних форм. Алергическое состояние и реактивная чувствительность организма наряду с некоторыми конституциональными особенностями ребенка обуславливали характер, локализацию и тенденцию процесса.

На интересном и богато иллюстрированном материале остальные докладчики демонстрировали различные формы пневмонии на почве инфекций (грипп, корь, коклюш, дифтерия, скарлатина, тиф и др.). Так, Баранова (Ленинград) наблюдала ряд случаев интерстициальной пневмонии, которая часто являлась случайной рентгенологической находкой. Рентгеновская картина нетипична и нерезко выражена, у детей и взрослых почти одинаковая. У последних может быть смешана с антракозом, сифилисом и даже лимфогенным карциноматозом.

Вележнев (Сталино), широко пользуясь боковыми и косыми снимками, дал анализ картины гриппозной пневмонии, отметив ее аналогию с туберкулезными изменениями, ее тенденцию давать осложнения на плевру, интерстициальную ткань и междолевые участки. В виду частого отсутствия физических данных рентгеновское исследование в амбулаторной обстановке становится особенно ценным.

Бурлаченко и Азарова (Харьков) демонстрировали некоторые формы крупозной пневмонии, которые сопровождались обтурационным ателектазом, перибронхиальной инфильтрацией и интерлобитами. Наконец, в докладе Резника (Днепропетровск) ясно было обрисовано значение методики рентгенологического исследования при пневмонии, особенно в атипичных формах. В заключение Богаевский (Киев) дал дифференциальный анализ рентгеновской картины медиастинитов и перикардитов.

В своем резюме по заслушанным докладам председатель (проф. Гасуль) указал на своевременную постановку вопроса о рентгенодиагностике воспалительных нетуберкулезных заболеваний легких у детей и взрослых. Слишком долго царило некоторое упрощенческое направление у рентгенологов в отношении детской пневмонии, которая якобы представляет пневмонию

у взрослых в миниатюре. Оказалось, что у ребенка—свои возрастные особенности. Однако не следует впадать в другую крайность и утверждать, что пневмония у детей, это не та пневмония, что у взрослых.

В докладе проф. Бриль правильно отмечено, что разрешение пневмонии у ребенка протекает латеро-медиально (у взрослого—наоборот); не совсем верно, однако, будто период разрешения равен периоду инфильтрации; часто как раз наоборот—инфильтрация совершается быстро, а разрешение проходит очень медленно, или же (реже)—медленное нарастание процесса и быстрое разрешение. Рентгенодиагностика гриппа имеет и большое социальное значение, т. к. дает возможность своевременно исключить туберкулез, применить рациональную терапию (в частности рентгенотерапию), ускорить наступление трудоспособности и предупредить осложнения. Необходимо шире использовать рентгенологическое исследование в детских учреждениях, включая ясли, детдома и т. п. Указания партии и правительства в отношении охраны здоровья детей и подростков налагают на нас, рентгенологов, особые обязательства.

Вторая тема была широко развернута и богато иллюстрирована в большой серии докладов, которые свидетельствовали о том, что в функциональной диагностике заболеваний сердца и сосудов рентгенокимография заняла значительное место. Однако исследование сердечной деятельности не может ограничиваться результатами одной лишь рентгенокимографии. Необходимо комплексное исследование: клиническое, рентгенологическое, электрокардиографическое, на основе изучения патофизиологии сердца. Таково было содержание доклада Черникова (Харьков). Однако каждый новый метод требует помимо изучения его техники применения, также и методики анализа получаемых данных и источников ошибок при их трактовке.

Голонзко (Москва) познакомил аудиторию с элементами рентгенокимографии и ее значением в диагностике поражения клапанов, миокарда и перикарда. На ряде интересных рентгенокимограмм докладчик демонстрировал возможность изучения тонуса, величины сердечных сокращений, их амплитуды, частоты и ритма пульсаций и также топографию отделов. Дифференциальная рентгенодиагностика в силу этого значительно облегчается. Плоскостная рентгенокимография должна быть широко внедрена в нашу рентгенологическую практику, ибо она сравнительно несложна и позволяет более объективно проводить функциональные пробы сердца.

Рентгенокимография начинает обогащать и клинику и патофизиологию. Гасуль (Казань) в своем докладе о методе рентгенокимографии в оценке нормы и патологии сердца и сосудов базировался на результатах рентгенокимографического исследования физкультурников, студентов казанских вузов, бегунов на 2, 3 и 5-километр. дистанции. Докладчик отметил преобладание типа I по Штумпфу над типом II в расположении зубцов вдоль дуги левого желудочка, но не склонен был приписать им то значение, которое приписывают им некоторые авторы (отнюдь не сам Штумпф).

Среди женщин 2 раза встретился тип II без малейших признаков неполноценности функции сердца. Интересные данные в отношении ритма и амплитуды пульсации были найдены у тренированных спортсменов. В клинике р-кимогр. позволяла дифференцировать диагноз.

Особый интерес представляли рентгенокимографические исследования сердечной пульсации у больных с искусственным пневмотораксом. Данные до и после пневмоторакса позволили докладчику дать объяснение известно-



му феномену—«порханию» сердца при пневмотораксе<sup>1)</sup>. Наконец, в виде предварительного сообщения докладчик коснулся первых опытов рентгенокимографического исследования сердца при экспериментальном пороке. Исследования производились на рентгенокимографе конструкции д-ра Гинзбурга, усовершенствованной нами для автоматических снимков.

В отношении влияния спорта на сердечную деятельность была проделана аналогичная работа Иваницкой (Москва), которая провела 110 опытов над лыжниками, в том числе над 30 в противогазах без пробега. Было обследовано влияние подъема на гору. Докладчица продемонстрировала большой материал прекрасных кимограмм.

Каминский (Одесса) провел рентгенокимографические исследования на 25 спортсменах и 13 больных. Изучались кимограммы у тяжелых атлетов (выжимание штанги в 32 кг), у легких атлетов (спринтерный бег на месте в 30 сек. или бег на 1000 м.), гимнастов (стойку на руках вниз головой), а у остальных проба Вальсальва. На рентгенокимограммах был обнаружен после физического напряжения переход первого типа во второй тип пульсации, но не наоборот. Далее амплитуда левого желудочка уменьшалась, а правого желудочка увеличивалась.

В совместной работе клинициста Гельштейн и рентгенолога Иваницкой (Москва) удалось провести ряд интересных наблюдений над инфарктом миокарда в разных его стадиях (20 случаев). На кимограммах можно было обнаружить выпадение зубцов на месте поражения миокарда, что оказалось чрезвычайно важным при определении локализации поражения и его стадии, равно как его конечной фазы рубцевания, сращения перикарда или аневризмы желудочка.

Не менее интересными были доклады Гринберга (Ленинград) о рентгенокимографии сердца во время дыхания, Ельяшева (Ленинград) о рентгенокимографии дыхания при бронхиальной астме и Гольдмана и Гуревича (Москва) об электрокардиографии и рентгенокимографии сердца при крупозной пневмонии.

В заключение необходимо отметить содержательный доклад Мазаева (Ленинград) о рентгенологических наблюдениях при воздействии фармакологических и термических факторов на сердечно-сосудистую систему. 490 вазографических исследований на 56 собаках помощью вазокимографии. Рингер-Локковская жидкость при разной температуре, адреналин в разных концентрациях (до 1:20.000000), атропин, нитроглицерин и гистамин давали довольно ясно выраженную картину характерных для каждого из упомянутых фармакологических агентов изменений.

Докладами Кудиша (Ленинград) о диагностическом значении рентгенометрических исследований, проверенных на большом материале, и Зальцмана (Сочи) об ортодиаграфии сердца у больных после лечения мацестинскими процедурами закончились выступления о рентг. исследовании сердца и судов.

По предложению председателя было предоставлено слово для доклада Р. Я. Гасуль о томографии. Докладчик дал исторический обзор развития методики послойной рентгенографии (плани-страти-и томографии) и, изложив значение томографии в клинике, продемонстрировал собственные

<sup>1)</sup> Клинико-рентгенологическое исследование проводилось в Тубиституте.

томограммы, полученные на томографе конструкции, разработанной докладчиком совместно с рентгентехником В. Новиковым. Это первый советский томограф, названный докладчиком «томоскоп». За ним должны последовать другие советские томоскопы. (Первое сообщение о томографии в советской литературе появилось в «Казанском медицинском журнале»<sup>1)</sup>). В заключение докладчик указал на некоторые недостатки рентгеновской картины, получаемой как на заграничном, так и на казанском томографе, и сделал техническое предложение для устранения этого недостатка.

В своем резюме председатель проф. Хармандарьян отметил большое значение всякого нового метода исследования, в частности введенного докладчиком в советскую рентгенологию метода томографии. Важно то, что кафедра рентгенологии Казанского Гидува первая освоила конструкцию оригинального томографа. Что касается рентгенокимографического метода при изучении функции сердечно-сосудистой системы и также легких и диафрагмы нужно думать, что рентгенокимография не сказала своего последнего слова. Необходимо еще более расширить возможности применения этого метода и углубить анализ кривых, полученных с однощелевой или многощелевой блендой. Метод Чиньolini заслуживает особого внимания. Проф. Гасуль считает необходимым подчеркнуть, что рентгенокимографией у нас в Союзе стали заниматься после того, как д-ру Гинзбург (Москва) удалось сконструировать свой первый советский рентгенокимограф, принятый потом в серийное производство мастерскими гос. рентгенологического института в Москве.

Большой отдел рентгенодиагностики и р.-терапии заболеваний центр. и периферической нервной системы был представлен в ряде интересных докладов главным образом из Харьковского рентгенологического института. Таковы доклады о клинике опухолей головного и спинного мозга Раппопорта (Харьков), их офтальмологических симптомах Меркулова (Харьков). Иллюстрацией значительных достижений в диагностике заболеваний центральной и периферической нервной системы служил демонстративный доклад А. А. Лемберга (Харьков), который дал исторический обзор методики исследования на основе данных рентгеноанатомии и рентгено-антропологии черепа, затем перешел к современной краниографии и остановился на энцефаловентрикулографии, репераже, ангиографии, синусографии и миелографии. Тесная совместная работа рентгенолога, невропатолога и офтальмолога обеспечивает успех этого метода. Как бы добавочной иллюстрацией к этому докладу служили демонстративные случаи изменения черепа при опухолях мозга в докладе Фарберова (Харьков). Краниография на основе изучения нормы и границ нормы черепа должна занять большое место в нашей повседневной практике.

Обстоятельный доклад был представлен И. С. Розенцвейг (Харьков) о рентгенодиагностике внутричерепных опухолей, проведенной на большом клиническом материале. Данные рентгенологического исследования часто дают возможность определить не только локализацию опухоли, но и характер ее.

Интересные данные по ангиографии при опухолях головного мозга представил Л. М. Гольдштейн (Ленинград) вместе с Южелевским. Авторы про-

<sup>1)</sup> Р. Я. Гасуль. Новейшее достижение современной рентгенодиагностики (томография). «Казан. мед. журнал», № 5, 1936.

вели свою работу на 47 случаях помощью «Сергозина» в 40% растворе и считают, что техника ангиографии проста и не более опасна, чем энцефало- или вентрикулография. В большинстве случаев диагнозы помощью ангиографии подтверждались на операции либо при аутопсии.

Понизовская (Ростов) на собаках и людях проверяла метод ангиографии и нашла полную безопасность «Сергозина» в растворах от 15 до 40%.

Отдел терапии опухолей головного и спинного мозга открыл Гейманович (Харьков). Операбильность многих опухолей (особенно спонгиобластом) доходит до 60%. Гипофизарные опухоли надлежит подвергать исключительно рентгенотерапии.

Остальные доклады о рентгенотерапии заболеваний центральной нервной системы—Б. К. Розенцвейг (Харьков), Бергман (Киев)—показали, что невропатологи и нейрохирурги в последнее время чаще прибегают к помощи рентгенотерапевта и этим улучшают результаты лечения.

Резюмируя все доклады, председатель проф. Я. Г. Диллон констатировал большой рост и широкое развитие различных методов рентгенологического исследования нервной системы и объясняет это большим контактом невропатологов с рентгенологами. Это относится и к успехам в области рентгенотерапии.

Заседание 20 декабря, посвященное ошибкам в рентгенологии, началось докладом И. Г. Шлифера (Харьков) об ошибках в рентгенодиагностике. Докладчик остановился главным образом на недостаточной подготовке врача-рентгенолога, на отсутствии методологического подхода при исследовании больного и анализе полученных данных и на неумении рационально пользоваться методом и техникой рентгенологического исследования. Большую долю ошибочных диагнозов нужно отнести и за счет незнания врачом-рентгенологом анатомии и клиники и отсутствия контакта с клиницистом, который часто переоценивает возможности рентгеновского метода. Не меньшую роль играет слабое техническое оснащение рентгенокабинетов. Для устранения этих источников ошибок докладчик предлагает подвергать критике и самокритике свои и чужие ошибки, улучшить качество преподавания, увеличить время пребывания врачей на курсах по рентгенологии до 1 года и больше; принимать на курсы врачей с клиническим стажем не менее двух лет и усилить техническое оснащение рентгенологических учреждений.

В следующем докладе о пределах распознавания и источниках ошибок в современной рентгенодиагностике Р. Я. Гасуль представил анализ как субъективных, так и объективных моментов, играющих важную роль источников ошибок. То обстоятельство, что несмотря на развитие специализации и появление все новых и точных методов исследования, число диагностических ошибок не уменьшается, показывает, что причина не только в неточностях методики и техники исследования, но и в неумелом использовании данных исследования, во все еще не прекращающейся недисциплинированности врачебного мышления и недостаточной практической подготовке врача. В силу поливалентности рентгеновских изображений в зависимости от множества факторов—поглощения, рассеяния, наслоения, субтракции—необходимо исследовать не только статику, но и динамику изображения. Поэтому нельзя ограничиваться однократным исследованием. Повторные—рентгеноскопия и рентгенография (включ. прицельную) должны способствовать качественному диагнозу и на основе изучения тенденции процесса привести к установлению даже прогноза. Это—завершение пути, который прошла рентгенодиагно-

стика от формы к функции. Это—тот синтез инструментального исследования и клинического мышления, который должен освоить не только каждый квалифицированный врач-рентгенолог, но и врач-нерентгенолог.

Курсы ликвидации малограмотности по рентгенологии для нерентгенологов, которые всюду (и в Казани) по линии рентгеноцентров организованы, преследуют именно цель установления общего языка между рентгенологом и направляющим врачом. В каждой из 4 фаз рентгенологического исследования: 1) в описании картины, 2) в сопоставлении ее с анатомическим субстратом и клиническими данными, 3) в интерпретации и дифференциальном анализе и, наконец, 4) в формулировке данных рентгенологического исследования при нерациональном использовании методики—кроется множество источников ошибок. Эти ошибки могут явиться следствием переоценки данных рентгена или их недооценки—«гипердиагностикой» или «гиподиагностикой».

Пределы распознавания зависят т. о. от 4-х «М» (по Гольцкнехту): мышления (врача), машины, материала и методики („Mensch, Maschine, Material и Methodik“). Самокритика и критика врачебных ошибок являются залогом искоренения ошибок как якобы «роковой неизбежности врачебной профессии». Условия работы советского врача (в отличие от врача «Из записок врача» Вересаева) благоприятствуют во всех отношениях подъему в диагностической работе. Можно было бы те же рассуждения вести и в отношении ошибок рентгено-и радиотерапии. (Доклад сопровождался демонстрацией ошибок р.-диагностики). Эту тему развернули в отношении рентгенотерапии Б. К. Розенцвейг (Харьков) и А. Л. Халипский (Харьков), которые дали пространную классификацию возможных встречающихся в практике ошибок поверхностной и глубокой рентгенотерапии. Незнание биологического действия, неумение использовать данные дозиметрии, ошибочная техника дозирования и неверное показание—являются главной причиной рентгенотерапевтических ошибок. В заключение были приведены случаи р.-терапевтических ошибок.

Председатель проф. Хармандарьян в своем резюме подчеркнул важность выдвинутых докладчиками положений и особо отметил указания докладчиков о критике и самокритике среди врачей-рентгенологов, считая, что необходимо более конкретно вскрывать ошибки. Это заставит каждого рентгенолога почувствовать большую ответственность в своей работе.

Последний день съезда был посвящен внепрограммным темам. Всего таких докладов было 35. Все их изложить в нашем отчете не представляется, конечно, возможным. Однако, на некоторых придется остановиться. Это, во-первых, доклад В. Г. Гинзбурга (Москва) о современной рентгенодиагностике заболеваний носа и придаточных полостей. Докладчик показал, что блестящая техника снимка в этой области решала диагноз, если врач умел читать эти снимки. Случаи, продемонстрированные докладчиком, почти все подтвердились на операции.

Не менее интересен был доклад Троицкой-Трегубовой (Ленинград) о рентгенодиагностике обострения хронических синуситов, прослеженных на серийных снимках и давших возможность ринологу своевременно вмешаться.

Интересному вопросу был посвящен доклад Д. Е. Гольдштейна и Тихонова (Казань) о стопе и коленном суставе у физкультурников. Обследован 41 человек. Это были в большинстве тренированные футболисты. В зависимости



от стажа, тренировки и травматических моментов (при грубом стиле игры) можно было на рентгенограммах костей стопы и коленного сустава видеть незначительные выступания их контуров в виде умеренной деформации или образования шипов на месте прикрепления мышц и связок. Большие цилиндрические кости в проксимальных отделах давали умеренное увеличение поперечника выраженных мощных мышечков и утолщение компактного вещества.

Все это авторы объясняют функциональным приспособлением кости к нагрузке, за исключением тех немногочисленных деформаций, которые возникли на почве травмы. Авторы не рекомендуют заниматься усиленным спортом, связанным с большой нагрузкой на нижние конечности, юношам до 16 лет, а с 16 до 18 лет с ограничением и под особым контролем. Необходимо также проводить клинко-рентгенологический контроль физкультурников и строгий арбитраж во время игры. Очень полезным является универсализм в спорте.

Следует отметить доклады Брежнева (Харьков) по рентгенодиагностике травматических артрозо-артритов (в эксперименте), рентгеновская картина которых аналогична картине сустава при гемофилии, но менее резко выражена.

11 случаев первичного рака легких представил Ефремов (Донбасс). Один лишь случай был диагностирован клинически, у остальных диагноз был поставлен на основании рентгенологических данных. Балахиан и Розенфельд (Тбилиси) докладывали о рентгенодиагностике эхинококка легких. Шульман (Сумы) очертил характер перфоративных язв в их клинко-рентгенологической картине, остановившись на патологическом значении диафрагмального рефлекса с точки зрения теории акад. Орбелли об адаптационно-трофической иннервации скелетных мышц симпатической нервной системой. Балабан, Фельдштейн и Кох (Одесса) поделились своими дальнейшими наблюдениями (после первого сообщения на 1 Укр. съезде в 1934 г.) по гастророентгенографии слизистой желудка при исследовании на гастрит, особенно атрофический (помощью гастророентгенографического аппарата конструкции д-ра Г. Фельдштейна). Необходимо наладить массовое производство этих недорогих аппаратов и внедрить метод в практику наряду с рентгенологическим.

С интересом был прослушан доклад Крестовникова и Ельяшева (Ленинград) о рентгенокимографическом анализе дыхательных движений в эксперименте на кошках и кроликах при различных условиях опыта (децервация и эктомия симпат. и блужд. нервов). Децервация вызывала уменьшение частоты дыхания и изменение тонуса диафрагмы. Вагоэктомия усиливала фазу выдоха, симпатэктомия нарушала ритм и вызывала перевес вдоха над выдохом. У децервированных рефлекс Магнуса был положительный. Осетинский и Минкин (Харьков) исследовали влияние экстирпации придатка мозга у собаки на функцию желудочно-кишечного тракта и нашли в начале ослабление моторной функции желудка и кишок; спустя месяц наступает норма, а в дальнейшем функция усиливается. Сравнительно хорошие результаты получили Коц и Хейфец (Днепропетровск) при лечении подострых и хронических заболеваний придат. полостей носа рентгеновскими освещениями. Из 40 б-ных 28 дали полож. результаты.

Действие протяженного освещения рентгеном на перевиваемые опухоли Эрлиха и Иенсена изучал Абрамович (Киев), который дозами в 100—

250 „г“ в течение 24 дней (16—20 сеансов) в сумме около 5000 „г“ добивался исчезновения опухолей. Своими хорошими результатами лечения радиом рака кожи и губы поделились Халипский и Ченг (Харьков) и Ченг, Лехциер и Зерницкий (Харьков). В зависимости от стадии пролиферации приходится прибегать к предварительным оперативным вмешательствам. Докладчики сообщали о некоторых технических особенностях при аппликации радия (фиксаторы Лехциера). Комбинированный метод дает лучшие результаты.

Кругликова, Фишман и Каганова (Киев) сообщили о 110 случаях злокач. новообразований глаза и его придатков, леченных рентгеном и радием. В большинстве случаев приходилось радикально оперировать перед рентгенотерапией.

На материале Ташкентского ракового института Козлова (Ташкент) успешно проводила повторные переливания крови при рентгенотерапии раковых опухолей, особенно грудной и брюшной полостей.

Н. М. Бесчинская и Ф. М. Абрамович (Харьков), исходя из положительных данных рентгенотерапии язвенных и воспалительных процессов желудка и дуоденума, подвергли рентгенотерапии 60 больных с хроническим колитом независимо от характера и этиологии, с давностью процесса от 1½ до 2 лет. Результаты получались ободряющие. При функциональных расстройствах производилось облучение соответств. узлов симпатического нерва, при воспалительных явлениях—местное освещение. Удовлетворительные результаты при лечении рентгеном воспалительных заболеваний глаза были получены Быховским и Кагановой (Киев) на материале в 186 случаев (эписклерита, склерита, увеита, кератита, трахомы, дакриоцистита и блефарита).

Липидус (Киев) сообщил о хороших результатах рентгенотерапии воспалительных процессов периапикальной ткани зубов (гранулем, периодонтитов и т. п.) у 120 б-ных, проверенных клинически, рентгенографически и патогистологически. Лечение проводилось лучами рентгена такой жесткости, при которой обычно производились снимки. Одновременно проводилось и медикаментозное лечение.

О дальнейших наблюдениях над лечебным действием рентгенотерапии при хронических тонзиллитах сообщил Дубовой (Одесса). Во многих случаях ему удалось ликвидировать процесс и делать тонзилэктомию излишней. Повторные освещения вызывали более стойкий лечебный эффект. Наблюдения в течение 6 лет после рентгенотерапии не обнаружили вредных отдаленных результатов.

На большом материале больных с хроническим грипом П. Д. Яльцев и Д. Е. Потехин (Казань) могли доказать благотворное влияние рентгенотерапии на течение гриппозного процесса. После 3—4 освещений небольшими дозами по методу Гасуль больные поправлялись и спустя несколько дней становились работоспособными. Результаты получались одинаковые и у амбулаторных больных, которые без отрыва от работы могли провести курс лечения. Докладчики присоединяются к мнению авторов, которые объясняют лечебный эффект действием рентгеновских лучей на иммуннобиологические реакции организма, вызванные клеточными изменениями в освещенной ткани. Далее следует сообщение Фарберова (Харьков) о новой технике рентгенолокализации инородных тел в глазу помощью аксиальных снимков.

Интересные цифры к вопросу о динамике смертности от злокачественных новообразований на Украине привел в своем докладе А. М. Мерков (Харьков), который использовал большой материал статистических и онкологических учреждений Украины. Утверждения об абсолютном росте раковых заболеваний и «омоложении» рака является неверным.

В заключение следует отметить доклады: Ревуцка (Киев) о современном состоянии дозиметрии рентгеновских лучей, Кронгауз (Харьков)—о новом типе дозиметра, Киригинского и Игнатович (Киев) о методе интегрирования при дозиметрии.

На заключительном заседании 22.XII были заслушаны доклады по организационным вопросам. Б. Беренштейна—об охране труда рентгеноперсонала, А. А. Лемберга—о работе Украинской ассоциации рентгенологов и радиологов. В этот же вечер состоялось организационное собрание нового онкологического общества Украины.

На закрытии съезда председатель проф. Хармандарьян подвел итоги проделанной работы, отметил доклады, которые своей оригинальностью являются вкладами в советскую рентгенологию и особо подчеркнул важность поднятого на съезде вопроса о томографии.

Заседания съезда происходили при переполненной аудитории Украинского рентгенологического института. 20.XII, вечером, был дан концерт для делегатов съезда. В специальных залах была организована выставка для оригинальных рентгенограмм (по докладам) и некоторых рентгентехнических экспонатов завода «Буревестник» (Ленинград).

---

## Рефераты.

### а) Хирургия.

Bloch. *Остеомиелит челюсти, леченный стафилококковым анатоксином* (J. Am. m. Ass. Vol. 106, № 16, 1936). Автор приводит историю болезни 7-месячного ребенка, поступившего в клинику с явлениями тяжелой септицемии, сопровождавшейся остеомиелитом верхней челюсти (максиллярным синуситом). Посевы крови дали рост золотистого стафилококка. Тот же микроорганизм был обнаружен и в гное инфицированного синуса. На следующий же день гной был выпущен оперативно, и больному впрыкнуто 0,2 куб. см. стафилококкового анатоксина. Доза эта была повторена еще спустя 5 дней. Общее состояние ребенка стало заметно улучшаться, и посевы крови стали стерильны. В общей сложности больной получил 2,85 куб. см анатоксина. В крови его удалось отметить прогрессивное нарастание специфического антитоксина.

В. Дембская.

O. Sjögqvist. *О применении морфия после операций в брюшной полости*. (Acta chirurgica Scandinavica, Vol. LXXVIII, Fas. 1—III, S. 33—70). В начале работы автор дает краткий обзор по нормальной физиологии кишечника, отмечая, что не все движения кишечника можно отождествлять с перистальтикой. Перистальтика служит для транспорта кишечного содержимого, ритмические же сокращения или маятникообразные движения кишечника являются движущей силой портального кровообращения. На основании экспериментальных исследований автор приходит к выводу, что морфий не парализует кишки, а возбуждает маятникообразные движения и кишечный тонус. Согласно новейшим исследованиям при так назыв. послеоперационном парезе кишечника не суще-

ствует в действительности паралича кишечника. Это состояние зависит от расстройства циркуляции в области чревного нерва, в результате ухудшения резорбции и трансудации газов и жидкостей в кишке. Расстройство циркуляции, по крайней мере частично, обуславливается задержкой маятникообразных движений. Главной целью лечения является сохранение в силе этих движений, форсированное механическое опорожнение кишечника нецелесообразно и действует вредно. При брюшных операциях автор категорически возражает против слабительных и больших клизм, назначая в больших дозах морфий в 1% раств. (0,01—0,015 на прием, 2—3 раза в день до 0,03—0,06 pro die). Этот режим был проведен в течение 1929-33 гг. на 2798 случаях. На 724 операции (желчные пути и отросток) парезы кишечника наблюдались автором только в 11 случаях.

В. С. Маят.

Elliot G., Beauchemin I., Springer R. и др. *Интравенозная паралдегидовая анестезия* (Medical Times, Vol. 63, № 6, June, 1935 г.). В психиатрических больницах малая хирургия ставит хирурга в известное затруднение, когда местная или общая ингаляционная анестезия является практически невозможной. В таких случаях G. A. Elliot рекомендует кратковременную интравенозную паралдегидовую анестезию. Средняя доза 9,2 куб. см на 60 кг веса вызывает анестезию на 6 мин. Техника такова: высчитанная доза вливается в шприц и впрыскивается в вену с быстротой 2 куб. см в секунду. Пациент погружается в глубокий сон во время инъекции или немедленно после нее. Выгода этой анестезии: быстрого и сравнительная безопасность, нет стадии возбуждения, не бывает головных болей, нет ни тошноты, ни рвоты, ни расстройств желудочно-кишечного тракта, нет легочных осложнений. Действие паралдегида изучалось клинически и лабораторно.

В. П. Горбатов.

## б) Дерматология.

Urbach E. и Wolfram S. (Вена). *Вирус пузырчатки и дерматита Дюринга* (Arch. of Derm. a. Syph., № 5. T. 33, 1936) Для изучения вируса пузырчатки и герпетического дерматита авторы поставили опыты на кроликах. Путем наложения пластыря на кожу больных авторы получали пузыри, брали их содержимое и впрыскивали кроликам. Жидкость пузырей, а также сыворотка крови впрыскивались одной серии кроликов в неизменном виде, а другой серии—после фильтрования через свечу. При пользовании содержимым пузырей и сыворотки крови авторы получили у 92% подопытных животных положительные результаты. Опыты удавались чаще от больных с пузырчаткой, чем от больных дерматитом. Уже через 2 дня после введения вируса у подопытных животных развивались явления со стороны центральной нервной системы в виде гемиплегий и пареза задних конечностей. При заражении другой группы животных от больных животных в ряде случаев опыты также удавались. При гистологическом исследовании органов зараженных животных удавалось обнаружить у них изменения в коже, слизистых, селезенке, лимфатических узлах. Авторы считают, что возбудителем обоих заболеваний является фильтрующий вирус. Сыворотка крови больных пузырчаткой содержит специфические антитела к антигену, изготовленному из содержимого пузырей. Прививки на животных и серологические реакции могут иметь значение для диагностики заболеваний. Иммунологические реакции показывают, что не существует большого различия между пузырчаткой и герпетическим дерматитом. Животные, перенесшие пузырчатку, остаются невосприимчивыми к новой инфекции. Опыты, произведенные авторами, убедили их, что вирус пузырчатки и герпетического дерматита один и тот же, а поэтому эти два заболевания представляют по сути разные формы одной и той же болезни.

А. Д.

Séqueira J. *Pyrethrum-dermatum* (Brit. Journ. of Derm. a. Syph., № 10, 1936). *Pyrethrum*—растение, встречающееся в Персии и Африке, принадлежит к роду хризантем. Из растения готовится алкалоид пиретрин, применяемый для лечения чесотки и др. заболеваний. Растение импортируется в Англию. При сборе растения жителями у них наблюдаются своеобразные изменения на коже в виде



зудящих эритем, а иногда папулезного и везикулезного характера; локализация сыпи—лицо и руки. В иных случаях наблюдаются генерализированные дерматиты, похожие на скарлатину; при наличии отека картина болезни напоминает рожу. Иногда кожные высыпания сопровождаются усиленными выделениями из глаз и носа. Интересно, что у ряда лиц наблюдаются дерматиты от порошка из pyrethrum'a, вложенного в карман одежды.

А. Д.

Jordan A. Наблюдения над alopecia areata. (Wien m. Woch., № 24, 1936). Из 50 случаев alopeciae ar. у детей у 12 удалось установить этиологию болезни. Так, в 5 случаях alopecia areata появилась после инфекционной болезни, в 1 случае после appendicitis, в 2 случаях после сильного нервного потрясения, в 1 случае после испуга и в 3 случаях после трихофитии, леченной рентгеном. Лучшие результаты при лечении alopeciae areatae дает кварц, к которому целесообразно присоединить раздражающие мази.

Э. Леви (Ленинград).

Jordan A. and Areschewa. Судьба больных грибовидным микозом (Derm. Ztschr., № 3, т. 74, 1936). Приведя статистические данные о распространении грибовидного микоза (mycosis fungoides) и в частности опубликованные в различных странах случаи заболевания (432 за период с 1901 по 1936 г.), авторы приводят две истории болезни, наблюдавшиеся ими за последнее время. В статистических данных приведены цифры распределения болезни среди обоих полов, а также по возрастам. Изучение литературных данных, а также собственные наблюдения относительно лечения грибовидного микоза рентгеном и мышьяком убеждают, что в отдельных случаях заболевание тянется годами и даже десятилетиями лет, оставаясь в премикотической стадии, а в других случаях болезнь развивается довольно быстро и быстро приводит к картине изъязвлений и, наконец, к смерти.

А. Д.

Ollendorff Curth E. (Нью-Йорк). Доброкачественный тип acanthosis nigricans (Arch. of Derm. and Syph., № 3, т. 34, 1936). Описан случай заболевания, когда у мальчика 15 лет процесс локализовался на животе и в подмышечных впадинах. Гистологическое исследование биопсированных кусочков дало картину, характерную для акантоза. Исследование эндокринных желез не дало возможности связать заболевание кожи с поражением или нарушением функции хотя бы одной из них. Органотерапия различными препаратами не дала утешительных результатов. Имеются данные о связи acanthosis nigricans с родимыми пятнами; у больного не удалось отметить каких-либо изменений на коже характера родимых пятен. Не было также указания о наличии родимых пятен у братьев и сестер больного.

А. Д.

Sachs W. Sphaceloderma (Arch. of Derm. a. Syph., № 6, 1936). Автор сообщает о случае необычного изъязвления кожи, подкожной клетчатки и мышц груди у девочки, 10 лет. Заболевание началось с „фурункула“ в левой подмышечной впадине, затем болезнь резко прогрессировала: началась флюктуация, гнойник вскрылся, по периферии заболевание распространилось и через несколько дней захватило левую половину груди, левое плечо, подмышечную впадину, а в последние дни она перешла и на правую сторону груди. Исследование гноя с изъязвленной поверхности не дало возможности обнаружить ни гонококков, ни туберкулезных палочек, ни фузиформных бацилл, ни, наконец, стафилококков и грибов. Морские свинки не реагировали на прививку им материала от больной. Гистологическое исследование не дало указаний на наличие каких-либо специфических изменений. Лечение перекисью водорода, физиологическим раствором и бактериофагом привело к излечению. Через 4 года автор наблюдал у больной грубые рубцовые изменения на месте бывшего процесса.

А. Д.

Hollander L. Местное лечение сальварсанных дерматитов (Arch. of Derm. a. Syph., т. 33, № 3, 1936). В острой стадии сальварсанного дерматита, когда у больного налицо везикулезные высыпания, автор рекомендует применять 5% водный раствор танина в виде опрыскивания всего тела или наложения примочек на локализованные поражения. Отек кожи спадает и прекращается образование новых пузырьков. Как только начнется шелушение, автор применяет цинковую мазь с салициловой кислотой.

А. Д.

Pardo-Castello V. (Куба). Аллергические кожные высыпания после лечения рентгеном. (Arch. of Derm. a. Syph., № 5, 1936). Четверо больных зло-

качественными новообразованиями были подвергнуты лечению рентгеном. Несколько дней спустя у двух больных появилась коревидная сыпь, у одного — разлитые очаги эритемы, напоминающие многоформенную эритему, и у четвертого появились большие отечные папулы по телу и конечностям типа ветряной оспы. У всех больных через несколько дней сыпь исчезла, и лишь у больного с эритемой последняя держалась три недели. Больные были прослежены в течение 3 лет. А. Д.

Davis E. Внутривенные вливания угля при лечении кожных болезней (Brit. Journ. of Derm. a. Syph., № 10, 1936). Изучению был подвергнут древесный и животный уголь, приготовленный в виде 2% стерильной взвеси в дистиллированной воде или растворе поваренной соли. Частицы угля достигали величины 1-4 ( $\frac{1}{1000}$  мм). Было произведено 800 вливаний 330 лицам и заметной разницы между древесным и животным углем не обнаружено. Начальная доза 4—5 куб. см. После вливания через три часа появляется повышение температуры, учащение пульса и дыхания. Инъекции производятся через 24—48 часов. За курс лечения делают 3—10 вливаний. Лечение вливаниями угля было подвергнуто 50 больных с различными кожными болезнями: экзема, impetigo, сикоз, крапивница, нейродермиты, аспе, рожа и т. д. В результате лечения этих 50 больных в 38% случаев получено улучшение, в 38% — „возможное улучшение“ и в 24% лечение не оказало эффекта. Обнадешивающие результаты были получены при лечении больных с экземой, фурункулезом, impetigo и себоррейными дерматитами. При предварительном испытании вливаний древесного угля 330 лицам автор наблюдал в 6 случаях шокообразную реакцию. А. Д.

Lawrence. Лечение вульгарной прыщеватости экстрактом мочи беременных. (J. Am. M. Ass. V. 106, № 12, 1936). Голленд в 1921 г. впервые высказал предположение о том, что вульгарная прыщеватость является результатом расстройства эндокринного равновесия. В дальнейшем это мнение подтвердили такие специалисты, как Пик, Блох, Мумфорд и др. Чтобы проверить их утверждения, автор взял под свое наблюдение 30 больных вульгарной прыщеватостью (10 мужч. и 20 женщ.). Три четверти из них находились в возрасте от 10 до 20 лет, у остальных прыщеватость появилась в период adolescence. У 8 женщин прыщеватость усиливалась в период менструаций. Только у 6 женщин из всей группы месячные можно было назвать вполне нормальными, у остальных имелись более или менее резко выраженные расстройства. Автор стал впрыскивать всем упомянутым пациентам экстракт мочи беременных — антуитрин по 2,0 через день. У лиц, страдавших расстройством менструаций, последние стали приближаться к норме параллельно с улучшением процесса на коже. Очевидно, антуитрин оказывал оздоравливающее действие на весь организм, а не только на кожу. Разным пациентам приходилось впрыскивать различные количества антуитрина в зависимости от возраста и тяжести заболевания. В данной группе больных в среднем доза равнялась 3300 крысиным единицам, максимальная достигала 7700 у одного больного, тяжелой формой разлитой прыщеватости, наименьшая равнялась 300 к. е. у больного со сравнительно незначительным высыпанием прыщей на лице и на шее. Величина дозы определялась не столько размерами кожных поражений, сколько глубиной эндокринного расстройства. У большинства больных улучшение намечалось после 2—4 недель лечения, максимум его обычно совпадал с 12—16 неделей. У двух больных наблюдались незначительные рецидивы спустя 4—6 недель после законченного лечения. Они скоро поддались воздействию повторного лечения. Не удалось подметить никакой разницы в реакции у лиц мужского и женского пола. 10 пациентов автор считает совершенно излечившимися, так как спустя 2 месяца у них не было никаких патологических явлений. У 11 наступило значительное улучшение. У них наблюдались лишь единичные папулы. У 7 отмечается незначительное улучшение вследствие недостаточности лечения и медленно наступающей ответной реакции. Один пациент ушел из-под наблюдения, и один только что начал лечиться. В. Дембская.

#### в). Гонорея.

Schiemann R. К методике серодиагностики гонореи (Kl. W., № 33, 1936). Модификация автора сводится к тому, что он, пользуясь антигеном Витебского, разводит его не в обычном физиологическом растворе, а в карболи-

зированном физиологическом растворе. Оказалось, что это небольшое изменение приводит при постановках реакций с сыворотками гонороек к более точным результатам. А. Д.

Nasler и Speker. *Искусственная лихорадка при лечении гонороей офтальмии* (И. А. М. А. № 2. Т. 107, 1936). Исходя из того, что высокая температура пагубно влияет на гонококков, авторы лечили 6 больных с бленореей в особой камере, где температура тела доводилась до 41—42°. У пяти больных получено выздоровление. У одного наступил рецидив. А. Д.

Ormond. *Лечение гонореи лихорадкой*. (J. of Urology, v. 35, V, 1936). Автор подверг лечению гипертермией 20 больных, страдавших гонороем уретритом. Из 15 лечившихся амбулаторно только у двух получились осложнения, у тех же, кто был госпитализирован, таковых вовсе не наблюдалось. Под влиянием высокой температуры в большинстве случаев быстро прекращалось уретральное истечение, и излечение наступало быстрее, чем при обыкновенных методах лечения. Артриты и эпидидимиты тоже ускоренно поддавались улучшению, а в одном случае офтальмии излечение наступило уже после первого сеанса. Хронические случаи реагировали лучше, чем острые. Автор полагает, что это происходит от того, что успевший с течением времени выработаться иммунитет ослаблял жизненные свойства микроба и делал их более восприимчивыми к воздействию жара. Температура в 107°Ф обычно хорошо переносилась. Между сеансами прогревания следует делать перерывы в 3—4 дня. Длительность одного сеанса не должна превышать 6 часов. В острых случаях обычно приходится производить 5 сеансов. Лечение перегреванием нельзя считать безопасным, так как в течение его наблюдались даже смертные случаи. Требуется большая осторожность и внимательное наблюдение над больным. В. Дембская.

Sherman. *Лечение гонореи антивирусом*. (J. of Urology, v. 35, V, 1936). Автор взял под свое наблюдение 400 мужчин больных гонореей. 200 из них он подверг лечению обычными методами, как инстилляции различных антисептических растворов, седативные медикаменты, простатический массаж и другие общепринятые симптоматические средства. Другой группе, состоящей тоже из 200 человек, он вводил гонококковый антивирус в сочетании с инъекциями гонококковой вакцины и производил массаж простаты. Антивирус приготавливался из гоно-стрепто- и стафилококков по методу Безредка. Пациенты были проинструктированы и вводили сами себе ежедневно антивирус в переднюю уретру. Под кожу через определенные промежутки впрыскивалась поливалентная вакцина, тоже состоящая из гоно-стрепто- и стафилококков. К простатическому массажу приступали только после того, как совершенно прекращалось уретральное истечение. Из общего числа больных 305 были отпущены, как клинически вылечившиеся. Автор отмечает, что те из них, которые получали антивирус, поправлялись гораздо скорее: уретральное истечение у них прекращалось на две недели раньше, отрицательный результат бактериоскопии простатического сока получался на 3,1 недели скорее. Общее лечение лиц, получавших антивирус, заканчивалось, в среднем, на 4,9 недели раньше у тех, которые получали антивирус по сравнению с теми, которые шли на одних антисептических промываниях. Разного рода осложнения в группе, не получавшей антивируса, наблюдались в три раза чаще: простатит развился в 14 случаях, эпидидимит—в 3, везикулит—в 1 и лимфаденит—в 1 случае. В группе, леченной антивирусом, простатит наблюдался только один раз, эпидидимит—3 и лимфаденит—1. Автор полагает, что в основе успеха лежит выработка тканевого иммунитета. В. Дембская.

## Хроника.

20. 17 января состоялся VIII выпуск рентгентехников, окончивших курсы, организованные Рентгеноцентром АТССР, руководимым проф. Гасуль. Из 19 чел. 7 уходят на работу в районы, а остальные остаются в Казани для обслуживания рентгенокабинетов города. В числе курсантов—четверо татар.

21. Проф. В. П. Филатов, при невозможности пересадки больным нормальной ткани роговицы, применил стеклянный протез (из горного хрусталя), имеющий форму двух конусов, сложенных вершинами.

Протез, вставляемый в отверстие, вырезанное в белме, укрепляется полосоками из слизистой оболочки глаза больного, которая, постепенно истончаясь, дает возможность пропускать лучи света в полость глаза.

Больному, ослепшему на оба глаза от оспы, были вставлены протезы в оба глаза и он видит движения рук перед лицом, может сосчитать сколько человек находится в комнате и т. д.

22. Ежегодно в СССР из-за границы ввозилось две тонны кофеина, что стоило 24.000 руб. золотом. С 1936 г. на чайных плантациях Грузии, Абхазии и Аджарии организуется выработка кофеина из отходов, получающихся при обрезке чайных кустов. Выработка кофеина достигнет в 1937 г. 12 тонн. При мировой потребности в кофеине—60 тонн в год, в Грузии можно получить до 40 тонн кофеина в год. Тбилисский химико-фармацевтический завод будет вырабатывать из кофеина кофеиновые соли, кроме того на этом же заводе организуется выработка периплоцина, вырабатывавшегося до сих пор преимущественно в Америке.

23. В „Трудах Азово - Черном. краевого научно - исслед. ин-та комм. гиг.“ за 1936 г. сообщается о бактериологическом исследовании воды при помощи мембранных фильтров. Исследуемая вода фильтруется через ультрафильтры, приготовленные из нитроцеллюлозы и задерживающие на своей поверхности все водные бактерии, которые затем исследуются (фильтры из киноплёнки задерживают кишечную палочку). Этот метод дает экономию питательных сред и сокращает срок анализа до 1—2 суток.

24. Издание „Большой медицинской энциклопедии“ закончено. В энциклопедии, состоящей из 36 томов, помещено 6.396 статей, включающих 80.000 научных терминов, которые охватывают 96 медицинских и смежных с ними дисциплин. В составлении и редактировании энциклопедии принимали участие 20 академиков, 692 профессора и 1006 научных работников.

25. На международном противораковом конгрессе в Брюсселе в сент. 1936 г. известный онколог проф. д-р. Ф. Блюменталь, быв. директор Берлинского ракового института, находящийся ныне в эмиграции в Белграде, докладывал о новом предложенном им и синтетическом препарате „Аристотроп“, изготовленном в Базеле. Этот препарат действует по принципу мультивалентной гормональной терапии изолированно или в комбинации с рентгено-радиум-терапией. Директор кафедры рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВ проф. Р. Я. Гасуль получил этот препарат для опытного лечения раковых больных онкологического отделения.

26. Врач Бувэрс (Голландия) изобрел переносный рентгеновский аппарат с выдержкой в  $\frac{1}{30}$  секунды. В обычных стационарных аппаратах требовалась выдержка до  $\frac{1}{10}$  секунды, а переносных—2 секунды. Аппараты Бувэrsa начали принимать лондонские госпитали.

27. Некоторые хирургические клиники в Германии применяют в виде опыта для швов синтофил. Последний является полимером винилового спирта, из которого готовятся волокна, сходные с волокнами искусственного шелка. Нити синтофила крепки, эластичны и могут быть любой толщины. Клинические наблюдения отмечают, что синтофил не действует раздражающе на ткани и наложение лигатур не вызывало никаких нежелательных явлений.

28. Нобелевская премия по химии за 1936 г. присуждена профессору Дебай за его многочисленные труды, в особенности за создание теории растворов сильных электролитов и открытие нового метода экспериментального изучения рассеяния X-лучей в кристаллах, имеющего большое значение в теоретической науке и в изучении технических металлов.

Премия по физике за 1936 г. разделена между д-ром Андерсоном (Пасадена, США), открывшим позитрона, и проф. Виктором Хессом (Инсбрук, Австрия) за многолетнее изучение космических лучей.

29. Горячая вода источников вулканического происхождения используется в Исландии для теплиц, некоторых промышленных предприятий и бань. В гор. Рейкьявике намечено создать систему центрального отопления, работающего на горячей воде этих источников. От ближайшего источника будет проведен трубопровод в 16 км., постройка его обойдется в 5 млн. крон.

30. В штате Коннектикут (США) введен с 1936 г. закон, по которому все вступающие в брак лица должны предварительно исследовать кровь на сифи-



лис. С января по июль 1936 г. из ста исследованных был обнаружен один случай сифилиса.

31. В Англии за последнее десятилетие ежегодно умирало от родов около 2000 матерей. Смертность матерей не дает значительного снижения, несмотря на увеличение государством ассигнований на охрану материнства и младенчества.

32. В Голландии по статистическим данным клиник отмечено, что смертность от рака больше, чем от каких-либо других причин. Она составляет 15% общей смертности.

В Германии от рака и других новообразований в 1933 г. умерло 98.800 чел. (на 4000 больше, чем в 1932 г.), из них 34.120 чел. умерло от рака желудка.

33. По сообщению львовской газеты „Трибуна работница“ в Польше рождаемость сократилась с 35,2 на тысячу человек в 1925 г. до 26,5—в 1934 г. Сокращение за 10 лет составляет 24,8%. В 1925 г. прирост населения равнялся 544.000 чел., а в 1935 г.—402.000. В Польше каждый 7-й ребенок умирает на первом году жизни, из каждых 100 новорожденных умирает 13. Основная причина высокой смертности—крайняя нищета населения.

34. Директор нанкинского муниципального отдела здравоохранения д-р Ван Цзу-сян опубликовал в газете „Норт Чайна Геральд“ сведения о колоссальной смертности среди китайского населения. Из 12 миллионов, умирающих ежегодно, „половина осталась бы в живых, если бы власти заботились о соблюдении элементарных требований гигиены“,—пишет Ван Цзу-сян. Ежегодно в стране умирает свыше 5 миллионов детей моложе пяти лет. Около 85% всех детей школьного возраста страдают от различных болезней.

35. Специальная комиссия Медицинского общества в Англии вынесла постановление о преподавании рентгенологии на медицинских факультетах. Физико-рентгеновское обучение должно проходиться в течение доклинических лет. Рентгенологией должны пользоваться преподаватели анатомии, физиологии и патологии. Изучение применения рентгеновских лучей для диагностики рентгеновских лучей и радия с терапевтическими целями должно проводиться в течение клинического периода: 1) путем комбинированного преподавания рентгенологом и клиницистом; 2) путем демонстраций рентгенологом избранных снимков в присутствии терапевтов и хирургов, которые должны принимать участие в обсуждении их; 3) путем чтения лекций с демонстрациями в курсе внутренней медицины и хирургии и 4) путем создания выставки рентгенограмм, иллюстрирующих разные клинические случаи. Каждый факультет создает схему преподавания по своему выбору; наилучшей считается комбинация 1-го или 2-го пунктов с 3-м и 4-м пунктами. (I. Americ. Med. Ass. 106, 26, 2248, 1935 (ГНМБ))

## Съезды и конгрессы.

В 1937 году намечены следующие медицинские конгрессы (по *Presse Medicale*, 1937, n° 1).

29—31 марта состоится I международный конгресс пиретотерапии в Нью-Йорке.

17—22 мая—XVI сессия конгресса невропатологов и психиатров Франции и стран французского языка—в Нанси.

19—21 мая—Международный терапевтический конгресс—в Берне.

Июнь—II международный конгресс спортивной медицины—в Париже.

2—10 июня—IX международный конгресс военной медицины и фармации—в Бухаресте.

6—11 июля—V международный госпитальный конгресс—в Париже.

12—21 июля—Международный конгресс охраны детства—в Париже.

25—31 июля—XI международный психологический конгресс в Париже.

В сентябре—II международный конгресс по переливанию крови—в Париже.

13—17 сентября—V международный радиологический конгресс—в Чикаго.

27—30 сентября—IV международный педиатрический конгресс—в Риме.

1 декабря—Международный офтальмологический конгресс—в Каире.

Проф. Д. М. Российский

(к 25-летию научной, врачебной, педагогической и общественной деятельности).

В текущем году исполнилось 25-летие научной, врачебной, педагогической и общественной деятельности проф. Д. М. Российского.

Являясь крупным советским ученым, представляющим в своем лице редкое сочетание клинициста, эндокринолога, фармакотерапевта и экспериментатора, и будучи прекрасным педагогом, руководившим в течение своей многолетней профессорской деятельности преподаванием ряда важнейших медицинских дисциплин, проф. Д. М. Российский в то же время и видный общественный деятель. Он является одним из организаторов Высшей медицинской школы в Москве, организатором поликлинического преподавания и производственной практики студентов-медиков в I МГУ и I ММИ и т. д.

Экспериментальные исследования проф. Д. М. Российского по вопросу о наркотических средствах, предложенный им новый наркоз смесями хлорозамещенных углеводородов, экспериментальные исследования в области изучения действия различных эфирных масел на организм животных и человека, предложенные им для борьбы с распространением сыпного и возвратного тифов, экспериментально исследованные им на паразитах, животных и людях новые дезинсекционные средства и его клинические исследования по изучению нарушений обмена веществ, по профилактике и терапии гриппа и ряда других заболеваний дали много ценного и нового.



Будучи одним из старейших эндокринологов Союза и одним из основателей первого в Союзе Эндокринологического общества, проф. Д. М. Российский своими многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями много содействовал развитию в СССР эндокринологии как самостоятельной дисциплины.

„Основы эндокринологии“ и „Клиническая эндокринология“, являющиеся у нас первыми отечественными руководствами по эндокринологии, в составлении которых Д. М. Российский принимал активнейшее участие, до сего времени остаются основными учебниками по этим дисциплинам.

Многие работы проф. Д. М. Российского в области фармако-терапии и изучения лекарственных растений СССР должны способствовать скорейшему освобождению химико-фармацевтической промышленности нашей страны от импортной зависимости.

Около 300 научных работ принадлежат проф. Д. М. Российскому. Среди этого огромного количества статей, руководств и монографий, посвященных разнообразнейшим вопросам медицины, у проф. Д. М. Российского имеются две особо ценные работы. Этими трудами являются его известные книги: „Систематический указатель русской литературы по эндокринологии и органотерапии с 1860 по 1926 г.“, где им собрана вся русская эндокринологическая литература с начала ее возникновения и „Библиографический указатель русской литературы по истории медицины с 1789 по 1928 г.“.

Будучи в течение многих лет профессором I МГУ и I ММИ, научным руководителем Клиники экспериментальной терапии и комплексных методов лечения в Москве, профессором-консультантом Лечсанупра Кремля при Совнаркоме СССР, проф. Д. М. Российский несет в то же время и большую научно-общественную работу при Госплане СССР, состоя председателем комиссии по нормативам медицинского оборудования, инструментария и аппаратуры терапевтических учреждений СССР. Д. М. является членом Ученого медицинского совета Наркомздрава, членом ряда комиссий Ученого медицинского совета Наркомздрава и Ученым секретарем Комиссии по борьбе с грипом.

Научная деятельность проф. Д. М. Российского, как руководителя научных работ Клиники экспериментальной терапии и комплексных методов лечения в Москве, была отмечена Народным комиссаром Здравоохранения СССР тов. Г. Н. Каминским награждением его в июне 1936 года почетной грамотой Наркомздрава.

Большой заслугой проф. Д. М. Российского в области культуры является также его широкая научно-популяризаторская деятельность, выразившаяся в создании им как на русском языке, так и на языках национальных меньшинств многочисленных брошюр, популяризирующих медицинские знания, дающих указания о борьбе с заразными болезнями и пропагандирующих санитарно-гигиенические навыки среди рабочих, колхозников и широких кругов населения.

*Юбилейная комиссия.*

---

### Письмо в редакцию.

Не откажите в любезности поместить обращение к врачам-казанцам выпуска 1912 года.

#### *Дорогие товарищи!*

Осенью 1937 года исполняется 25-летие выпуска врачей 1912 года Казанского медфака.

Для подведения итогов 25-летней врачебной и общественной деятельности желательно устроить товарищескую встречу врачей-казанцев выпуска 1912 года.

В этих целях необходимо уже сейчас организовать получение подробных сведений о каждом из нас. Этот материал о нашем 25-летнем врачебном пути, будучи опубликован, представит определенный интерес не только для нас, но и для всех советских врачей.

Мы просим врачей-казанцев выпуска 1912 года, заинтересованных в том, чтобы была отмечена наша юбилейная дата, прислать нам свои предложения об организации соответствующего оргбюро. Этим же товарищам просим прислать о себе сведения по следующим пунктам:

- 1) краткое жизнеописание,
- 2) данные о практической работе: врачебной, общественной (врачебная деятельность, общественная работа, открытие новых учреждений, рационализаторские предложения и т. д.),
- 3) данные о научно-исследовательской работе (печатные работы, где и когда опубликованы),
- 4) данные о преподавательской работе по подготовке новых медкадров.

Просим также высказаться о месте созыва товарищеской встречи. Со своей стороны мы предлагаем устроить ее в г. Горьком или в г. Казани.

Всю переписку надлежит высылать по адресу: г. Горький, Краевой физио-терапевтический институт, пер. Гоголя, д. № 11/2, Ивану Васильевичу Виноградову.

С товарищеским приветом *Р. Н. Будрин*  
*И. В. Виноградов.*

---

### Письмо в редакцию.

При Центральном государственном травматологическом институте им. Р. Р. Вредена организовано систематическое издание Библиографии травматологической литературы.

Вышел в свет 1-й выпуск Русской библиографии за 10 лет с 1924 по 1933 гг., в ближайшее время выходит 2-й выпуск за 1934 г. и подготовлен к печати 3-й выпуск за 1935 г.

В целях наиболее полного охвата всей литературы по травматологии, выходящей в Советском Союзе как на русском языке, так



и на языках других народностей Союза, редакция Библиографии обращается с просьбой ко всем медицинским издательствам, редакциям медицинских журналов и отдельным авторам о высылке в адрес редакции работ, статей и всякого рода трудов, посвященных вопросам травматологии.

Адрес редакции: Ленинград, 46, Парк им. Ленина, 5, Центральный государственный травматологический институт им. Р. Р. Вредена, Редакция «Б. Р. Т».

Засл. деят. науки профессор С. С. Гирголав.

Ст. научн. сотрудник С. Я. Фрейдлин.

---

### ОБЪЯВЛЕНИЕ.

Саратовский тубинститут объявляет конкурс на занятие должности зам. директора Саратовского научно-исследовательского туберкулезного института по научной части (он же зав. отделением). Условия: ставка по договоренности. Срок конкурса 2 месяца.

Адрес: г. Саратов, Вольская, 22, Тубинститут.

Директор д-р А. Михайлов

---

ОТКРЫТА ПОДПИСКА  
НА  
**„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО  
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“**  
**в 1937 г.**

ГОД ИЗДАНИЯ VII

Отв. редактор заслужен. деятель науки 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  $1\frac{1}{2}$  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 непечатанных работ не возвращать.
10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.



ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА  
НА  
**КАЗАНСКИЙ**  
**МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**  
за 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.

8<sup>2</sup>/<sub>2</sub> п. л. В п. л. 69400 зн. Т. 5000+115. Упол. Татглавлита № 259. Наряд № 037. Сдано в произ.  
15 I 37 г. Подп. к печ. 20 III 37 г. Бум. ст. ф. 62×94 см.

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