

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,  
Казанского института усовершенствования врачей имени  
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ  
Татарской АССР

---

**2**

**Март—апрель**

**1941**

(Год издания XXXVII)

---

НАРКОМЗДРАВ СССР

Государственное издательство медицинской литературы

## СОДЕРЖАНИЕ

### КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

	Стр.
Засл. деят. науки проф. Е. М. Лепский (Казань). О расстройствах пищеварения и питания у детей . . . . .	3
М. С. Мессина (Казань). Сравнительная оценка специфических и неспецифических методов лечения дизентерии . . . . .	8
А. И. Колью (Смоленск). К вопросу о серологической диагностике дизентерии у детей раннего возраста . . . . .	12
С. Ф. Немшилов, В. В. Ананьева, В. Н. Чемоданов. К вопросу о роли крыс в эпидемиологии кишечных инфекций . . . . .	15
Ф. К. Пермиков (Казань). О влиянии водного настоя шиповника на кислотность и переваривающую способность желудочного сока . . . . .	19
Е. Н. Чащин (Казань). Влияние минеральной воды „Ижевский источник“ на секрецию, кислотность и переваривающую силу желудочного сока . . . . .	23
Л. П. Королева (Казань). Скорость эвакуации минеральной воды Ижевского источника из желудка и влияние ее с поверхности двенадцатиперстной кишки на желудочную секрецию . . . . .	28
С. А. Копырин (Казань). Применение минеральной воды Рысовского источника № 2 при болезнях желудка . . . . .	33
А. С. Кобышев и Л. С. Коган (Ростов н/Дону). Гистаминотерапия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки . . . . .	36
А. И. Полянцева (Казань). О лечении язвы 12-перстной кишки бромом . . . . .	39
М. П. Страхова (Томск). К оценке платифиллина как нового лечебного средства с атропиноподобным действием . . . . .	42
А. К. Забугин и И. М. Кузнецов (Чебоксары). Лечение трахоматозного паннуса введением иногруппной крови . . . . .	45
Ц. М. Лангер (Сталино). О некоторых положительных и отрицательных свойствах дикаина . . . . .	48
А. Т. Бобрик (Молотов). Опыт применения дикаина при оториноларингологических операциях . . . . .	50
П. Д. Буев (Казань). Лечение хронических гнойных отитов . . . . .	53
З. Х. Дегтярева (Казань). Рентгенотерапия хронических тонзилитов . . . . .	60
В. С. Бернштейн, Е. Е. Сокгобензон и Н. А. Яхнина (Минск). Фаготерапия гнойных процессов . . . . .	62
Н. Г. Садкина (Москва). Сулемовые отравления и состояние белка плазмы . . . . .	66

### НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

В. Ф. Запорожская (Уфа). Случай флегмоны желудка . . . . .	69
М. М. Будже (Самарканд). Случай дифтерийного поражения желудка . . . . .	70
Е. О. Манойлов (Ленинград). Быстрый способ определения некоторых алкалоидов in vitro и в ликворе . . . . .	71

### ОБЗОРЫ, РЕЦЕНЗИИ, РЕФЕРАТЫ И ПРОЧ.

А. С. Каплан (Ленинград). Профилактика бациллярной дизентерии бактериофагом в СССР . . . . .	73
Г. Г. Кондратьев (Казань). О микробной экземе . . . . .	76
Тезисы диссертаций . . . . .	81
Рецензии: 1) Проф. В. Н. Терновский и доц. В. Н. Мурат. „Атлас анатомии человека. Акад. Воробьев.“ . . . . .	82
2) Проф. Е. М. Лепский. Проф. А. Ф. Тур. Пропедевтика детских болезней . . . . .	83
Рефераты а) сульфатерапия б) неврология . . . . .	84
Заседания медицинских обществ . . . . .	90
Хроника . . . . .	94
Указатель литературы по бактериофагу . . . . .	95

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,  
Казанского ин-та усовершенствования врачей имени  
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ  
Татарской АССР

## РЕДАКЦИЯ

заслуженный деятель науки проф. **Е. М. Лепский** (ответств. редактор),  
доц. **Г. Г. Кондратьев** (ответств. секретарь), доц. **Д. Е. Гольдштейн**,  
проф. **К. А. Дрягин**, заслуж. деят. науки проф. **А. Н. Миславский**,  
заслуж. деят. науки проф. **В. К. Трутнев**

---

2

1941

(Год издания XXXVII)

КАЗАНЬ

## В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. Ф. Агафонов, профф. В. Е. Адамык, А. Д. Адс, заслуж. деят. науки ТАССР проф. С. М. Алексеев, профф. М. П. Андреев, С. М. Арановский, засл. деят. науки ТАССР проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, заслуж. деят. науки РСФСР проф. И. П. Васильев, заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. В. Вишневский, проф. Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, профф. Р. Р. Гельтцер, Б. Г. Герцберг, Б. С. Гинзбург, доц. М. И. Гольдштейн, заслуж. деят. науки РСФСР проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д. Гусев, заслуж. деят. науки ТАССР проф. В. А. Гусынин, заслуж. деят. науки РСФСР проф. И. В. Домрачев, профф. В. И. Катеров, А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. Ф. Козлов, заслуж. деят. науки ТАССР проф. Р. И. Лепская, профф. Н. Н. Лозанов, И. К. Лукьянов, заслуж. деят. науки ТАССР проф. Б. Л. Мазур, профф. З. И. Малкин, П. В. Маненков, В. К. Меньшиков, заслуж. деят. науки ТАССР проф. В. В. Милославский, проф. Н. А. Михеев, заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. Н. Мурзин, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, доц. М. В. Нежданов, заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. Н. Олесов, заслуж. деят. науки ТАССР проф. Л. И. Омороков, проф. Я. Д. Печников, доц. Д. Е. Потехин, заслуж. деят. науки ТАССР проф. И. И. Русецкий, заслуж. деят. науки РСФСР проф. Ю. А. Ратнер, проф. Э. Ф. Ротермель, заслуж. деят. науки РСФСР проф. Н. В. Соколов, заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. Г. Терегулов, проф. В. Н. Терновский, проф. Л. И. Шулутко.

---

Всю корреспонденцию направлять по адресу: Казань,  
ул. Толстого, № 4/14.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу:  
г. Казань, ул. Баумана, Дом печати, Газетно-журнальная  
экспедиция.

---

## Клиническая и теоретическая медицина

Заслуженный деятель науки  
проф. Е. М. ЛЕПСКИЙ  
(Казань)

### О расстройствах пищеварения и питания у детей

За последние годы в Советском Союзе удалось значительно снизить заболеваемость взрослых и детей от многих болезней, в особенности от инфекционных. Но расстройства пищеварения у детей во многих местах все еще не обнаруживают должного снижения и потому требуют специального внимания. Вопрос этот касается не одних только детских врачей уже потому, что дети составляют около  $\frac{1}{3}$  населения, и лечить их приходится многим врачам даже там, где имеются педиатры, не говоря уже о сельских местностях, где специалистов часто вовсе нет. Кроме того, расстройства пищеварения у детей отчасти эпидемиологически связаны с подобной же заболеваемостью взрослого населения, с санитарным состоянием жилищ и населенных мест вообще. Поэтому без содействия участковых, санитарных и других врачей трудно рассчитывать на полный успех.

Мы рассмотрим здесь важнейшие мероприятия, которые требуются для успешной борьбы с расстройствами пищеварения и питания у детей, и остановимся на некоторых упущениях, которые нередко делаются при профилактике и лечении этих заболеваний.

С течением времени, под влиянием накапливаемых новых данных наши представления об основных причинах расстройств пищеварения меняются. Вместе с тем отчасти меняются также лечебные и профилактические меры против них.

Оставим пока в стороне так называемые хронические расстройства питания (о них скажем ниже) и разберем причины острых, учащающихся летом, расстройств пищеварения у детей раннего возраста.

Этиологически это — не однородная группа заболеваний. Только в сравнительно небольшой части случаев причиной желудочно-кишечных расстройств бывает погрешность в диете. Для детей очень раннего возраста, в особенности летом, даже однократное грубое нарушение правил питания может иметь роковое значение. Однако массовых заболеваний на этой почве обычно не бывает. Взгляд, согласно которому причины чисто алиментарного характера часто вызывают у детей серьезные острые заболевания („пищевую интоксикацию“), теперь оставлен большинством педиатров.

Чаще острые расстройства пищеварения вызываются в раннем возрасте парэнтеральными инфекциями, например, грипом, отитом и т. п. Но такая этиология преобладает в холодное время года. Летом же важнейшей причиной детских поносов являются у нас кишечные инфекции.

Воззрения педиатров на роль микробов в этиологии расстройств пищеварения у детей пережили несколько этапов. Около полувека

тому назад, в период расцвета бактериологии, искали специфических возбудителей детских поносов и, казалось, даже нашли их для некоторых клинических форм. Так, Эшерих и его ученики придавали этиологическое значение разновидностям кишечной палочки и стрептококка при колите, Мечников и Циклинская — вульгарному протее при „детской холере“.

Впоследствии, с улучшением микробиологической техники и с развитием более критического отношения к наличию микробов при том или другом заболевании, первоначальным микробиологическим находкам стали придавать все меньше значения. Доминирующее значение стала занимать, особенно в Германии, алиментарная теория, связывающая основную причину расстройств пищеварения с питанием (Финкельштейн, Черни и другие). Но затем постепенно стали возрождаться теории, придающие большое значение роли микробов в физиологических и патологических процессах, происходящих в кишечнике (Моро, Адам и др.).

В разных местах, в разное время года значение патогенных микробов среди других причин детских поносов не одинаковое. По данным современной советской литературы (Гартох, Розен, Кучер и многие другие) процент положительных находок (главным образом — дизентерийных микробов, отчасти — паратифозных и других) при летних детских поносах сравнительно очень высок. Так, при колитах некоторые авторы находят палочки дизентерии в 70—80% случаев. Значителен, хотя и не так высок процент детей, у которых находят патогенные микроорганизмы при токсической диспепсии. При заражении маленьких детей палочками дизентерии, брюшного тифа, паратифа и др. часто не развивается типичная для данной инфекции клиническая картина, но преобладают общие явления отравления, и заболевание протекает поэтому в виде токсикоза.

Даже при заболеваниях, клинически протекающих как простая диспепсия, приблизительно  $\frac{1}{3}$  случаев дает при бактериологическом исследовании на патогенные микробы положительный результат (Якоби, „Вопр. мат.“ № 9, 1940 г.).

Большая часть опубликованных данных о патогенной флоре при детских поносах получена при однократном исследовании и не всегда в первые дни болезни. Если исследование производится повторно, материал берется в самом начале болезни и засеивается немедленно, процент положительных находок бывает еще выше.

Все это доказывает, что очень большая часть острых желудочно-кишечных расстройств, протекающих летом у детей в виде эпидемических заболеваний, вызвана инфекцией пищеварительного тракта патогенными микробами. В пользу такого предположения говорит также и то обстоятельство, что случаи заболевания, при которых не удается обнаружить в испражнениях патогенную флору, по своим проявлениям, по течению и исходам часто ничем не отличаются от случаев с патогенной флорой.

Важнейшей профилактической мерой против детских поносов является поэтому ограждение детей от кишечных инфекций. Основной резервуар этих инфекций образуют, как известно, дизентерийные, брюшнотифозные, паратифозные и т. под. больные; их своевременная и возможно полная госпитализация или изоляция — необходимая мера профилактики. Гартох подчеркивает профилактическое значение долевания хронических больных, которые рассеивают инфекцию.

Кроме изоляции, госпитализации и общих санитарных мероприятий, как правильное удаление нечистот, безукоризненное водоснабжение, надзор за приготовлением, хранением и продажей пищевых продуктов и т. под., для ограждения детей от поносов имеют большое значение меры личной гигиены. Нередко кишечная инфекция распространяется не вследствие загрязнения источника водоснабжения, продуктов и т. под., а путем контакта. Поэтому для профилактики детских поносов медицинский персонал может очень много сделать путем разъяснения взрослым, ухаживающим за детьми, какое большое значение имеют такие элементарные меры как мытье рук после грязной работы, содержание в порядке квартиры, двора, чистота в приготовлении пищи, борьба с мухами и т. п.

Из специфических профилактических мероприятий в последние годы, кроме прививок подкожных или принимаемых внутрь по Безредка, все больше распространяется применение бактериофага. У нас применялся преимущественно противодизентерийный бактериофаг, и еще сравнительно мало применялся бактериофаг против других кишечных инфекций. Почти все имеющиеся в советской литературе последних лет сообщения о профилактическом действии бактериофага против дизентерии говорят о благоприятных результатах (см. печатающийся в этом же номере обзор). Так как профилактическое действие бактериофага непродолжительно, его следует давать повторно, с промежутками в 7—10 дней, в особенности тем детям, у которых в семье или в квартире имеются больные дизентерией или колитом.

Немаловажное профилактическое значение имеет и правильный уход за детьми, в особенности ограждение детей от перегревания. Длительное пребывание в душных, плохо проветриваемых помещениях, слишком теплая одежда в жаркое время года, заворачивание маленьких детей в клеенку и т. п. еще очень часто наблюдаются там, где санитарная грамотность населения недостаточна. Клиническими наблюдениями и экспериментально доказано, что перегревание ослабляет пищеварительные функции организма и содействует развитию желудочно-кишечных расстройств. Вызывая повышенные потери воды через кожу, перегревание, кроме того, ускоряет переход легких расстройств пищеварения в тяжелые токсикозы.

Давно и широко известно, какое решающее значение имеет для профилактики расстройств пищеварения у маленьких детей правильное вскармливание грудью и как опасны несвоевременный прикорм или преждевременное отнятие от груди, в особенности в жаркое время года. Однако так много наблюдается в этой области погрешностей и так часто врачи относятся к этим погрешностям слишком спокойно, что приходится каждый раз снова об этом напоминать.

Этим замечанием мы затронули другую группу профилактических мероприятий, не менее важную, чем рассмотренные выше. Эти мероприятия складываются из гигиенических мер, ведущих к поддержанию на высоком уровне способности ребенка сопротивляться инфекциям и усваивать пищу. Для этого в большинстве случаев бывает достаточно неуклонно соблюдать основные правила гигиены детского возраста, как правильное кормление грудью, не слишком раннее начало прикорма, полноценное питание после отнятия от груди — с достаточным содержанием овощей и животных белков и жиров, регулярное и длительное пребывание на свежем воздухе и т. п.

От острых расстройств пищеварения страдают больше всего именно те дети, у которых под влиянием частых нарушений основных гигиенических требований развилось хроническое расстройство питания в виде гипотрофии, атрофии, тяжелой анемии и т. под. Уменьшить количество таких хронических больных среди детей раннего возраста — значит понизить также и число детей, предрасположенных к острым желудочно-кишечным заболеваниям. Но этого можно добиться не сезонными кампаниями, а только путем постоянной оздоровительной и разъяснительной работы.

В лечении летних детских поносов почти повсеместным серьезным недочетом является слишком поздняя госпитализация. По данным Савельевой за 1939 г. по Ленинграду более половины детей, лечившихся в стационарах от острых расстройств пищеварения, поступили после 3-го дня болезни (см. „Вопр. пед.“ 1940 г. № 7—8). В других местах значительная часть больных поступает в лечебные заведения еще позже, когда успели развиться тяжелые общие явления интоксикации и когда эффективность важнейших лечебных мероприятий уже не велика. Происходит это далеко не всегда из-за недостатка коек; нередко причиной бывает недооценка серьезности заболевания врачом при первом осмотре больного или из-за того, что врач не сумел или не постарался убедить родителей больного в необходимости немедленной госпитализации заболевшего ребенка.

Как указано выше, микробиологическими исследованиями обнаружены были палочки дизентерии не только в большом проценте случаев колита, но и при токсической диспепсии и даже при простой диспепсии. Поэтому следует шире применять противодизентерийную сыворотку не только при лечении типично протекающей дизентерии, но и при других желудочно-кишечных расстройствах, где имеются хотя бы некоторые клинические или эпидемиологические основания подозревать дизентерийную этиологию: значительное количество слизи в испражнениях, тенезмы, выраженная интоксикация, наличие эпидемии в данной местности, контакт с дизентерийными больными и т. п. Благоприятные результаты, полученные некоторыми авторами (напр., Петряевой, Афанасьевой; см. „Вопр. пед.“ 1940 г. № 7—8) от такого лечения, подтверждают правильность подобного образа действия.

Благоприятны также результаты, полученные от лечебного применения бактериофага, хотя они и не такие повсеместные, как от фагопрофилактики.

Простокваша, кефир, ацидофильное молоко, которые ведут к подавлению патологической и установлению нормальной флоры в кишечнике, заслуживают более широкого применения в лечении желудочно-кишечных расстройств у детей, чем это имело место до сих пор. Простота приготовления этих диетических средств и относительная безвредность делает их особенно ценными там, где более сложные способы лечения почему-либо трудно осуществить.

При лечении желудочно-кишечных расстройств у детей нередко повторяются одни и те же ошибки. Так, при колите некоторые врачи все еще назначают длительную голодную или резко ограниченную и однообразную диету, напр., рисовый отвар, кисель, сухари. В результате мы видим, к сожалению, слишком часто резкое истощение заболевших детей, падение иммунитета и ухудшение процесса или, по меньшей мере, задержку в ходе выздоровления. Между тем,



теперь уже стало общепризнанным правилом, которое вошло в учебники, что при колите не только допустимо, но и необходимо полноценное и разнообразное питание, соответствующее возрасту больного и содержащее сливки, овощные пюре, ягодные соки, протертое мясо и т. под.

Другая типичная ошибка касается доставки больному воды. При простой и токсической диспепсии у детей раннего возраста полагается всеми возможными путями (через рот, капельной клизмой, парентерально) вводить больному до 150 см<sup>3</sup> жидкости на килограмм веса, чтобы противодействовать развивающемуся токсикозу. Но этому не всегда уделяется достаточно внимания, и дети, не получая достаточно жидкости, быстро впадают в состояние интоксикации.

Иногда приходится слышать от практических врачей вопросы, показывающие, что они все еще возлагают слишком много надежд на лечебный эффект при детских поносах от внутреннего употребления различных вяжущих и дезинфицирующих средств. В современной педиатрии эти лекарства почти совершенно вытеснены диетотерапией и другими методами лечения.

С целью обеспечить требуемое количество коек для детей, страдающих расстройством пищеварения, нередко устраиваются временные стационары в каких-либо специально освобождаемых для этой цели учреждениях, как ясли и т. под. Между тем, согласно приказу НКЗ от 5 до 15% коек в общих лечебных заведениях должны быть в случае необходимости отводимы для детей.

Использование уже функционирующего лечебного заведения, где имеются наготове работники и оборудование, дает гораздо более быстрый и лучший эффект, чем организация нового учреждения.

Очень целесообразным учреждением оказались устраиваемые у нас в последнее время небольшие дневные стационары, где заболевшие дети проводят время с утра до вечера, возвращаясь на ночь домой. Не требуя значительного количества персонала и не занимая большого помещения, так как могут быть устроены даже в садовой беседке, под навесом или в палатке, дневные стационары дают прекрасные результаты. Благодаря тесной организационной связи между дневным стационаром и детской консультацией, а часто — и благодаря территориальной их близости, нуждающиеся дети немедленно попадают на койку и под постоянное медицинское наблюдение; в этом, вероятно, — основная причина успеха. Имеет значение и то, что в дневном стационаре дети почти все время проводят на воздухе.

Различные широкие организационные мероприятия, как подготовка персонала, мобилизация внимания снабжающих организаций с целью возможно лучше обеспечить детские учреждения денежными средствами, диетическими продуктами, медикаментами так же, как и общие санитарные меры имеют, конечно, большое значение в деле борьбы с летними детскими поносами. Однако основа успеха лежит во внимательной и правильной профилактической и лечебной работе каждого отдельного врача.

М. С. МЕССИНОВА

## Сравнительная оценка специфических и неспецифических методов лечения дизентерии

Из II-й инфекционной больницы Горздрава г. Казани (главный врач К. И. Боговаров) и клиники инфекционных болезней КГМИ (зав. проф. Б. А. Вольтер)

Для лечения дизентерии предложено много различных методов как специфических, так и неспецифических: лечебная сыворотка, бактериофаг, вакцина, общее медикаментозное лечение, а также местное применение различных клизм: дезинфицирующих, вяжущих, масляных, и проч. За последнее время испытано облучение кварцем и диатермия на область живота. Все же вопрос о наиболее рациональном методе лечения до сих пор остается нерешенным. Результаты лечения дизентерии при всех перечисленных методах чрезвычайно неодинаковы. Причина этого, по видимому, кроется в том, что в большинстве случаев отдельные методы испытывались в различные годы, при различных по тяжести эпидемических вспышках.

Ввиду этого, представляет большой интерес сравнительное изучение различных методов лечения дизентерии.

Это побудило нас поделиться нашими наблюдениями, проведенными во II-й инфекционной больнице во время эпидемической вспышки дизентерии в Казани в 1939 году.

Среди прошедших через гемоколитное отделение больницы дизентерийных больных мужчины составляли 42%, женщины 36,6% и дети 21,4%. Возрастной состав больных от 0,5 года до 60 и более лет. Наибольшее число больных падает на мужчин в возрасте от 16 до 40 лет.

Эпидемическая вспышка 1939 года в Казани была относительно легкой: тяжелой формы заболеваний дизентерией было—32%, средней—38% и легкой—30%.

Продолжительность пребывания одного больного в стационаре составляла в среднем 9,9 дня, однако отдельные больные находились на койке 50—60 дней. Средняя летальность равнялась 6,2%, осложненных случаев было 4,5%. Большинство наших больных (35,4%) поступало в стационар на 3—4-й день болезни, а всего в течение первой недели заболевания поступило до 80%.

У 40,8% больных были бактериологически обследованы испражнения, причем положительных находок бактерий дизентерийной группы было всего 20,3%. Столь невысокий процент положительных находок объясняется отчасти некоторыми техническими погрешностями при заборе испражнений, а также нетяжелым характером самой вспышки.

Литературные данные отмечают очень широкие колебания в проценте положительных бактериологических находок—от 10% (Акатов) до 32,7% (Войко-Ясеневская) и до 80% (Гартох, Клюева).

Наибольший процент среди выделенных возбудителей падает на дизентерийную палочку типа Флекснера—44,1%, затем Шига—36,8%, Гисса—19,1%.

Серологически были обследованы 60% больных, причем в 57% получены положительные результаты. Из них в 36,4% реакция агглютинации выпала с дизентерийной палочкой Флекснера, в 17,8%—с пал. Шига, в 2,4%—с пал. Гисса. Остальные 43,4% давали одновременно агглютинацию с несколькими штаммами.

Кровь для серодиагностики бралась нами главным образом с 4-го дня болезни. На 2—3-й дни болезни удалось взять кровь только у 15 больных, из них у четырех реакция агглютинации была положительная, что составляет 26,6%. На 4—5-й день реакция была положительная в 35%. Наибольший процент положительных серореакций мы имели, начиная с 6-го по 20-й день болезни.

Нам не удалось получить столь высокий процент положительных серореакций, как это имеет место у некоторых других авторов, которые получили, например, на 5-й день болезни положительную реакцию в 45—60%, а с 6-го дня и позже до 91—95%. Аржелас наблюдал агглютинацию в крови больных уже на 2-й день болезни в 62%, на 3-й день в 73,5%, а к началу 2-й недели в 90—100%.

Перейдем теперь к изложению применяемой нами терапии.

При поступлении в стационар все больные получали 1 раз слабительное в виде *ol. Ricini* 30—40 граммов. По методу дальнейшей терапии больные были разделены на 5 групп: I группа получала слабительное и медикаментозное симптоматическое лечение, II группа получала слабительное и смешанное специфическое лечение в виде комбинации дизентерийной сыворотки с бактериофагом, III группа—слабительное и противодизентерийную сыворотку, IV группа—слабительное и один бактериофаг, V группа—слабительное и облучение обл. живота кварцем.

Первая, наиболее обширная группа больных, состояла в 44,4% из мужчин, 38%—женщин, 17,6%—детей. Наиболее частый возраст этих больных 16—50 лет (55% всех больных этой группы). По тяжести заболевания эта группа была наиболее благополучной: в ней было всего 22% тяжелой формы, 38,7% с заболеванием средней тяжести и 39,2% легких случаев.

По бактериологическим и серологическим данным в 50% всех случаев причиной заболевания была палочка Флекснера.

Лечение проводилось обычным порядком: после приема *ol. Ricini* больные получали в течение 3—5 дней по 100—150 см<sup>3</sup> 5% раствора сернокислого натрия, при сильных болях и тенезмах—подкожные впрыскивания атропина 1:1000 по 0,5 см<sup>3</sup> или внутрь белладонну. В тяжелых случаях применялись подкожные и внутривенные вливания глюкозы с адреналином, а при значительных кишечных кровопотерях—раствор хлористого кальция внутрь или внутривенно. В очень тяжелых случаях и при сильных кровотечениях делались повторные переливания крови в количестве от 200 до 300 см<sup>3</sup>.

Результаты лечения были следующие: длительность пребывания больных в стационаре составила в среднем 12,4 дня. Улучшение общего состояния, уменьшение количества позывов, исчезновение крови и слизи в стуле отмечены: на 3-й день у 11,8% больных, на 4—5-е дни у 18,8% больных, на 6-7 дни у 31,4%, а всего до конца

первой недели у 62% больных. Осложнения наблюдались в 2%. Смертность составляла 4,5%.

Вторая группа больных получала комбинированное лечение: слабительное, анитоксическую противодизентерийную сыворотку, бактериофаг и необходимое медикаментозное симптоматическое лечение. В этой группе мужчин было 27,4%, женщин—30,3%, детей—42,3%. Преобладающий возраст до 5 лет и от 21 года до 30 лет.

В эту группу вошло тяжелых случаев 70,6%, случаев средней тяжести 27,4% и легких—2%.

Бактериологически и серологически, попрежнему, установлен тип Флекснера в 50% и тип Шига в 31,8% случаев.

Большая часть больных этой группы поступила на первой неделе заболевания: до 6-го дня поступили 70% больных. Лечение проводилось следующим образом. При поступлении давалась разовая доза *ol. Ricini* и одновременно вводилась анитоксическая противодизентерийная сыворотка в количестве 45—60 тыс. АЕ.; спустя 1—2 часа через мягкий катетер вводилось *per rectum* 10 см<sup>3</sup> бактериофага. В тяжелых случаях на 2-й и 3-й дни повторялось введение сыворотки и бактериофага. Одновременно больные получали медикаментозное симптоматическое лечение—сердечные, глюкозу 4½% подкожно, при сильных тенезмах и болях в животе—атропин. В случаях средней тяжести сыворотка вводилась однократно, бактериофаг же повторяли на 2-й и 3-й дни по 10 см<sup>3</sup>.

Улучшение общего состояния, исчезновение крови и слизи в стуле на 3-й день лечения отмечены лишь у одного больного, на 4—5-й день в 7,4% случаев, на 6—7-й день в 15,6%, у основной массы больных исчезновение крови наблюдалось только к концу 2-й недели.

Средняя продолжительность болезни равнялась 20 дням. Осложнения наступили в 14,1%. Летальность равнялась 17,2%.

Третья группа, получавшая кроме слабительного только одну противодизентерийную сыворотку, состояла всего из 9 больных. Очень тяжелых из них было 6 больных, несколько менее тяжелых 3. Бактериологически и серологически были найдены палочки типа Шига. Трое больных были запущенными, поступили в больницу и им начато лечение только с 9—11-го дня болезни. Противодизентерийная сыворотка вводилась им внутримышечно повторно несколько раз, всего в среднем от 120 до 150 тыс. АЕ. Несмотря на тяжесть заболевания, улучшение с исчезновением крови и слизи в стуле наступило у 3 больных на 4-й день лечения, у одного больного на 6-й день и у 3 больных на 8-й день. В 2 случаях позднего поступления (на 9 и 11-й день) улучшения не наступило и больные погибли на 12-й и 15-й день болезни. Средняя продолжительность пребывания больных на койке равнялась 14,6 дня. Летальность—22%.

Четвертая группа больных получала слабительное и бактериофаг; в этой группе было мужчин 44,8%, женщин—36,2% и детей—18,9%. Превалировали больные в возрасте от 20 до 50 лет. Больных с тяжелой и средней формой заболевания было 92,8% и легких случаев—7,2%. Большинство больных поступило в стационар на 2—4-й день болезни. Бактериологическое исследование дало 29,2% положительных находок, из них палочка Шига получена более чем в 50% всех положительных случаев. Серологически положительная агглютинация наблюдалась в 69,7%, преимущественно с палочкой Шига,

Мы применяли бактериофаг per rectum, вводя его по 10 см<sup>3</sup> через мягкий катетер подряд три дня. Улучшение общего состояния, уменьшение количества позывов, тенезмов и исчезновение крови и слизи мы наблюдали уже в первые два-три дня после применения фага.

Средняя продолжительность коежного лечения равняется 9,6 дня. Из числа больных, леченных фагом, умер только один больной, что составляет 1,4%.

Таким образом, несмотря на значительную тяжесть заболевания у больных, входящих в эту группу, применение бактериофага дало очень хорошие результаты.

Пятая, последняя, небольшая группа получила слабительное и облучение области живота лампой Баха. Облучение проводилось ежедневно по 5 минут на расстоянии 30 см., всего сделано от 3 до 6 сеансов. Все больные, леченные кварцем, поступили в стационар с ясно выраженной клинической картиной дизентерии. Серологическое исследование дало 38% положительных агглютинаций с дизентерийной палочкой Шига. Большинство случаев средней тяжести (63%). Тяжелых было 7,4% и легких 29,6%. Больные поступали в больницу по преимуществу на 3—4-й день болезни.

Улучшение отмечено было уже после 2 облучений. Уменьшались боли в животе, уменьшалось количество позывов, исчезала кровь в стуле. Оформленный стул после 3 облучений имелся у 37,4% больных, у 33,3% после 4 облучений, у 22,2% больных после 5 облучений. В 2-х случаях улучшение не наступило и после 6 облучений.

Средняя продолжительность болезни равняется 8,5 дням. Осложнений и смертельных исходов в этой группе больных не было.

От комбинированного лечения слабительным и облучением области живота кварцем мы имели хороший эффект в случаях средней тяжести и в легких. В тяжелых случаях результаты были недостаточными, пришлось перейти к применению более надежных средств (бактериофаг, сыворотка).

Подводя итоги нашему наблюдению нужно отметить, что ректальное применение бактериофага оказалось весьма активным методом лечения дизентерии. Несмотря на значительную тяжесть заболевания, группа больных, леченных бактериофагом, дала быстрое улучшение состояния, снижение температуры, исчезновение крови и слизи в испражнениях и проч. Длительность пребывания на койке была весьма небольшой—всего 9,6 дня, что намного короче контрольной первой группы (12,4% дня).

Весьма хорошие результаты дает также применение антитоксической противодизентерийной сыворотки, хотя длительность пребывания больных на койке в этой группе была больше, чем при обычном медикаментозном лечении (14,6 дня вместо 12,4 дня). Сравнительно высокой была и смертность (2 чел. из 9, леченных сывороткой), но это объясняется особенной тяжестью заболевания больных этой группы.

Во всех тяжелых, токсических случаях заболевания следует применять комбинированное лечение больных антитоксической сывороткой и бактериофагом.

Облучение ультрафиолетовыми лучами при дизентерии дало на первый взгляд наилучшие результаты: полное отсутствие смертельных исходов и самое короткое пребывание на койке. Однако на этих результатах сказался более легкий состав больных в данной

группе:  $\frac{1}{3}$  этих больных отнесена к легким и  $\frac{2}{3}$  к средним по тяжести формам. Под влиянием кварца у них наступало быстрое улучшение болей и значительное улучшение кишечных явлений, но все же ни в одном случае с более тяжелой формой заболевания не удалось ограничиться применением одного кварца, а приходилось переходить к другим более надежным методам.

Казань, Правая ст. Булака, 41, кв. 7.

А. И. КОЛЮ

### К вопросу серологической диагностики дизентерии у детей раннего возраста

Из детской клиники Смоленского областного научного института ОММ (научный руководитель проф. А. Т. Петряева)

Дизентерия протекает у детей разнообразно. В атипичных случаях диагностика дизентерии, особенно у маленьких детей, крайне затруднительна. Распознавание болезни только по данным бактериологического исследования не всегда возможно, так как бактериологическое подтверждение даже в клинически ясных случаях несомненной дизентерии часто отсутствует, и, кроме того, бактериологическое исследование нередко указывает на дизентерийную этиологию диспепсий, имеющих совсем иную клиническую картину. Так, по данным клиники детских болезней МОКИ-Медвуза в 1937 г. из общего числа направленных в клинику с диагнозом токсической диспепсии, 23,7% чел. оказались больными дизентерией.

По сообщению Белоглазова, у детей при токсической диспепсии посевы на бактерии дизентерийной группы дали около 47% положительных ответов. Отсюда следует, что только при использовании всех методов исследования можно более точно определить этиологию разных групп детских поносов.

Одной из особенностей клинического течения дизентерии у детей раннего возраста является то, что она часто начинается с затяжных диспептических явлений — протравливания (Дригальский), сенсibilизации кишечника и организма (Сперанский), и спустя примерно три недели появляются характерные клинические симптомы болезни. Между тем, раннее распознавание дизентерии у детей грудного возраста является крайне важным, особенно в детском коллективе (ясли, детсад).

Важным диагностическим признаком дизентерии у детей младшего возраста, наряду с бактериологическими данными, является и серологическая реакция.

Сравнивая два способа диагностики дизентерии (бактериологический и серологический), наша клиника пришла к заключению о преимуществах серологической диагностики. Во-первых, бактериологический метод не всегда доступен, особенно в лабораториях районного центра и сельских местностях. Для получения хороших результатов надо соблюдать ряд условий: правильное взятие материала, многократность посевов, высокая квалификация лабораторных работников и т. д. Во-вторых, высеваемость дизентерийных палочек из испражнений дизен-

терийных больных, по данным ряда авторов, достигает в среднем только 40—50%. В третьих, при бактериологическом методе исследования ответ задерживается до 4—5 дней.

В клинике нами широко применяется наряду с бактериологическим методом исследования параллельно и серологический метод с хорошим результатом. Преимуществом серологического метода исследования является следующее: 1) техника серологической реакции чрезвычайно проста и доступна; 2) результаты исследования получаются в тот же день или на следующий; 3) серологический метод дает значительно больший процент положительных ответов, чем бактериологический.

Серологический метод исследования наряду с хорошими сторонами имеет и свои недостатки. Как известно, реакция агглютинации при дизентерии принадлежит к типу групповых реакций, следовательно, возможен ложный вывод при постановке диагноза дизентерии; поэтому всегда нужно тщательно учесть клиническую картину, а также и бактериологические данные. Ряд авторов (Нечаева, Рабинович, Плескунова) относит эти недостатки серологической диагностики к сугубо отрицательным.

На нашем материале мы не можем этого подтвердить, так как положительные групповые реакции имели место только в 8,3%, наиболее часто с сывороткой больных, у которых найдены палочки Шига-Крузе.

Кроме того, при повторных исследованиях в сомнительных случаях наблюдается нарастание титра, что подтверждает специфическую природу заболевания. „Групповые реакции обычно получаются с титром в 2—4 раза меньше, чем специфические, что может быть легко расшифровано при чтении результатов“. (Богданов и Короткин).

Многие авторы (Гейнес, Рабинович и др.) высказывают предположение, что чем моложе ребенок, тем меньше возможность для групповой реакции вследствие перенесенных инфекций.

Можно заключить, таким образом, что групповые реакции решающего значения не имеют.

Большим неудобством серологического метода является еще то обстоятельство, что невозможно сделать исследование ранее 5—7-го дня болезни, поэтому серологический метод восполняется бактериологическим. Оба способа исследования, дополняющие друг друга, являются могучим средством в руках педиатра при диагностике дизентерии у детей.

Переходим к рассмотрению нашего материала. За 1938 и 1939 гг. у 126 больных дизентерией детей была взята кровь на агглютинацию. Диагностическим титром нами принималось разведение не ниже чем 1:100. Получены следующие результаты.

Возраст детей.	3—6 мес.	6—12 мес.	1 год и больше	Всех случаев.
Число случаев . . . . .	8	40	78	126
Число случаев с положит. результатом . . . . .	0	30	75	105 (83,3%)
Число случаев с отрицат. результатом . . . . .	8	10	3	21

Как видно из приведенной таблицы, положительная реакция агглютинации при дизентерии у детей раннего возраста получилась в 83,3%. Если исключить детей до 6 месяцев, то процент положительных результатов повышается до 89,7. Детей до 6 месяцев было 8. Кровь

на агглютинацию бралась дважды, и во всех случаях получен отрицательный результат; из этой группы 6 детей погибли; при аутопсии установлен диагноз дизентерии.

Таким образом, мнение Гейнеса, что диагноз дизентерии у детей самого раннего возраста серологически подтверждается реже, так как способность к выработке антител тем слабее, чем моложе ребенок, нашло подтверждение и в наших исследованиях.

При рассмотрении вопроса, с какого дня заболевания серологическая реакция у детей, больных дизентерией, является положительной, мы видим, что на нашем материале, в соответствии с литературными данными, с 5—6-го дня заболевания имеется 32% положительных ответов, а в последующие дни (от 6 до 32 дн.) — 83,3%. Отсюда следует, что указание Розенберга и Свенсона о пригодности реакции агглютинации при дизентерии лишь в поздние сроки болезни подлежит пересмотру.

Наряду с серологической реакцией производилось и бактериологическое исследование, причем расхождений мы не встречали. Кроме того, все умершие от дизентерии дети с положительной реакцией агглютинации подвергались аутопсии, и диагноз дизентерии подтвердился.

Несмотря на всю важность вопроса о результатах реакции на отдаленных сроках после перенесенной дизентерии у детей, литература по данному разделу очень незначительна. Так, Богданов и Короткин на небольшом материале у взрослых установили, что реакция остается положительной через 3—5 месяцев по исчезновении клинических симптомов болезни. Поэтому авторы высказали предположение, что при дизентерии, как и при брюшном тифе, специфические агглютинины сохраняются долго, по крайней мере 4—6 месяцев.

Для изучения данного вопроса нами было взято на исследование 10 детей, которые лежали в клинике по поводу дизентерии, имели положительную реакцию агглютинации и выписались домой здоровыми. Эти дети были обследованы на дому 3 раза; при первых двух исследованиях у всех детей получена положительная реакция и только в 3-й раз, на 10—11-м месяце, получены отрицательные ответы.

Это дает нам право сделать предварительный вывод, что реакция агглютинации у детей, перенесших дизентерию, остается положительной 8—10 месяцев и дольше. Для уточнения этого вопроса необходимы дальнейшие наблюдения на большом материале.

Для уяснения вопроса, не встречается ли положительная реакция агглютинации и у здоровых детей, не болевших дизентерией, нами было взято в 1938 году (в эти же летние месяцы) для контроля 38 детей из Смоленского дома младенца и из детских яслей Западной ж. д., которые находились под наблюдением врачей с первого месяца жизни и никогда не болели ни дизентерией, ни другими поносами. Эти контрольные дети взяты в таком же возрасте, как и прошедшие через клинику больные дети. Ни у одного из обследованных 38 детей мы не получили положительного результата. Это дает право утверждать, что у здоровых детей реакция агглютинации является отрицательной.

#### Выводы

1. Реакция агглютинации при дизентерии у детей является ценным диагностическим признаком, особенно в нетипичных случаях, и дает право на применение специфического лечения.



2. Реакция агглютинации при дизентерии у детей оказывается положительной в 83,3% случаев.

3. Реакция агглютинации при дизентерии дает положительные ответы на 7—9-й день заболевания.

4. Групповые реакции не могут умалить диагностических достоинств этого способа, так как они проходят при сравнительно низком титре.

5. У детей, перенесших дизентерию, реакция агглютинации держится положительной в течении 8—10 месяцев и дольше.

6. Серореакция ускоряет постановку диагноза дизентерии; она очень легко выполняема, даже в условиях районных и сельских леч. учреждений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевич, Дизентерия у детей, 1929.—2. Ланговой, Рус. врач, № 29, 1907.—3. Тец, Педиатрия, № 1, 1938.—4. Богданов и Короткий, Сов. мед. № 7, 1938.—5. Гармиза и Спицина, Педиатрия, № 4, 1937.—6. Панцхверова, Сов. педиатрия, № 3, 1936.—7. Кучер, Горовский, Трахтенберг, Педиатрия № 4, 1938.—8. Агопов, Сов. педиатрия № 7, 1936.—9. Балабани Хохол, там же № 3, 1936.—10. Ионин, там же № 4, 5, 1935.—11. Кричевский, Глезерман и Консон, Педиатрия № 4, 1938.—12. Бубнова, Полтева, Педиатрия № 4, 1938.—13. Плескунова, Педиатрия № 4, 1938.—14. Сборник по дизентерии под редакцией Розена и др., 1936.—15. Рабинович и Нечаева, Сов. педиатрия № 3, 1936.

г. Смоленск, Киевское шоссе,  
переулок Шевченко, д. 7, кв. 5.

*С. Ф. НЕМШИЛОВ, В. В. АНАНЬЕВА И В. Н. ЧЕМОДАНОВ*

### **К вопросу о роли крыс в эпидемиологии кишечных инфекций**

Из кафедры микробиологии Казанского государственного медицинского института  
(зав. кафедрой проф. Р. Р. Гельцер)

Брюшной тиф, дизентерия, паратифы и пищевые токсикоинфекции паратифозного типа с бактериологической стороны сравнительно хорошо изучены. Распространение этих заболеваний связано, главным образом, с такими факторами, как вода, мухи, бациллоносительство у людей; в отношении токсикоинфекций паратифозного типа — также сказывается недостаточность ветнадзора при убое скота, антисанитарные условия перевозки туш, отсутствие надлежащего санитарного надзора при хранении и изготовлении различного рода пищевых продуктов. Вопрос же о нахождении вируса во внеэпидемическое время, например, зимой, изучен мало.

Опубликованные в литературе экспериментальные работы по этому вопросу не многочисленны и до некоторой степени противоречивы.

Так, Фрислебен (1927 г.), для разрешения вопроса являются ли находящиеся в кишечнике здоровых животных бациллы паратифа В патогенными для человека, исследовал 50 диких мышей и 10 диких крыс. Кроме кишечника у этих животных исследованию подвергались: кровь из сердца, печень, селезенка, лимфатические железы и почки. При этом у диких мышей были найдены 14 штаммов Гертнера и 12 штаммов паратифа В, из коих 10 оказались микробами мясных отравлений типа Фрайбург и 2 типа Бреслау. В результате исследования 100 крыс, автором были найдены 13 штаммов бацилл Гертнера и 6 штаммов бацилл мясного отравления типа Фрайбург. Обнаруженные микробы ни культурально, ни серологически не отличались от штаммов патогенных для человека. На основании этих данных автор приходит к выводу о воз-

возможности переноса бактерий мясного отравления крысами и мышами и необходимости энергичного уничтожения последних.

Наоборот, Нафиц (1935) не удалось из 60 диких крыс выделить типичных представителей кишечного тифозной группы. Все крысы, пойманные в окрестностях предприятия для утилизации отходов, имели в кишечнике весьма значительную флору-протей, а выделенные 58 штаммов по реакции агглютинации не могут быть, по мнению автора, отнесены ни к одной из известных групп.

Бухбиндер, Галл, Виленс и Нанет, заражая экспериментальным путем лабораторных крыс паратифом В, установили, что 60% крыс были длительными выделителями возбудителя паратифа, причем некоторые из этих крыс оказались выделителями паратифозных микробов, даже спустя 10 месяцев. Авторы отмечают, что выделение бактерий происходит не всегда регулярно, часто бывают свободные промежутки, во время которых крысы не выделяют микробов. Они допускают возможность, что некоторые крысы могут остаться бактериовыделителями всю жизнь. Далее, исследования названных авторов доказали способность молодых крысят заражаться паратифом через молоко матери во время кормления.

Колодницкий и Кац (1936) произвели обследование 147 крыс и выделили 24 штамма микробов кишечного тифозной группы (типичный б. Шига, б. брюшного тифа, б. Гертнера и др.) — из толстых кишок 10, из тонких 11 и из мочи 3. Авторы сообщают, что путем кормления крыс пищей, смоченной суточной культурой б. Шига, им удалось получить 70% бактерионосителей. Опыты контактного заражения также дали положительный результат. Авторы приходят к выводу, что крысы могут иметь значение, как хранители и передатчики микробов кишечного тифозной группы. И. Попович (1937) у 59,3% крыс, пойманных в колбасном заведении г. Ясс, нашел в брюшных органах б. Гертнера. Выделенные штаммы оказались весьма патогенными для мышей и крыс.

Вышеизложенные соображения, а также новейшие работы по вопросу бактерионосительства микробов кишечного тифозной группы, побудили нас произвести исследование диких крыс, с целью установить их роль, как носителей микробов кишечного тифозной группы.

Нами исследовано 237 крыс. Крысы подвергались обескровливанию, затем у них вскрывалась брюшная полость и производились посевы из тонких и толстых кишок и желчи; с сывороткой крови крыс ставилась реакция агглютинации с различными штаммами микробов кишечного тифозной группы и дизентерии. При посевах в качестве обогащающей среды применялась среда Мюллера, а впоследствии, ввиду массового пророста чашек Петри б. протей, нами параллельно стал применяться 50% желчный бульон с 1% глюкозой и 1% пептона. Для подавления вуалеобразования б. протей, к среде Эндо добавлялось 0,5 см<sup>3</sup> 10% раствора хлоралгидрата. Образование сероводорода учитывалось через сутки, индолообразование через 10 суток.

Посевы от 40 крыс дали сплошной рост б. протей и изучению в дальнейшем подверглись посевы от 197 крыс, пойманных в мясных магазинах, пищевых складах, на бойне и частных квартирах.

Полученные нами 22 штамма от 16 крыс сбраживали среду Гисса с глюкозой, маннитом, мальтозой, галактозой, леулезой и арабинозой с образованием кислоты и газа; исключение составляли 4 штамма, выделенные от 3 крыс, которые на вышеупомянутых средах не вызвали образования газа и не изменяли среду Гисса с лактозой, сахарозой и рафинозой. Отрицательное отношение к среде Штерна отмечалось у 3 штаммов, являвшихся по своим биохимическим признакам штаммами паратифа В. На бульоне все штаммы давали равномерную муть. Все штаммы, за исключением четырех, образовывали сероводород, не разжижали желатину, не вырабатывали индола, за исключением 3 штаммов.

Морфологически выделенные штаммы представляли собой грамотрицательные подвижные палочки.

Для испытания штаммов на вирулентность были заражены белые

мыши путем кормления их хлебом, смоченным суточной бульонной культурой. 7 мышей, зараженных различными штаммами, погибли; у них при вскрытии были сделаны посевы из сердца, селезенки, печени и кишечника. Из всех упомянутых органов были выделены чистые культуры, по биохимическим и серологическим свойствам идентичные с исходными штаммами.

Для исследования серологических свойств полученных штаммов была поставлена реакция агглютинации со следующими агглютинирующими сыворотками: б. паратифа В, б. Гертнера, Бреслау, *b. suipestifer* и б. паратифа № 2. Один штамм агглютинировался тремя сыворотками, однако, в опыте Кастелляни дал полную адсорбцию сывороткой *suipestifer* (титр 5000). Другой штамм (свертывающий молоко) сильно агглютинировался сывороткой паратиф В в разведении 1:10000 при титре агглютинирующей сыворотки 1:20000. 3 штамма, агглютинирующиеся 3-мя сыворотками в опыте Кастелляни, дали полное извлечение агглютининов сыворотки Гертнера. 4 штамма в опыте Кастелляни при насыщении сыворотки Гертнера (титр 20000) дали неполное истощение сыворотки. Все штаммы, агглютинирующиеся сыворотками б. Гертнера и паратифа № 2, дали крупно-хлопчатую агглютинацию, сывороткой паратифа В — мелко-зернистую. Характерной особенностью большинства выделенных культур является их полиагглютинабельность.

Из изученных нами 195 штаммов, которые выделены от 197 диких крыс, на основании их биохимических и серологических свойств следует отнести к паратифозной группе микробов 16 штаммов, из них типичных б. Гертнера 3, близких к б. Гертнера 4, штаммов близких к б. паратифа В—8, и к *b. suipestifer*—1, остальные штаммы оказались кишечной палочкой, *b. paracoli*, *b. faecalis alcalig.*, б. протей и др.

Следует также отметить, что полученные микроорганизмы паратифозной группы выделены от крыс, пойманных в мясных магазинах и пищевых складах за исключением двух штаммов, выделенных от крыс, пойманных в конюшне в с. Кокушкино.

Во всех случаях бактериологического исследования материала от крыс, в изобилии встречался протей, который значительно затруднял и осложнял исследование

Вторая часть наших опытов касается исследования сывороток крови крыс на агглютинины в отношении микробов тифо-паратифозной и дизентерийной группы. Всего нами исследована кровь от 234 крыс. Реакция агглютинации ставилась с 10-ю тифопаратифозными и дизентерийными штаммами.

Положительно реагировали сыворотки от 42 крыс (17,9%), результаты этих опытов приведены в нижеследующей таблице.

Из 42 сывороток 10 положительно реагировали одновременно с несколькими штаммами: 2 с б. Шига и Гисс Руссель, 1 — с б. Шига и *suipestifer*, 1 — с б. Шига, Гисс-Руссель, и *suipestifer*, 1 — с б. Шига, Флекснера и Гисс-Руссель, 1 — с б. Гисс-Руссель и паратифа № 1, 2 — с б. Гертнера и паратифа № 2, 2 — с б. Флекснера и Бреслау. В тех случаях, когда сыворотка давала положительную реакцию с несколькими штаммами, учитывался тот штамм, с которым сыворотка давала положительную реакцию в наибольшем разведении.

В заключение считаем нужным привести результаты сопоставления серологических исследований крыс (р. Видаля с кровью крыс) с бакте-

Штаммы, с которыми испытывались сыворотки	Количество сывороток, давших положительную реакцию в разведении					Всего сывороток.
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/60	
1) б. брюшн. тиф . . . . .	1	2	—	—	—	3
2) „ паратиф Шотмюллер	1	1	1	—	—	2
3) „ Ш и г а . . . . .	5	1	—	1	—	7
4) „ Флекснер . . . . .	3	—	—	—	—	3
5) „ Гисс-Руссель . . . . .	10	1	—	1	—	12
6) „ Бреслау . . . . .	1	—	—	—	—	1
7) „ Гертнер . . . . .	1	—	—	1	1	3
8) „ Паратиф № 1 . . . . .	1	—	—	—	—	1
9) „ „ № 2 . . . . .	1	—	—	—	1	3
10) „ Suipestifer. . . . .	6	—	—	—	1	2
	30	5	1	3	3	42

риологическими находками. У 10 крыс, у которых исследования крови на р. агглютинации дали отрицательные результаты, бактериологически был найден тот или иной микроб паратифозной группы. В 6 случаях серологические и бактериологические исследования были положительны, причем во всех случаях не было соответствия между типами бацилл, выделенных от крыс, и бациллами, которые агглютировались сывороткой крови. Однако, у 2 крыс, у которых наблюдалась положительная реакция агглютинации с б. паратифа № 2, бактериологически были выделены микробы, близкие к б. Гертнера. В 36 случаях были обнаружены только агглютинины в сыворотке крови, результаты же бактериологических исследований оказались отрицательными. И, наконец, в 182 случаях и тот и другой метод исследования дал отрицательный результат.

### Выводы

- 1) При обследовании удается установить носительство дикими крысами микробов кишечнотифозной группы.
- 2) Не исключена возможность передачи дикими крысами, как носителями бактерий паратифозной группы, кишечных заболеваний.
- 3) В общий план борьбы с кишечными инфекциями необходимо включить истребление крыс.

### ЛИТЕРАТУРА.

1. Клодницкий и Кац. ЖМЭИ т. XVII, 4, стр. 504—607, 1936.—2. Buchbinder, Hall Wilens a. Slanetz, Am. J. of Hyg., vol. 22, p. 199—213. 1935.—3. Friesleben, D. m. Woch. s. 1589—1990. 1927.—4. Nafiz, Archiv. f. Hyg. u. Bacter. Bd. 113, s. 245—246. 1935.—5. Popovict. Compt. r. soc. Biol., t. 124, p. 687—689. 1937.

г. Кимры, ул. Шевченко, 40—а.

ПЕРМЯКОВ Ф. К.

## О влиянии водного настоя шиповника на кислотность и переваривающую способность желудочного сока

Из клиники внутренних болезней Казанского стоматологического института (директор проф. З. И. Малкин)

Шиповник является лучшим из всех, изученных до сих пор витаминосителей. В нем витамин С находится в большем количестве, чем в апельсинах, лимонах, черной смородине и др. (Ачаркан, Либерман, Гранат). В высушенном виде ягоды шиповника долго сохраняют свою С-витаминную активность. Как установлено исследованиями Энгельгардта и Букина, стойкость витамина С в шиповнике обуславливается полным отсутствием в нем окисляющего фермента—аскорбиназы.

Как известно, наиболее простым способом приготовления шиповника к употреблению является водный настой шиповника (1 часть цельных ягод на 2 части воды при температуре 70° в течение 12—16 час.), Такой настой дает до 200 мг аскорбиновой кислоты на стакан настоя. Минеральный состав водного настоя шиповника: Р—0,0516%, Са 0,0114%, Mg 0,201%, К 0,197%, Fe 0,856%.

Некоторые авторы (Лондон, Кюнау) рассматривают соли металлов (Fe, Mg, Zn и др.) как катализаторы при проявлении действия витаминов; их называют „неорганическими витаминами“. Хейлмейер и Степп особое значение придают солям железа; существует убеждение, что витамин С в связи с железом во много раз эффективнее, чем один витамин С; лучше всего всасывается в тонких кишках аскорбиновое железо.

Ягоды шиповника содержат в себе не только витамин С, но также и витамин А каротин, а также витамин В2 (Ярусова, Ефимова, Букин). Работами Ярусовой, Ефимовой и Богдановой установлено, что шиповник не всегда содержит одинаковое количество витамина С; в некоторых плодах шиповника содержится лишь небольшое количество витамина С, а в других количество витамина доходит до 200 мг%; колебания происходят также от длительности хранения шиповника, от места сбора, от времени года и пр.

Брун и Мейлинг рекомендуют применение шиповника населению в виде чая, супов, соуса и мармелада.

Ввиду применения водных настоев шиповника, как носителя витамина С, при самых различных заболеваниях, как поражения сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, болезни печени, почек, обмена веществ и пр., мы решили произвести исследование влияния водного настоя шиповника на эвакуаторную функцию желудка, на кислотность и на переваривающую способность желудочного сока.

Для исследования функции желудка нами были взяты 3 группы больных, — всего 56 чел. 1 группа — без каких-либо жалоб со стороны

желудочно-кишечного тракта, с нормальной кислотностью желудочного сока, — 12 чел.; II группа — с ахилией желудка и с пониженной кислотностью желудочного сока — 22 чел.; III группа — с повышенной кислотностью желудочного сока (катарр желудка, язва желудка) 22 чел. В качестве пробного завтрака мы брали кофеин 0,2 на 200,0 воды или 10,0 спирта на 200,0 воды или водный настой шиповника (1 стакан сухих ягод шиповника на 2 стакана воды). Ягоды шиповника предварительно промывались остуженной кипяченой водой, а затем заливались горячей водой при 70° и настаивались в течение 18—20 часов. Настой фильтровали через марлю; затем титровали по методу Тильманса на содержание витамина С (аскорбиновой кислоты). Содержание аскорбиновой кислоты в настое колебалось от 92 до 120 мг на 200,0 настоя.

Процедура исследования состояла в следующем: утром натощак вводился испытуемому тонкий зонд и извлекалось путем выкачивания шприцем все содержимое желудка, а затем исследуемому давался пробный завтрак, первый день кофеин 0,2 на 200,0 воды, с добавлением 2 капель водного раствора синьки; в течение часа через каждые 15 мин. откачивалось по 10,0 см<sup>3</sup> содержимое желудка, в котором определялись титрованием своб. HCl, общая кислотность, а также и переваривающая способность пепсина по способу Метта. На второй день в качестве пробного завтрака давали 200,0 см<sup>3</sup> водного настоя шиповника и производили те же исследования.

Всего было произведено 126 исследований желудочного сока. У первой группы лиц без каких-либо жалоб со стороны желудка во всех 12 случаях на введенный в качестве пробного завтрака водный настой шиповника мы получили повышение кислотности желудочного сока, а также повышение переваривающей силы пепсина, эвакуаторная способность желудка была незначительно замедлена по сравнению с кофеиновым и алкогольным завтраками.

У второй группы больных с ахилией и пониженной кислотностью желудочного сока из 22 случаев в 16 на введенный в желудок в качестве пробного завтрака водный настой шиповника мы получили повышение кислотности желудочного сока и переваривающей силы пепсина, эвакуаторная способность желудка оставалась без изменения. В 6 случаях как кислотность, так и переваривающая сила пепсина оставалась без изменения.

У третьей группы больных с повышенной кислотностью желудочного сока из 22 случаев в 19-ти на введенный в желудок в качестве пробного завтрака водный настой шиповника мы получили значительное повышение кислотности желудочного сока, а также повышение переваривающей силы пепсина, эвакуаторная способность была замедлена. В 3 случаях кислотность желудочного сока и переваривающая способность пепсина оставались без изменения.

Пример из I группы, без каких-либо жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта.

1) Д-ва, 40 лет. 15.VI натощак получено 27 см<sup>3</sup> желудочного сока, своб. HCl — 0, общ. кисл. — 24; на введенный кофеиновый завтрак через 45 мин. своб. HCl — 29, общ. кисл. — 56; всего за час своб. HCl — 79, общ. кисл. — 192. Перевариваемость по Метту 1,8. Эвакуация через 45 мин. 16.VI натощак 20 см<sup>3</sup> желуд. сока: своб. HCl — 0, общ. кисл. — 20; на введенный настой шиповника с содержанием 102 мг аскорбиновой кислоты через 45 мин. своб. HCl — 32, общ. кисл. — 72. Всего за час своб. HCl — 140, общ. кисл. — 188; перевариваемость по Метту 3,9; эвакуация через 1 час.

2) Д-ва, 42 лет. 9.VI натощак желудочного сока получено 35 см<sup>3</sup>, своб. HCl — 0,

общ. кисл. — 20; после пробного алкогольного завтрака через 45 мин. своб. HCl — 28 общ. кисл. — 39; всего за час своб. HCl — 79, общ. кисл. — 133; перевариваемость по Метту 1,9, эвакуация через 45 мин. П/VI натошак желуд. сока 49 см<sup>3</sup>, своб. HCl — 0, общ. кисл. — 26; после дачи настоя шиповника с содержанием аскорбиновой кислоты 106 мг через 45 мин. своб. HCl — 34, общ. кисл. — 62; сумма за час HCl — 100, общ. кисл. 206, перевариваемость по Метту 3,6, эвакуация через 1 час.

Из приведенных примеров мы отчетливо видим, что кислотность и переваривающая способность желудочного сока повышается в ответ на введенный в желудок в качестве раздражителя водный настой шиповника по сравнению с кофеиновым и алкогольным завтраками. Что же касается эвакуаторной функции желудка, то она незначительно замедлена после введения настоя шиповника.

Далее проведены исследования у II-й группы лиц с явлениями ахилии и пониженной кислотности желудочного сока.

3) Т—ва, 34 лет. Д-з ахилия-гастрит. 25. VI желудочного сока натошак получено 28 см<sup>3</sup>, своб. HCl — 0, общ. кисл. — 15. На кофеиновый завтрак через 45 мин. своб. HCl — 0; общ. кисл. 32; всего за час своб. HCl — 0; общ. кисл. — 126; перевариваемость по Метту — 0; эвакуация через 30 мин. 26. VI-40 г; натошак желудочного сока 30 см<sup>3</sup>, своб. HCl — 0, общ. кисл. — 18; после дачи настоя шиповника с содержанием аскорбиновой кислоты 108 мг через 45 мин. своб. HCl — 34, общ. кисл. — 52; за час своб. HCl — 96, общ. кисл. — 184, перевариваемость по Метту 1,2. Эвакуация через 1 час.

Из данного примера ясно видно, что при заболевании желудка (ахилии, гастрите) настоем шиповника вызывает выделение свободной соляной кислоты и значительное повышение общей кислотности, а также повышение переваривающей силы пепсина. Как показали дальнейшие наблюдения, настоем шиповника вызывает повышение кислотности в тех случаях, где имеется функциональная ахилия; там же, где мы имели органическую ахилию, мы не наблюдали и от дачи настоя шиповника выделения свободной соляной кислоты.

4) Б-ная Ам-ва, 39 лет. В 1937 году лежала в клинике по поводу язвы желудка; при исследовании было найдено отсутствие своб. соляной кислоты в желудке. За последние годы страдала тяжестью под ложечкой и отрыжкой тухлым, по временам была рвота пищей. При исследовании найдено: 13. VI натошак получено желудочного сока 35 см<sup>3</sup>, своб. HCl — 0, кисл. — 24. На кофеиновый завтрак через 45 мин. своб. HCl — 0, общ. кисл. — 16, всего за час своб. HCl — 0, общ. кисл. — 64. 14. VI натошак желудочного сока 28 см<sup>3</sup>, своб. HCl — 0, общ. кисл. — 22; после дачи настоя шиповника с содержанием аскорбиновой кислоты 108 мг через 45 мин. своб. HCl — 0, общ. кисл. 32; всего за час своб. HCl — 0, общ. кисл. — 126. 15. VI натошак 32 см<sup>3</sup> HCl — 0, общ. кисл. — 26. После введения под кожу 1,0 см<sup>3</sup> гистамина через 45 мин. своб. HCl — 0, общ. кисл. — 20; всего за час HCl — 0, общ. кисл. — 118.

Из указанного примера явствует, что там, где имеется органическое поражение секреторного аппарата желудка, где даже такой сильный возбудитель желудочной секреции, как гистамин, не вызывал выделения своб. HCl, — там мы не имели успеха и от введения в желудок настоя шиповника. Далее мы произвели исследования у больных с катарром желудка и язвой желудка с повышенной кислотностью желудочного сока.

5) К—в, 36 лет. Болен гиперацидным гастритом с 1938 г., отрыжка кислым, изжога и боли под ложечкой. Рентгенологическое исследование: со стороны желудка без особых отклонений. 21. VI натошак своб. HCl — 20, общ. кисл. — 46; на кофеиновый завтрак через 45 мин. HCl — 58, общ. кисл. — 88; всего за час своб. HCl — 198, общ. кисл. — 282; перевариваемость по Метту 3,2, эвакуация через 1 час. 22. VI натошак своб. HCl — 18, общ. кисл. — 42; на введенный настоем шиповника с содержанием аскорбиновой кислоты 102 мг через 45 мин. своб. HCl — 74, общ. кисл. — 104; всего за час своб. HCl — 250, общ. кисл. — 398; перевариваемость по Метту 5, эвакуация через 1 час 15 мин.

Здесь ясно выступает резкое повышение кислотности и переваривающей силы пепсина в ответ на введенный в желудок в качестве пробного завтрака водный настой шиповника по сравнению с коффеиновым завтраком. При этом эвакуационная функция желудка замедлена после дачи настоя шиповника.

На основании приведенных исследований возникает весьма важный вопрос, — отчего же зависит повышение кислотности желудочного сока при введении в желудок в качестве раздражителя водного настоя шиповника, — от содержания в нем аскорбиновой кислоты, от минерального состава солей настоя шиповника или от комплексного влияния.

Для выяснения влияния действия аскорбиновой кислоты на кислотность и переваривающую способность желудочного сока, мы поставили ряд опытов, давая в качестве раздражителя аскорбиновую кислоту в чистом виде (100 мг аскорбиновой кислоты в 200,0 воды) и исследуя тем же методом желудочный сок у людей без каких-либо жалоб со стороны желудка.

6) С—ва, 36 лет, 26/VI натошак своб. НСI — 0, общ. кисл. — 16; на коффеиновый завтрак через 45 мин. своб. НСI — 28, общ. кисл. — 58. Всего за час НСI — 78, общ. кисл. — 188; перевариваемость по Метту 0,9. Эвакуация через 30 мин. 27/VI натошак НСI — 0, общ. кисл. — 18; на введенный настой шиповника с содержанием аскорбиновой кислоты 102 мг через 45 мин. своб. НСI — 34, общ. кисл. — 60; всего за час НСI — 168, общ. кисл. — 272; перевариваемость по Метту — 2,1. Эвакуация через 1 час. 28/VI натошак своб. НСI — 0, общ. кисл. — 20; введено 100 мг аскорбиновой кислоты в воде 200,0; через 45 мин. своб. НСI — 18, общ. кисл. — 34. Всего за час НСI — 62, общ. кисл. — 122, перевариваемость по Метту — 0,6. Эвакуация через 30 мин.

Отсюда видно, что чистый витамин С — аскорбиновая кислота — 100 мг на 200,0 воды, т. е. в той же концентрации, которая употреблялась в водном настое шиповника, не вызывает такого повышения кислотности и переваривающей способности желудочного сока, какое вызывает водный настой шиповника; таким образом становится ясно, что действующим началом не является только витамин С (аскорбиновая кислота в чистом виде), но тут дело, повидимому, зависит от комплексного влияния солей и аскорбиновой кислоты, содержащихся в настое шиповника.

Для выяснения вопроса, как будет действовать более слабая концентрация настоя шиповника, мы поставили ряд наблюдений, произведя разведение обычного водного настоя шиповника в два раза и получили следующие данные:

7) К—ва, 41 г., без жалоб со стороны желудка. 16/VI натошак своб. НСI — 8, общ. кисл. — 18; на коффеиновый завтрак через 45 мин. своб. НСI — 26, общ. кисл. — 50; всего за час НСI — 86, общ. кисл. — 166; перевариваемость по Метту — 1,1. 17/VI — натошак своб. НСI — 10, общ. кисл. — 20; на введенный настой шиповника с содержанием аскорбиновой кислоты 108 мг через 45 мин. своб. НСI — 34, общ. кисл. — 60; всего за час своб. НСI — 162, общ. кисл. — 246; перевариваемость по Метту 3,1. 19/VI натошак своб. НСI — 10, общ. кисл. — 20. На введенный настой шиповника в разведении в 2 раза с содержанием аскорбиновой кислоты 54 мг через 45 мин. своб. НСI — 20, общ. кисл. — 38. Всего за час своб. НСI — 78, общ. кисл. — 138; перевариваемость по Метту 0,8.

Более слабая концентрация настоя шиповника (разведение обычного настоя в два раза) не дает повышения кислотности и переваривающей способности пепсина.

На основании наших данных мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Водный настой шиповника является сильным возбудителем для



желудочных клеток, повышая кислотность и переваривающую способность пепсина.

2. Водный настой шиповника по силе действия на желудочные клетки является более сильным возбудителем, чем коффеиновый пробный завтрак (0,2 коффеина на 200,0 воды) и алкогольный пробный завтрак (10,0 алкоголя на 200,0 воды).

3. Водный настой шиповника можно применять в качестве пробного завтрака в случаях ахилий для дифференциации органической ахилии от функциональной.

4. В водном настое шиповника мы имеем не только средство для лечения и профилактики авитаминозов, но и средство, повышающее работу пищеварительных желез и ферментов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ачаркан, Либерман и Гранат, Вопросы питания № 5, 1939. — 2. Коган-Богданова, Клин. мед. № 4, 1940. — 3. Лавров, Вопросы питания № 4, 1939. — 4. Черкес, Клин. мед. № 4, 1940. — 5. Энгельгард, Букин, Проблема витаминов № 2, 1937. — 6. Ярусова, Ефимова и Богданова, Вопросы питания, № 6, 1939. — 7. Sterr, Kuhnc, Die Vitamine № 6, 1937. — 8. Kreitmair, Arch. exp. Pathol. Pharm, № 6, 1937. — 9. Brunn, Münch. medic. Wochensh. № 6, 1937. — 10. Букин, Витамины, 1940.

г. Казань, К. Маркса, 29. кв. 58.

#### Е. Н. ЧАЩИН

### Влияние минеральной воды „Ижевский источник“ на секрецию, кислотность и переваривающую силу желудочного сока

Из физиологической лаборатории Казанского мединститута (зав. проф. А. В. Кибяков<sup>1</sup>).

Рядом авторов, исследовавших влияние минеральных вод и входящих в состав этих вод отдельных солей на секрецию желудка, установлены существенные факты и интересные закономерности.

Хижин нашел, что простая вода является слабым возбудителем секреторных желез желудка. Пименов установил, что сокогонное действие дистиллированной воды увеличивается при насыщении ее углекислотой. Усиление секреции получил Волкович при газировании молока. Бикель отмечает, что повышение содержания СО<sub>2</sub> в минеральных водах увеличивает их сокогонное действие или уменьшает их тормозящее влияние на секрецию желудка. По мнению Бикеля, щелочные минеральные воды тормозят секрецию желудка; он наблюдал, что принятые за 15 минут до еды солено-щелочные воды угнетают секрецию желудка, растворы же поваренной соли увеличивают секрецию. Работы Соколова, Леннквиста уточняют действие растворов поваренной соли на секреторный аппарат желудка. NaCl с поверхности привратника усиливает секрецию, причем в концентрации 0,9% — наименьший сокогонный эффект, а при больших концентрациях этот эффект значительно увеличивается. С поверхности 12-перстной кишки только в концентрациях 15%—40% NaCl угнетает секрецию. Леннквист нашел, что сода так же, как и NaCl, в любых концентрациях угнетает секрецию желудка с дуоденальной поверхности. Сода может оказывать тормозящее влияние на секрецию желудка и с нижележащих отделов кишечника. Казанский, вводя собаке за час до еды 0,5% раствор соды в гестум, наблюдал уменьшение отделения сока из изолированного желудка. С поверхности привратника сода усиливает секрецию

<sup>1</sup>) Работа производилась на средства Управления Ижминвод (директор А. Иксанов).

желудка. Этот факт, установленный Ленквистом, подтвержден опытами Савича и Зеленого, которые при введении 2,25% и 4% раствора соды в изолированный привратник наблюдали отделение сока из фундальной части желудка.

В зависимости от места нахождения в пищеварительном канале, некоторые минеральные воды, подобно растворам соды и NaCl, оказывают двойной физиологический эффект на секрецию желудка: усиливают секрецию за время своего пребывания в желудке и тормозят ее при переходе в 12-перстную кишку.

Зипалов и Лидская наблюдали как сокогонный эффект, так и тормозящий от большинства Кавказских минеральных вод. Авторы отмечают, что наибольший сокогонный эффект наблюдается при одновременном приеме этих вод с пищей, слабее при приеме их за полчаса до еды; принятые же за полтора часа до еды минеральные воды, благодаря переходу за это время в кишечник, тормозят секрецию желудочных желез, в особенности вода Ессентуки № 17, понижающая секрецию на 52%. Их опыты на собаках показали меньший сокогонный эффект от холодных минеральных вод, нежели от теплых. Эти результаты согласуются с данными лаборатории Павлова (Собариев, Завариев, Казанский, Волкович) и Яворского, наблюдавшего, кроме того, более быструю всасываемость теплых вод, и отчасти с работами Лопачука. Лопачук опытами на собаках установил, что теплые Железноводские воды в большей степени, чем холодные, усиливают секрецию желудочного сока и повышают его кислотность, при условии, если они даются без пищи. При одновременном приеме с пищей большее сокогонное действие оказывают холодные железноводские воды; они же больше и тормозят отделение желудочного сока при приеме за полтора часа до еды. Несколько иные результаты получил Барбас; он установил, что минеральные воды Нового источника Старая Русса резко повышают секрецию, кислотность и переваривающую силу желудочного сока, особенно при приеме их в подогретом виде и одновременно с пищей.

Сенкевич в своей работе „Влияние Ижевской воды источника № 1 на секреторную функцию желудка“ приходит к выводам: бутылочная газированная минеральная вода менее сокогонна, нежели простая, в условиях ее приема без пищи и за полчаса до еды мяса; желудочный сок, выделяющийся при введении минеральной воды, более кислый, чем при введении простой воды. Минеральная вода, данная за час до еды мяса, тормозит секрецию желудка на мясо и понижает кислотность сока.

Настоящая работа является продолжением начатого Сенкевичем экспериментального изучения влияния Ижевской воды на секреторную функцию желудка. В своих опытах мы ставили задачей исследовать действие минеральных вод (бутылочной ижевской и каптажной, источник № 1) на секрецию, кислотность и переваривающую силу желудочного сока в различных условиях: 1) без добавочного раздражителя — пищи, 2) при приеме их за 15 минут и за полтора часа до еды как в холодном, так и в подогретом виде.

*Методика.* Опыты проводились на 2 собаках, оперированных в физиологической лаборатории Казанского мединститута и доставленных на курорт „Ижевский источник“; одна собака „Рыжка“ имела маленький павловский желудочек, другая „Колька“ желудочек по Гейденгейну; обе собаки имели также фистулу в большом желудке. После 11—14 часов голодания собакам через фистулы в большой желудок вводились минеральные воды: бутылочная Ижевская—газированная, негазированная, взятая непосредственно из источника № 1 (каптажная) и в качестве контроля водопроводная вода, в количестве 150 или 100 см<sup>3</sup>; сок собирался из маленького желудочка, с помощью дренажа, по часам; после измерения количества определялась свободная, общая кислотность и переваривающая сила желудочного сока. Переваривающая сила желудочного сока определялась по способу Метта, за 8 часов пребывания в термостате. В опытах с пищей давалось 100 г мяса, в нескольких опытах устанавливалась норма секреции на мясо. Холодной водой условно называем воду с темп. 19—20°, теплой — с температурой 38°. Всего проведено 75 опытов.

1. Опыты с введением минеральных вод и водопроводной без последующей дачи пищи.

Первые 34 опыта имели целью выяснить вопрос: отличаются ли каптажная и газированная ижевские минеральные воды, как возбудители секреторных желез желудка, от водопроводной воды. В 7 опытах введение в большой желудок минеральных вод не вызвало отделения сока из маленьких желудочков, в остальных опытах, через 14—15 минут после введения вод, маленькие желудочки начинали отделять небольшое количество сока с примесью слизи; секреция продолжалась около часа. У собаки „Колька“ от введения каптажной воды выделялось желудочного сока 1,05 см<sup>3</sup>, от

ижевской газированной воды 1,3 см<sup>3</sup>, от водопроводной 1,27 см<sup>3</sup> в среднем за час. Эти цифры колебались в зависимости от температуры вводимых в желудок вод. Наименьшее отделение желудочного сока наблюдалось в опытах при введении холодных минеральных вод; в некоторых опытах оно падало до 0,5 см<sup>3</sup> за час и никогда не превышало 1,5 см<sup>3</sup>. Наибольшее отделение сока (2,02 и 2,47 см<sup>3</sup>) наблюдалось при введении теплых вод. При этом наблюдалось и уменьшение скрытого периода.

Все эти наблюдения позволяют сделать вывод, что минеральные воды Ижевского источника являются слабыми возбудителями секреторного аппарата желудка, как и водопроводная вода. От теплых минеральных вод скорее можно ожидать увеличения секреции желудка по сравнению с водопроводной.

Следует отметить одно наблюдение над собакой „Колька“. Перед началом одного из опытов в желудке этой собаки были обнаружены следы пищи, после освобождения желудка от пищи и его промывки водой, было приступлено через 20 минут к опыту; через 5 мин. после введения Ижевской газированной воды с температурой 38°—150 см<sup>3</sup>, начал усиленно выделяться сок и в течение часа отделилось 13,1 см<sup>3</sup>. Такое резкое усиление секреции вряд ли можно поставить в связь только с повышенной температурой воды; скорее такой эффект вызван тем, что минеральная вода действовала на железы желудка, находившиеся уже в некотором возбуждении. Видимо минеральные воды Ижевского источника оказывают не одинаковое действие на железы желудка, находящиеся в полном покое и состоянии деятельности, в последнем случае их сокогонный эффект увеличивается. Это предположение подтверждается опытами Соколова, наблюдавшего, что растворы соды, введенные в желудок, железы которого выделяли HCl, усиливали секрецию; когда же железы были в полном покое, сода не вызывала отделения желудочного сока. Лопачук также отмечает, что Железноводские воды проявляют свое сокогонное действие особенно на железах желудка, находящихся не в полном покое.

Минеральные воды являются слабыми возбудителями находящихся в полном покое (натошак) желез желудка, как и водопроводная вода; однако по сравнению с последней, они повышают кислотность и переваривающую силу желудочного сока.

Это вытекает из нижеприводимых средних опытных данных.

Колич. опытов	Название воды	Секреция за час в см <sup>3</sup>	Свободная кислотность в ‰ HCl	Переваривающая сила в миллиметрах
3	Каптажная . . . . .	1.17	—	2.2
17	Ижевская газированная . . . . .	1.17	0.26	2.33
6	Водопроводная . . . . .	1.0	0.211	1.85

II. Опыты с введением минеральных вод в количестве 150 см<sup>3</sup> за 15 мин. и полтора часа до еды.

Результаты сведены в таблицы. Так как продолжительность сокоотделения не во всех опытах одинакова, мы нашли более удобным для сравнения результатов поместить в таблицах средние данные секреции за первые 3 часа.

Таб. 1 показывает, что при введении в большой желудок за 15 мин. до еды минеральных вод сокращается скрытый период по сравнению с нормой и несколько меньше по сравнению с водопроводной водой. Длительность скрытого периода в опытах с введением минеральных вод никогда не превышала 20 минут. Минеральные воды, уменьшая скрытый период, проявляют и свое сокогонное влияние. Они, по сравнению с нормой, т. е. с секрецией на мясо без предшествующего введения в большой желудок вод, увеличивают секрецию желудочного сока в 1-й час и суммарно за 3 часа; причем каптажная усиливает секрецию несколько более не только в 1-й час и суммарно за 3 часа, но так же, как и Ижевская газированная, суммарно за весь период сокоотделения. За весь период сокоотделения количество выделившегося сока, при введении каптажной, в среднем равно 7,57 см<sup>3</sup>, от Ижевской газированной 7,37 см<sup>3</sup>, от водопроводной 6,69 см<sup>3</sup>, норма, т. е. секреция на одно мясо—5,84 см<sup>3</sup>. При введении минеральных вод за 15 минут до еды, наряду с сокогонным эффектом замедлен и тормозящий. Тормозящее действие сказывается в отсутствии, во 2-й час, увеличения секреции по сравнению с нормой и по сравнению с ней же в незначительном уменьшении секреции через 2 часа, причем секреция на мясо от введения Ижевской газированной уменьшается с 1-го часа, по сравнению с секрецией на мясо при введении водопроводной воды. Видимо, благодаря более быстрому переходу в кишечник, Ижевская газированная скорее развивает тормозящее влияние на секрецию желудка. Тормозящее влияние минеральных вод сказывается в задержке ими желудочного пищеварения, о чем можно судить по длительности периода сокоотделения,

Из 8 опытов при введении Ижевской газированной сокоотделение заканчивалось в 4 опытах на 5-м часе и в 2 опытах на 4-м, при введении каптажной в одном опыте на 5-м часе и в 4 опытах на четвертом, при введении водопроводной в 5 опытах на четвертом часе; без предварительного введения вод, секрета на съеденное мясо закончилась в 4 опытах на 3-м часе, в остальных опытах сокоотделение заканчивалось раньше.

Таблица 1

Количество желудочного сока, выраженное в кубических сантиметрах;  
цифры средние.

Название воды	Кол-ч. опытов	Скрытый период в минутах	Секрета по часам				Примечание
			1-й час	2-й час	3-й час	Суммарно за 3 часа	
—	4	25	1,8	1,61	1,71	5,32	Норма-съедено мяса 100 г.
Каптажная . . . . .	8	11,37	3,54	1,68	1,27	6,49	Воды введены в большой желудок за 15 м. до приема пищи—100 г мяса.
Ижевская газированная	8	11,37	2,65	1,62	1,26	5,53	
Водопроводная . . . . .	8	14,87	3,35	1,79	1,14	6,28	
Каптажная . . . . .	3	27,5	3,0	1,85	1,45	6,30	Воды введены в большой желудок за полтора часа до еды 100 г мяса.
Ижевская газированная	3	27,5	3,85	1,8	1,4	7,05	
Водопроводная . . . . .	3	29,5	3,4	1,7	1,25	6,35	
Теплая минеральная, температура 38° . . . . .	8	11,6	3,03	1,77	1,58	6,38	Воды введены за 15 мин. до еды (100 г мяса)
Холодная минеральная вода 21° . . . . .	8	11,6	3,38	1,46	1,45	6,29	

В немногих опытах угнетающий эффект минеральных вод, проявляющийся со второго часа и длящийся около двух часов, сменялся резким усилением секреции; вероятно благодаря тому, что минеральные воды оказывают сокогонное действие не только за время своего пребывания в желудке, но, всосавшись, со стороны крови они вторично стимулируют секрецию; такое предположение согласуется с работами Щербатова, показавшего, что при подкожном введении растворов NaCl и CaCl<sub>2</sub> усиливается секреция желудка.

Табл. 2 показывает, что минеральные воды, данные за полтора часа до еды, не уменьшают ни секреции, ни переваривающей силы желудочного сока. Данные за полтора часа до еды минеральные воды проявляют свое тормозящее действие в увеличении скрытого периода и в значительном уменьшении кислотности желудочного сока. Ижевская газированная вода понижает кислотность сока больше, нежели каптажная.

Данные за 15 минут до еды минеральные воды увеличивают кислотность и переваривающую силу желудочного сока, как по сравнению с нормой, так и по сравнению с влиянием водопроводной воды. Действие каптажной воды и Ижевской газированной несколько различно. Увеличивая в 1-й час сокоотделение и кислотность сока больше, чем Ижевская газированная, каптажная вода, вызывает выраженное падение кислотности в последующие часы; ижевская газированная этим не характеризуется, она более длительно повышает кислотность и переваривающую силу желудочного сока.

Минеральные, подогретые до 38°, воды отличаются по своему эффекту от холодных; различие обнаруживается не в количестве сока и в длительности скрытого периода, а в том, что холодные минеральные воды, данные за 15 минут до еды, больше повышают кислотность и переваривающую силу желудочного сока. Это различие можно объяснить большим содержанием CO<sub>2</sub> в холодных водах; возможно, что минеральные воды, всосавшись, производят в крови изменения, которые затрудняют железам желудка выработку HCl; теплые воды, как быстро всасывающиеся, скорее приводят к таким последствиям.

Таблица 2.

Кислотность желудочного сока выражена в ‰, НС и переваривающая сила его выражена в миллиметрах по Метту, цифры средние.

Название вод	Колич. опытов	Свободная кислотность			Общая кислотность			Переваривающая сила			Примечание
		1-й час	2-й час	3-й час	1-й час	2-й час	3-й час	1-й час	2-й час	3-й час	
		4	0,273	0,237	—	0,353	0,356	—	2,6	2,36	
Каптажная . . . . .	8	0,337	0,234	0,187	0,406	0,326	0,343	2,9	2,96	2,91	Воды введены за 15 мин. до приема 100 г мяса.
Ижевская газирован. . . . .	8	0,293	0,266	0,273	0,355	0,373	0,385	3,15	3,2	2,78	
Водопроводная . . . . .	8	0,259	0,220	0,124	0,362	0,356	0,325	2,5	2,66	2,06	
Каптажная . . . . .	3	0,225	0,216	0,2	0,334	0,303	—	3,07	3,27	3,2	Воды введены за полчаса до приема 100 г мяса.
Ижевская газирован. . . . .	3	0,150	0,155	0,151	0,301	0,263	0,260	2,85	3,52	3,5	
Водопроводная . . . . .	3	0,260	—	—	0,402	—	—	2,7	3,1	2,4	
Теплая минеральная вода темп. 38° . . . . .	8	0,314	0,211	0,207	0,382	0,347	0,349	2,93	2,98	2,82	Воды введены за 15 минут до приема 100 г мяса.
Холодная минеральная вода темп. 21° . . . . .	8	0,316	0,317	0,326	0,377	0,370	0,424	3,0	3,36	2,78	

## Выводы

1. Минеральные воды, принятые натощак, обладают незначительным сокогонным действием, как и водопроводная вода; скрытый период сокоотделения приблизительно равен скрытому периоду при введении водопроводной воды.

2. Минеральные воды, данные за 15 минут до еды, уменьшают скрытый период сокоотделения, повышают кислотность и переваривающую силу желудочного сока.

а) Каптажная вода оказывает несколько большее сокогонное действие и ей свойственно больше повышать кислотность в первый час секреции сравнительно с газированной.

б) Ижевская газированная вода вызывает в первые 3 часа меньшее отделение сока, нежели водопроводная; но она больше, чем каптажная, повышает кислотность во второй и третий часы секреции и переваривающую силу на протяжении всего периода сокоотделения.

в) Нет различия в сокогонном действии между теплой минеральной водой и холодной; но последняя больше повышает кислотность и переваривающую силу желудочного сока в отличие от теплой.

3. Ижевская газированная и каптажная воды, при введении их в желудок за полтора часа до еды, увеличивают скрытый период сокоотделения и понижают кислотность желудочного сока; газированная вода больше каптажной понижает кислотность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Б а б к и н, Внешняя секреция пищеварительных желез. ГИЗ, 1924. — 2. Б а р б а с Влияние минеральных вод Нового источника курорта Старая Русса на функцию внутр. органов. Медгиз, 1938. — 3. З и п а л о в и Л и д с к а я, Труды Бальнеологического ин-та на Кавказ. Минер. водах. Том 1, 1923 и т. IV, 1927. — 4. Л о п а ч у к, Труды Бальнеологич. ин-та на Кав. мин. водах, т. III, 1926. — 5. С е н к е в и ч, Казанский мед. журнал №№ 11—12, 1939. — 6. Щ е р б а к о в, Казанский мед. журнал, № 1, 1924.

Казань, Федосеевская, 11, кв. 2.

## Л. П. КОРОЛЕВА

### Скорость эвакуации минеральной воды Ижевского источника из желудка и влияние ее с поверхности двенадцатиперстной кишки на желудочную секрецию

Из физиологической лаборатории Казанского гос. медицинского института  
(зав. проф. А. В. Кибяков)

Вопрос о влиянии на желудочную секрецию минеральных вод различных источников в настоящее время разработан достаточно подробно, в то время как вопрос о действии этих вод на моторику в частности на эвакуаторную способность желудка изучен менее.

Барбас, исследуя влияние минеральной воды Нового источника курорта Старая Русса на функцию пищеварительных органов, останавливаясь на вопросе об эвакуации ее из желудка, приходит к выводу, что вода данного источника эвакуируется из желудка в  $2\frac{1}{2}$  раза быстрее, чем дистиллированная вода. Автор получил эти результаты в опытах на собаках, имевших фистулу желудка.

Подобные же опыты были проведены Лопачук по исследованию минеральных вод Железноводского курорта. Эти опыты привели автора к выводу, что минераль-

ные воды Славянского и Смирновского источников эвакуируются из желудка также значительно быстрее контрольной дистиллированной воды.

Левин и Шмерлинг исследовали влияние на эвакуаторную способность желудка минеральной воды Эссентуки № 17 на больных в клинической обстановке. Содержимое желудка добывалось зондом. Исследуемые получали кроме минеральной воды завтрак, последний давался или вместе с водой, или через 0,5—1,5 часа после приема минеральной воды. Контрольные опыты проводились с дистиллированной водой. Результаты исследований показали, что минеральная вода принятая одновременно с завтраком вызывает ускорение эвакуации. Минеральная вода, принятая за 0,5 часа до завтрака, замедляет эвакуацию. Это замедление имело место еще в более выраженной форме при даче минеральной воды за 1,5 часа до завтрака.

В данном сообщении представляются результаты исследований влияния на эвакуаторную способность желудка минеральной воды Ижевского источника (Бондюжский район, Татарской Республики). Опыты проводились на собаке „Седка“, оперированной в физиологической лаборатории КГМИ, имеющей 2 фистулы: одну в желудке, другую в двенадцатиперстной кишке в 10 см от привратниковой части желудка. Объектом исследований служила минеральная вода, как каптажная, т. е. естественная, негазированная, доставляемая в закрытых стеклянных бутылках с каптажа, так и бутылочная, газированная на заводе „Ижевский источник“. Контрольные опыты проводились с водопроводной водой той же температуры. Обычно температура доставляемой минеральной воды была 20—22°, в некоторых опытах как исследуемая, так и водопроводная вода предварительно подогревалась до 38°.

Мы придерживались следующей методики. Перед опытом собака не получала пищи в течение 13—14 час. Кроме того, в день опыта собака стояла в станке 50—60' с открытыми обеими фистулами до полного опорожнения желудка и двенадцатиперстной кишки от остатков пищи и слизи. После этого через пробку, вставленную в фистулу желудка, вводилось при помощи резинового баллона или шприца 100 см<sup>3</sup> исследуемой воды, фистула кишки оставалась открытой. В этих условиях мы наблюдали—через какой промежуток времени появится первая порция воды из двенадцатиперстной кишки, сколько выделяется из кишки за каждые 5'. Это наблюдение продолжалось до тех пор, пока не обнаруживалось при открывании желудочной фистулы, что желудок пуст.

Приводим таблицу, демонстрирующую результаты наших опытов (средне-арифметические величины).

Таблица 1

№№ пп.	Какая вода вводилась в желудок	Количество опытов	Через какое время начинает выделяться вода из кишки (в мин)	Сколько выделил воды из кишки за первые 5 мин. (в см <sup>3</sup> )	Сколько времени продолжалось выделение воды (в мин.)	Какое количество воды собрано за все время выделение (в см <sup>3</sup> )
1.	Газированная 22° С . . . . .	4	4,5	7,25	70	83,8
2.	Газированная 38° С . . . . .	4	9	3	81,22	67,35
3.	Водопроводн. 22° . . . . .	4	0,42	68,75	32,5	98,35
4.	„ 38° . . . . .	3	1,16	56	25	96,83
5.	Каптажная 22° . . . . .	4	4,8	30,2	36,2	82,37
6.	„ 38° . . . . .	3	5	10,83	41,63	66

Из таблицы видно, что выделение каждой из исследованных вод из желудка начинается с некоторой задержкой. Последняя наиболее выражена при эвакуации газированной воды, имеющей температуру 38°, и короче всего при выделении водопроводной воды темп. 22°; каптажная вода в этом отношении занимает промежу-

Таблица 2

№№	Какая вода вводилась в двенадцатиперстную кишку	Колич. выделяющегося желудочного сока в см <sup>3</sup>	Свободная НСi			Общая кислотность			Переварив. сила сока по сп. Мет-та (за 8 час)			Через какое время по явил. первая капля желудочн. сока (в мин.)		
			За 1-й час	За 2-й час	За 3-й час	За 1-й час	За 2-й час	За 3-й час	1-й час	2-й час	3-й час			
1	Ижевская газированная 22° . . . . .	47,5	29,5	17	1,120	0,018 см <sup>3</sup>	следы	0,365	0,218	0,084	4,3	2,35	1,35	7,5
2	Ижевская газиров. 38° . . . . .	37	11,6	0,75	0,22	следы	0	0,328	0,205	0,1	1,5	0,04	0,25	8,75
3	Водопроводная 22° . . . . .	43,5	20	11,6	0,133	0,103	0,003	0,350	0,308	0,308	4,3	2,25	1,25	8,5
4	Водопроводная 38° . . . . .	44	28	5	0,140	0,070	следы	0,403	0,407	0,413	3,1	2,5	0,5	8,5
5	Каптажная Ижевская 22° . . . . .	42,5	26,5	8,5	0,051	0,047	0,032	0,231	0,242	0,320	1,5	1,25	1,1	7,5
6	Каптажная Ижевская 38° . . . . .	13,5	3,25	1,45	следы	следы	0	0,266	0,259	0,025	0,025	0,025	следы	8,5
7	Без воды контрольная . . . . .	55	13	11,6	1,161	0,116	0,036	0,388	0,372	0,292	4,7	3,1	0,25	7,5



точное между указанными водами положение. Из этой таблицы также обнаруживается, что нагретая вода задерживается в желудке дольше, чем холодная, в особенности эта разница наблюдается при эвакуации газированной воды. Нагретая газированная вода выделяется из желудка в два раза медленнее, чем газированная температуры 22°.

Из данных опытов можно сделать следующие выводы:

1. Эвакуация из желудка минеральной воды Ижевского источника и водопроводной воды происходит с разной скоростью.

2. Быстрее всего эвакуируется водопроводная вода: эвакуация ее начинается сразу после введения в желудок, причем за первые 5 минут эвакуируется половина, а иногда и более половины всего количества введенной воды.

3. Следующей по скорости эвакуации стоит Ижевская каптажная минеральная вода.

4. На последнем месте по скорости эвакуации находится газированная минеральная вода.

5. Нагревание воды до 38° замедляет эвакуацию ее из желудка.

Исследования школы академика И. П. Павлова показали, что питьевая вода, находящаяся в двенадцатиперстной кишке, действует возбуждающим образом на секрецию желудка; солевые растворы (в частности раствор соды) в данных условиях действуют обратно— тормозят эту секрецию.

Многими исследователями было доказано подобное же тормозящее влияние минеральных вод различных источников при действии их со стороны двенадцатиперстной кишки.

Так, Зипаловым и Лидской это было показано в опытах на двух собаках, имеющих маленький желудочек по Павлову и фистулу большого желудка.

Весьма выраженное тормозящее влияние на желудочную секрецию при действии с поверхности двенадцатиперстной кишки оказали Есентуки № 17; под влиянием этой минеральной воды секреция желудочного сока падала в отдельных опытах до 60% (в среднем уменьшение секреции на 52%).

Слабое, но все же заметное тормозящее влияние на желудочную секрецию оказывал Пятигорский теплый нарзан, давая в среднем уменьшение секреции на 14%. Пятигорский холодный нарзан уменьшал секрецию желудка в более слабой степени, в отдельных опытах от 6 до 20% (в среднем 9%).

Опыты с Железноводским Славянским источником показали, что эта минеральная вода также тормозит желудочную секрецию, действуя с поверхности двенадцатиперстной кишки. Количество желудочного сока падало при введении данной воды на 10—25%, в среднем на 20%. В другой своей работе Зипалов и Лидская, исследовали действие воды доломитного нарзана на желудочную секрецию. Они установили, что данная минеральная вода, действуя с поверхности двенадцатиперстной кишки, оказывает безусловно тормозящее влияние на секрецию желудочных желез, уменьшая секрецию желудочного сока в среднем на 12%.

Лопачук своими многочисленными опытами на собаках показал, что минеральные воды Смирновского, Славянского, Михайловского и Владимирского источников, действуя с поверхности двенадцатиперстной кишки, оказывают на желудочную секрецию тормозящее влияние. Контрольные опыты проводились с дистиллированной водой.

В данном сообщении представлены результаты опытов, проделанных с водой Ижевского источника. Опыты проводились на собаке „Седка“ с каптажной минеральной водой, которая доставлялась в закрытых стеклянных бутылках с каптажа, а также бутылочной газированной Ижевской водой. Контролем служили опыты с вливанием водопроводной воды в желудок собаке и опыты без всякой воды, с одной пищей.

Методика: собака голодала 13—14 часов до опыта, затем ей промывался желудок через фистулу, и она стояла в станке с открытыми фистулами до начала

опыта один час. В двенадцатиперстную кишку при помощи большого шприца, через иглу, вставленную в пробку фистулы, или при помощи резинового баллона вводилось 50 см<sup>3</sup> воды, после чего собаке сейчас же давалось 100 г нарезанного вареного мяса. Из фистулы собирался желудочный сок. Отмечалось время появления сока, определялось по часам (1, 2, и 3-й часы) количество выделившегося желудочного сока, кислотность его (общая кислотность и свободная НС) и переваривающая сила по способу Метта.

Из приведенной 2 таблицы видно, что в опытах с Ижевской газированной водой температуры 22°, по сравнению с опытами с водопроводной водой той же температуры, количество желудочного сока, выделившегося за I-й час секреторного периода меньше, за II-й и III-й часы несколько больше; кислотность сока в опытах с водопроводной водой больше, чем в опытах с Ижевской водой, переваривающая сила сока остается почти одинаковой в тех и других опытах. Более заметна разница между Ижевской газированной водой температуры 38° и водопроводной водой той же температуры: количество желудочного сока заметно уменьшено; в опытах с Ижевской газированной водой: 44,28,5—при водопроводной и 37, 11, 0,75 при Ижевской воде. Общая кислотность и свободная НС1 за все 3 часа при Ижевской воде уменьшена по сравнению с водопроводной. Переваривающая сила сока при введении Ижевской воды меньше, чем при водопроводной.

Что касается контрольных опытов, проведенных без вливания воды в 12-перстную кишку, т. е. на одно мясо, то также количество сока, его кислотность и переваривающая сила больше по сравнению с теми опытами, где в 12-перстную кишку вливалась Ижевская газированная вода, эта разница более выражена при сравнении контрольных опытов с Ижевской водой температуры 38°. Опыты с каптажной водой показали, что секреция за 1-й, 2-й и 3-й часы уменьшена по сравнению с тем, где вливалась газированная вода, кислотность и переваривающая сила сока также заметно меньше. Опыты с каптажной водой далее показали нам, что секреция желудочного сока уменьшается при вливании этой воды в двенадцатиперстную кишку, по сравнению с опытами, где вливалась водопроводная вода. Количество сока за 1, 2 и 3 часа секреторного периода падает при введении каптажной воды в 3 и даже в 4 раза, кислотность и переваривающая сила хотя не резко, но тоже уменьшается.

Следует отметить однако, что количество опытов с различной водой недостаточно для окончательных выводов, хотя общее количество опытов, проведенных с Ижевской водой, дает совершенно определенные результаты, указывающие на разницу по сравнению с водопроводной водой. Кроме того, взятая нами водопроводная вода возможно также частично минерализована; следует повторить эти опыты с водопроводной водой другой местности, например с водой г. Казани.

Мы рассматриваем наши выводы по данным опытов на одной собаке лишь как предварительные.

1. Минеральная вода Ижевского источника, введенная в двенадцатиперстную кишку, оказывает тормозящее влияние на желудочную секрецию:

а) Ижевская каптажная минеральная вода оказывает более выраженное тормозящее влияние на желудочную секрецию, нежели газированная Ижевская вода.

б) Ижевская минеральная вода (газированная и каптажная) сильнее тормозит желудочную секрецию, будучи принята в нагретом виде (38°).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Барбас, Влияние минеральной воды Нового источника курорта Старая Русса на функцию внутренних органов, 1938.—2. Лопачук, Труды бальнеологического института на Кавказских минеральных водах, том II.—3. Левин и Шмерлинг, там же, том III.—4. Зипалов и Лидская, там же, том II.—5. Зипалов и Лидская, там же, том VII.—6. Лопачук, там же, том III.

Казань, Школьная 6, кв. 1.

С. А. КОПЫРИН

## Применение минеральной воды Рысовского источника № 2 при болезнях желудка

Из пропедевтической терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор клиники засл. деят. науки проф. Терегулов)

В районе выхода основного Ижевского источника за последние 10 лет выявлена еще группа мало изученных минеральных источников, из которых особое внимание привлекают к себе, так называемые, Рысовские источники. Эти источники в виде ключей разной мощности имеют выход на поверхность земли в местности, носящей название „Плитная“, расположенной на правом берегу реки Камы, в 6 километрах от эксплуатируемого Ижевского источника. По данным Блюмштейна, эти источники по своему химическому составу очень близко стоят к Ижевскому источнику, но отличаются от него меньшей минерализацией и несколько иным количественным соотношением солей. Так, в Ижевском источнике содержится в граммах на литр:  $\text{NaCl}$ —1,448,  $\text{CaCl}_2$ —0,052,  $\text{CaSO}_4$ —1,849,  $\text{MgSO}_4$ —0,987 (анализ Бенинга), в то время, как в Рысовском источнике № 2 в граммах на литр содержится  $\text{NaCl}$ —0,795,  $\text{CaCl}_2$ —0,250,  $\text{CaSO}_4$ —1,94,  $\text{MgSO}_4$ —0,432,  $\text{Mg}(\text{HCO}_3)_2$ —0,352 (анализ Блюмштейна.)

Сухой остаток Рысовского источника № 2 равен 3,3 г на литр против 5,06 г на литр в Ижевском источнике. Кроме того, по данным Блюмштейна, Рысовский источник № 2 содержит иода в 2 раза меньше, чем Ижевский источник.

Наличие таких источников вблизи санатория, естественно, поставило вопрос о возможности использования их в качестве лечебного средства. Как известно, вода Ижевского источника благодаря содержанию в ней значительного количества поваренной соли, солей магния и кальция, а отчасти и углекислого газа, нашла применение при лечении больных с различного рода заболеваниями органов пищеварения: при подостром и хрон. гепатите, хрон. холецистите, функциональных страданиях внешних желчных путей, некоторых формах колита, при анацидном, субацидном и нормацидном гастрите. Применение Ижевской минеральной воды при гиперацидном гастрите было весьма ограниченным и мало эффективным. Это обстоятельство, а также особенности химического состава Рысовских источников побудили нас в первую очередь попытаться использовать минеральную воду Рысовского источника при лечении больных с гиперацидным гастритом и одновременно проверить эффективность ее применения и при других заболеваниях желудка.

Для исследования была взята вода Рысовского источника № 2, наиболее мощного и наиболее удобного для эксплуатации (анализ приведен выше).

Предварительные наблюдения с рысовской водой были проведены в санатории „Ижминвод“ на 14 больных с гиперацидным гастритом.

Эти первые наблюдения, проведенные, правда, на ограниченном материале, подкрепили мысль о необходимости продолжения наблюдений.

Больные в санатории принимали рисовскую воду ежедневно в течение 25—27 дней в подогретом виде по  $1\frac{1}{2}$  стакана за  $1\frac{1}{2}$  часа до приема пищи. В конце лечения контрольные исследования желудочного сока дали такие результаты: у 6 больных из 14 отмечено понижение кислотности желудочного сока, у 5 — кислотность желудочного сока осталась без изменений, у 3 несколько повысилась. Что же касается объективных ощущений, то они почти у всех больных значительно улучшились: у 8 больных боли и изжога после приема пищи вовсе исчезли, у 6 — значительно уменьшились.

Дальнейшие наблюдения были проведены в клинике на 43 больных, из которых 6 — с нормальной кислотностью желудочного сока, 10 — с пониженной, 4 — с функциональной ахилией, 5 — с органической ахилией и 18 — с повышенной кислотностью. Всего было произведено 112 исследований.

Предварительно у каждого больного исследовался желудочный сок после алкогольного завтрака Эрмана, затем на другой день после испытываемой воды. Вода давалась в количестве 300 см<sup>3</sup> обычной комнатной температуры в одной серии (19 случаев) вместо пробного завтрака; в другом (8 случаев) за  $\frac{1}{2}$  часа до пробного завтрака Эрмана и в третьей (16 случаев) — подогретая, в количестве 300 см<sup>3</sup> за  $1\frac{1}{2}$  часа до пробного завтрака.

Этими исследованиями было установлено, что рисовская вода в качестве пробного завтрака у всех больных оказывает сокогонное действие аналогичное алкогольному завтраку Эрмана<sup>1)</sup> В случаях функциональной ахилии сокогонный эффект оказался даже выше, чем при алкогольном завтраке: у 3 больных кислотность желудочного сока после дачи рисовской воды поднялась до нормальных цифр. При приеме воды за  $\frac{1}{2}$  часа до пробного завтрака Эрмана стимулирующее действие ее наблюдалось только в 6 случаях. При приеме подогретой воды за  $1\frac{1}{2}$  часа до пробного завтрака у одной группы больных наблюдалось повышение кислотности желудочного сока, у другой — понижение и даже значительное. У язвенных больных предварительный прием воды за  $1\frac{1}{2}$  часа до пробного завтрака вызывал повышение кислотности желудочного сока.

Хотя в части случаев гиперацидного гастрита и наблюдался тормозящий эффект при даче воды за  $1\frac{1}{2}$  часа до пробного завтрака, все же мы не имели возможности высказаться определенно по поводу использования рисовской воды при гиперацидном гастрите. Дальнейшие наблюдения при длительном приеме воды проведены были в следующем сезоне в санатории „Ижминвод“. Под наблюдением было 74 больных: 22 — с повышенной кислотностью, 10 — с нормальной, 20 — с пониженной, 14 — с ахилией и 8 — с язвой желудка и 12-перстной кишки.

Рисовская вода комнатной температуры давалась больным с нормацидным, субацидным или анацидным гастритом за полчаса до приема пищи, по  $\frac{3}{4}$  стакана в газированном виде; больным с гиперацидным гастритом и язвой желудка и 12-п. к. кишки — за  $1\frac{1}{2}$  часа до приема пищи давалась негазированная, подогретая до 35° С, по  $1\frac{1}{2}$  стакана.

<sup>1)</sup> См. Труды Каз. гос. мед. ин-та, 1935, т. 1—2, стр. 272.

Кислотность желудочного сока исследовалась во всех случаях фракционным методом по Эрману до начала лечения и в конце лечения — через 25-27 дней. Все больные находились на соответствующем диетическом режиме.

Полученные результаты представлены в таблице 1 и 2.

Таблица 1.

Результаты	Гиперацидный гастрит		Язва желудка и 12-п. кишки		Нормацидный гастрит		Субацидный гастрит		Функцион. и орг. ахилии	
	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%
Полное исчезновение субъективных жалоб . . .	11	50	0	0	7	70	13	65	11	78
Улучшение . . .	7	27	3	37	3	30	6	30	3	22
Без изменений . . .	4	23	5	63	0	0	1	5	0	0

Из таблицы 1 видно, что наибольший лечебный эффект при длительном употреблении рисовской воды № 2 наблюдается у больных с нормацидным, субацидным и анацидным гастритом. У больных с гиперацидным гастритом хороший эффект наблюдается в 50%, удовлетворительный в 27% случаев. У язвенных больных применение рисовской воды не дало лечебного эффекта.

Таблица 2.

Кислотность	Гиперацидный гастрит		Язва жел. и 12 п. к.		Нормацидный гастрит		Субацидный гастрит		Функцион. орган. ахилии	
	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%
Повышение . . .	4	16	2	25	1	10	13	65	3	22
Понижение . . .	9	42	2	25	4	40	3	15	0	0
Без изменений . . .	9	42	4	50	5	50	4	20	11	78

Таблица 2 показывает, что в результате деятельного применения рисовской воды у больных с гиперацидным гастритом к концу лечения только в 42% случаев наблюдалось понижение кислотности желудочного сока, в остальных случаях кислотность или повысилась, или осталась без изменений.

При назначении воды за полчаса до приема пищи наибольший стимулирующий эффект отмечен у больных с субацидным гастритом и у 3 больных с функциональной ахилией. У больных с остальными формами ахилии, стойко рефрактерных и органических, проверенных гистамином, рисовская вода не оказала никакого эффекта.

Таким образом, в результате наблюдений, проведенных в клинике и санатории „Ижминвод“, выяснилось, что вода Рисовского источника № 2 по своему лечебному эффекту при заболеваниях желудка

близко стоит к воде основного Ижевского источника, но в то же время при сравнительной оценке лечебных свойств той и другой воды оказывается, что в случаях гиперацидного гастрита рысовская вода более эффективна, нежели вода основного Ижевского источника. Так, по нашим данным курортного сезона 1934 года<sup>1)</sup> из 62 больных с гиперацидным гастритом, принимавших ижевскую воду, у 2 больных был получен удовлетворительный результат, у 40 — незначительное улучшение, а у 20 — субъективные ощущения остались те же, что и до лечения. В то же время, как показали наши последние наблюдения, из 22 больных с гиперацидным гастритом, принимавших рысовскую воду, у 11 был получен хороший эффект, у 7 — удовлетворительный и только у 4 больных субъективные ощущения остались без изменений. Следовательно, применение рысовской воды в качестве лечебного средства при гиперацидном гастрите в 77% случаев дает удовлетворительный эффект. Это позволяет думать, что указанная категория больных, когда будет налажена эксплуатация рысовского источника, сможет успешно пользоваться услугами санатория „Ижминвод“.

Различный эффект от лечения больных с гиперацидным гастритом ижевской и рысовской водой объясняется, повидимому, меньшим содержанием в Рысовском источнике поваренной соли и большим, по сравнению с Ижевским источником, содержанием растворимых солей кальция. Как известно, поваренная соль является хорошим стимулятором желудочной секреции. Значительно меньшее содержание NaCl в рысовской воде снижает ее стимулирующий эффект, а наличие растворимых солей кальция повышает ее противовоспалительное действие. Все это вместе взятое дает общий лечебный эффект — выравнивает дисфункцию пищеварительных желез и снижает воспалительную реакцию.

Вследствие ограниченности материала трудно высказать какое-либо суждение о возможности использования Рысовской воды при лечении больных с язвой желудка и 12-п. кишки, однако следует заметить, что рысовская вода при язвенной болезни дает незначительный лечебный эффект.

г. Казань, ул. Волкова, д. № 4.

---

*А. С. КОБЫЗЕВ и Л. С. КОГАН*

### **Гистаминотерапия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки**

Из терап. клиники сан. гиг. фак. Ростовского мединститута  
(директор проф. Б. Н. Михайлов)

Лечение болевых кризов при язвенной болезни малыми дозами гистамина было предложено Жакобом и Израелем. Применяя гистидин при лечении язвенных больных, они получили прекрасный терапевтический эффект. Но они заметили, что у некоторых больных при впрыскивании гистидина появлялись симптомы шока, наблюдалась

<sup>1)</sup> См. Казанский мед. журнал 1936, № 2, стр. 176.

преходящая лейкопения и понижение артериального кровяного давления. Это дало авторам основание предположить, что в растворе гистидина имелся и гистамин, который получается от гистидина путем отщепления карбоксильной группы. Дальнейшие исследования их совместно с проф. Шварцем показали, что растворы продажного гистидина содержат следы гистамина, доходящие до 0,1 мг на ампулу. Это дало им повод применить указанную дозу гистамина для лечения язвенных больных. Следует сказать, что еще раньше Жакоба и Израеля, Осипов (Казань), применявший гистамин с диагностической целью (1928), обратил внимание на прекращение болей у язвенных больных после однократных или двукратных инъекций гистамина по 0,5 мг. Но, не найдя объяснения данному факту, он не решился проводить лечение этих больных означенным препаратом.

В 1938 году в Парижском гастроэнтерологическом обществе Лямблинг сделал сообщение о лечении язвенных больных гистамином, подтверждающее результаты, полученные Жакобом и Израелем.

Наши наблюдения проведены на 52 язвенных больных. Все больные, подвергшиеся лечению гистамином, не получали строго диетического питания, а также и медикаментозного лечения. Гистамин вводился подкожно по 0,1 мг ежедневно.

Через 2—3 минуты после введения гистамина у больных наблюдалась кратковременная гиперемия лица, учащение пульса, иногда головная боль. Все эти явления через 15—20 минут прекращались. При исследовании секреции желудка в это время отмечалось значительное отделение желудочного сока.

У всех наших больных неизменно после третьей, четвертой инъекции гистамина, иногда на день позже или раньше, наступало резкое уменьшение болей или полное исчезновение их.

По прекращении острых болей у некоторых больных тупые боли периодически наблюдались еще некоторое время, оставалась и местная болезненность при глубокой пальпации. В тех случаях, где помимо основного заболевания имелись воспалительные явления со стороны желчного пузыря, последние хотя и уменьшались в своей интенсивности, но все же оставались в течение некоторого времени и требовали дополнительного лечения. Наряду с исчезновением болей проходили и диспептические явления, улучшалось общее состояние больных и прибавлялся вес.

Рентгеноскопией желудка у наших больных до лечения гистамином установлено наличие ниши в 32 случаях; после лечения ниша обнаружена лишь у 6 больных, причем инфильтрация вокруг них стала меньше и сами ниши стали более плоскими. В части случаев ввиду наличия противопоказаний рентгеноскопия желудка вначале при поступлении в клинику не производилась.

У всех больных была тщательно изучена секреция желудка по методу Лепорского, но только у 23 из них секреция была исследована до и после впрыскивания гистамина. У 17 больных из 23 была повышенная кислотность и только у двух пониженная. Сравнивая результаты исследования секреции до и после лечения гистамином, мы установили ясно выраженную тенденцию к уменьшению как количества желудочного сока, так и кислотности его после лечения гистамином. В 21 случае количество секрета уменьшилось в среднем на 24%. Максимальные цифры общей кислотности и своб. НСІ в 19 случаях значительно ниже и только в двух несколько выше. Увели-

чение кислотности обнаружено у одного больного с пониженной кислотностью и у одного с нормальной. В среднем максимальные цифры общей кислотности после лечения гистамином снизились на 15% и своб. HCl — на 14%.

С целью выяснения механизма действия гистамина у 20 больных было изучено содержание К и Са в крови. Как известно, после работ Крауса и Цондека, состояние вегетативной системы зависит от взаимоотношения ионов К и Са (увеличение К вызывает раздражение парасимпатической системы, а увеличение Са — симпатической). У большинства больных после лечения гистамином мы обнаружили отчетливое увеличение Са в крови при незначительных колебаниях К, не выходявших однако из пределов физиологических колебаний.

Чем же объяснить благотворное влияние гистамина на боли у язвенных больных? Арон и Вейсс, получив благоприятные результаты от лечения гистидином, объясняли терапевтический эффект тем, что у этих больных имеется недостаток гистидина. Они считали, что недостаток гистидина может быть двоякого происхождения: алиментарного и метаболического. В соответствии с последним предположением они считали, что в кишечной флоре встречается *Bacillus aminophilus intestinalis*, который декарбоксилирует гистидин, а получающийся при этом гистамин вызывает гиперсекрецию и гиперацидитас, способствующие образованию язвы. По другой гипотезе недостаток гистидина объясняется малым содержанием его в принимаемой пище.

Жабок и Израель считают, что обе эти теории не имеют достаточного обоснования. Они объясняют положительный эффект при лечении язвенных больных свойством гистамина даже в мельчайших дозах расширять капиллярную сеть желудка, а также его воздействием на спазмы мускулатуры, устраняющим циркуляторную асфиксию, благодаря чему становится возможным рубцевание язвы.

Лямблинг, исходя из констриктивного действия гистамина на гладкую мускулатуру желудка, доводящего до спазмов в привратнике при применении достаточных доз, считает предположение Жакоба и Израеля маловероятным, ссылаясь при этом на появление спазмов от очень малых доз гистамина, что он наблюдал при рентгеновском исследовании. Считая недостаточно убедительной гипотезу местного действия гистамина, Лямблинг выдвигает теорию десенсибилизирующего действия гистамина, ссылаясь на хороший терапевтический эффект от применения чрезвычайно малых доз гистамина при язве желудка, а также и при аллергических заболеваниях. Дозу 0,01 мг он считает максимальной, превышать которую не следует. Тем не менее наблюдения Жакоба и Израеля, особенно наблюдения Осипова, применявшего сравнительно большие дозы гистамина (0,5 мг), и наши наблюдения говорят о том, что гистамин действует благоприятно и в относительно больших дозировках. Не отрицая возможности десенсибилизирующего действия гистамина при аллергических заболеваниях, мы считаем, что это объяснение в отношении язвенной болезни, аллергическая природа которой не доказана, является недостаточно убедительным.

Нам кажется, что действие гистамина на вегетативную нервную систему при этой болезни играет главную роль. Влияние вегетативной системы на двигательную функцию желудочно-кишечного тракта хорошо известно. Повышенный тонус двигательных ветвей блуждаю-



щего нерва ведет к явлениям гастро- и пилороспазма и вызывает боли. Симпатический нерв тоже является проводником болей, происходящих по типу висцеросенсорных рефлексов (Макензи).

Таким образом дистония вегетативной нервной системы может быть источником болей.

Увеличение Са в крови, а также изменения секреции и кислотности желудочного сока, отмеченные нами при гистаминном лечении, являются подтверждением того, что гистамин действует на вегетативную систему и, приводя ее в равновесие, устраняет спазмы гладкой мускулатуры и боли у язвенных больных.

### В ы в о д ы

1. Гистамин, применяемый подкожно в дозе 0,1 мг, прекращает или резко уменьшает боли обычно в ближайшие 3-4 дня; снижает секрецию и кислотность желудочного сока при длительном применении его и увеличивает содержание Са в крови.

2. Гистамин способствует рубцеванию язв без применения медикаментозного и строго-диетического лечения.

3. Механизм действия гистамина при язвенной болезни, повидимому, сводится к перестройке вегетативной нервной системы и улучшению трофических процессов, вследствие вызываемого им расширения капилляров в желудочно-кишечном тракте.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Г а л ь п е р и, Доклад на 24 Всесоюз. съезде хирургов—29/XII—38 г. и Советская медицина № 5, 1939.—2. О с и п о в, Казанский мед. журнал, № 6, 1928.—3. Л е п о р с к и й, Сибир. к. медицинск. журнал, № 7—8, 1922. J a c o b e t I s r a e l, La presse medicale, № 12, 1938.—4. A g o n, Recherches sur l'ulcère expérimental et sur le rôle des acides amines dans son évolution. These de Strasbourg, 1933.—5. S c h w a r t z, I s r a e l e t J a c o b, C. R. Soc. de Biol. de Strasbourg, 12 Juillet 1935.—6. L a m b l i n g, Soc. de gastro-enterologie de Paris, 10 Janvier 1938.—7. L a m b l i n g, La presse medicale, 1938, № 26.—8. Z o n d e k, Klin. Woch. № 3, 1923.—9. V. B e r g m a n n, Berl. kl. Woch. 1913. B e s t a n d M c. H e n r y — J. Physiol., vol. 70, 1930.

Ростов н/Дону,  
ул. Горького, 102, кв. 10.

А. И. ПОЛЯНЦЕВА

## О лечении язвы 12-перстной кишки бромом

Из пропедевтической терапевтической клиники Казанского медицинского института  
(дир. клиники засл. деятель науки проф. А. Г. Терегулов)

Ближайшей причиной образования язвы является местное расстройство кровообращения слизистой желудка на почве спазма сосудов с явлениями расстройства вегетативной нервной системы (Бергман). Этому учению предшествовал ряд интересных исследований о роли нервной системы в патогенезе язвы желудка.

Так, еще Шифр в 1845 г. при перерезке зрительного бугра и мозговых ножек получал в желудке сперва геморрагические инфильтрации, а затем—эрозии и язвы. В последующем Эпштейн подтвердил эти опыты, и при разрушении четверохолмия получал кровоизлияния в слизистую и язвы желудка. То же самое наблюдали Нотнагель и Броун-Секар при нанесении травмы в области центральной нервной системы. Далее, Бурденко и Могильницким было доказано, что именно при разрушении вегетативных центров, заложенных в межуточном мозге, получают кровоизлияния и кровоточащие эрозии в слизистых и серозных оболочках желудка и 12-перстной кишки. Сперанский установил, что при определенных условиях эксперимента (частичное разрушение hypothalamus) появляются язвы в пилорической части желудка, 12-перстной кишке и в

месте перехода тонкой кишки в толстую. Казалось бы, этих фактов достаточно для того, чтобы говорить о прямой связи язвы 12-перстной кишки с состоянием трофики нервной системы.

В клинике мы не располагаем прямыми доказательствами связи желудка и 12-перстной кишки с состоянием нервной системы; нам известна только косвенная связь их с нарушением вегетативного статуса больных. В связи с этим нас в свое время заинтересовала работа английского ученого Робб о происхождении и лечении язвы 12-перстной кишки. Автор на основании клинических фактов утверждает, что образование язвы 12-перстной кишки предшествует нарушению моторики желудка и кишечника, вызванное психогенно-нервными или интраабдоминальными факторами (хронический аппендицит, хронические воспалительные процессы в области гениталий, плеврит и т. д.) Язва же 12-перстной кишки, образующаяся в последующем, представляет уже поздний симптом. В начале заболевания наблюдаются такие нарушения моторики желудка, как гипертонус, гиперперистальтика, задерживается открытие пилоруса. При этих условиях пища с большим содержанием соляной кислоты форсированно выбрасывается через гипертонизированное пилорическое кольцо и, попадая каждый раз в один и тот же участок 12-перстной кишки, постепенно травмирует его и приводит к изъязвлению. Поэтому, терапия должна быть основана, по мнению Робб, на возможно раннем устранении нарушения моторики желудка и кишечника. Видное место должны занимать мероприятия, направленные к урегулированию нервной системы, в особенности в начальных стадиях заболевания. С этой точки зрения, по автору, заслуживает внимания лечение бромом в небольших дозах.

Лечение малыми дозами брома обосновано акад. И. П. Павловым, и эффективность такого лечения доказана наблюдениями Бирмана и Зигель при нарушениях и дистонии нервной системы. Применительно же к заболеваниям желудка имеются пока отдельные наблюдения. Рысс и Черкасский доказали влияние малых доз брома на секрецию и кислотность в эксперименте и благоприятный эффект бромистой терапии у желудочных больных. Кацнельсон получил положительный лечебный результат, применяя броминтофорез при гастрите и язвенной болезни.

Мы решили убедиться в эффективности малых доз брома при лечении некоторых заболеваний 12-перстной кишки. В этом сообщении мы приводим результаты наблюдений на 20 больных, страдавших язвой 12-перстной кишки; сюда входят также больные, у которых рентгенологически была найдена ниша. По профессии: рабочих — 9, крестьян — 6 и служащих — 5. Возраст больных от 20 до 45 лет. У всех больных при поступлении в клинику и при выписке изучались секреция, кислотность желудочного сока и двигательная функция желудка; одновременно проводились необходимые лабораторные исследования, рентгеноскопия желудка, 12-перстной кишки и кишечника. Кроме того были исследованы вегетативные рефлексy, и наряду с этим у половины больных было прослежено содержание К и Са в сыворотке крови. Больные находились на обычной щадящей диете. Бром вводился внутривенно в виде 5% раствора по 5 см<sup>3</sup> через день; курс лечения 8—10 вливаний. Уже после 2—3 введений брома больные отмечали уменьшение болей, улучшение сна и аппетита, и у некоторых развивалось своеобразное эйфорическое состояние. Это прежде всего касалось больных, у которых рентгенологически отмечалась эрозия; но этого нельзя было сказать в отношении больных, у которых были язвы глубокие или язвы, осложненные воспалением окружающих тканей.

При исследовании желудочного сока натощак у 4 больных было найдено уменьшение секреции на 15—20 см<sup>3</sup>, у 10 — на 8—10 см<sup>3</sup>, у 6 — изменений не было; после пробного завтрака: у 4 — уменьшение секреции на 10—20 см<sup>3</sup>, у 11 — на 8—12 см<sup>3</sup>, у 5 — она осталась без изменений. Изменение кислотности: натощак — у 5 больных уменьшение на 10—12, у 9 на 5—8, у 6 — изменений не было; после пробного завтрака: в 6 случаях уменьшение на 10—12, в 7 случаях на 5—8 и в 7 случаях изменений не было.

*Двигательная функция.* При контрольном исследовании желудочного сока к концу лечения в двух наиболее эффективных случаях констатировано более быстрое исчезновение окраски при фенолфтаleineй пробе (на 30 мин.), в 12 случ. на 15 мин., в остальных 6 случаях изменений не отмечалось,

*Данные рентгеноскопии.* При поступлении ниша была найдена в области *bulbus duodeni* у 7 больных, к концу лечения только у 3; деформация *bulbus duodeni*—в 7 случаях, к концу лечения отмечалось уменьшение или сглаживание деформации в 4 случаях; спастический дуоденостаз до лечения установлен в 6, после лечения в 2 случаях.

Сопутствующие изменения желудка, как гипертонус, глубокая перистальтика и пилороспазм, у части больных при контрольных исследованиях не обнаружены или же они были менее выражены.

К концу лечения нам удалось отметить тенденцию к выравниванию вегетативных рефлексов и положительные сдвиги со стороны К и Са в сыворотке крови.

Симптомы ваготонии, глазо-сердечный рефлекс Даньини—Ашнера до лечения положительный в 16, после лечения—в 10 случаях; рефлекс Эрбена—положительный до лечения в 15, а после лечения в 13 случаях; клиностатический рефлекс Даниелопуло—положительный до лечения в 14, после лечения в 12 сл., красный дермографизм—до лечения в 20, после лечения в 16 сл.

*Симптомы симпатикотонии.* Ортостатический рефлекс Превеля—положительный до лечения в 12 сл., после лечения оказался положительным в 15 сл. и ортостатический рефлекс Штрауса до лечения найден в 10, после лечения в 12 случаях.

№№	До лечения		После лечения	
	К	Са	К	Са
1	22,5	9,8	20,8	10,1
2	24,1	9,7	22,4	10,0
3	22,8	9,9	22,5	9,9
4	22,7	10,2	20,0	10,1
5	25,6	10,0	22,5	10,3
6	24,2	10,3	23,8	10,4
7	21,8	9,7	20,8	10,0
8	23,5	9,2	22,6	9,8
9	25,1	10,5	23,1	10,7
10	20,0	9,5	20,0	10,0

Содержание Са и К в сыворотке крови до и после лечения прослежено у 10 больных (табл.).

Положительный эффект был установлен у больных без больших деструктивных изменений в 12-перстной кишке, а именно, при наличии лишь эрозии или небольших язвочек. Эффективность выражалась в исчезновении субъективных жалоб больных, улучшении общего самочувствия, объективно—в уменьшении пальпаторной болезненности, тенденции к выравниванию желудочной секреции и двигательной функции. Рентгенологически в части случаев было установлено исчезновение ниши, сглаживание деформации в области *bulbus duodeni* тех больных, у которых деформация была вызвана, повидимому, спастическими сокращениями. Кроме того, в ряде случаев наблюдалось

исчезновение спастического дуоденостаза. Параллельно с этим были констатированы признаки выравнивания вегетативных рефлексов и вегетативного статуса. В остальных же случаях с глубокими язвенными изменениями, часть которых не вошла в данное сообщение, было получено лишь временное субъективное улучшение, а лабораторные или рентгенологические данные мало изменялись.

Казань, Свердлова, 57, кв. 6.

*М. П. СТРАХОВА*

## **К оценке платифиллина как нового лечебного средства с атропиноподобным действием**

Из госпитальной терапевтической клиники Томского мед. института им. В. М. Молотова (зав. клиникой проф. Д. Д. Яблоков)

Платифиллин, алкалоид, впервые был выделен Ореховым из корня *Senecio platyphullus*. Химическая формула его  $C_{18}H_{27}NO_5$ .

Платифиллин является левовращающимся основанием, имеющим точку кипения 124—125°.

Изучение фармакологического действия платифиллина было проведено Гвишиани на кафедре фармакологии Военно-Медицинской академии РККА им. Кирова. Общее действие проверлось на мышах. Яд вызывал отравление, проявляющееся двигательным возбуждением (тетанические судороги) и учащением дыхания. У кошек, кроме того, наблюдались саливация и расширение зрачков. Последнее появляется как при общем действии препарата, так и при местном—на слизистую глаза.

При определении токсичности оказалось, что наивысшей переносимой дозой для белых мышей является доза 0,006, а абсолютно смертельной 0,015. Изучая действие платифиллина на аппарат кровообращения, автор нашел, что доза от 0,015 до 0,025 всегда вызывала падение кровяного давления на 10—15 мм ртутного столба. Максимальное падение наступало через 8—15 секунд и держалось 4—5 минут, после чего возвращалось к первоначальному уровню. Падение кровяного давления наступает вследствие угнетения сосудо-двигательного центра, а также от непосредственного влияния препарата на стенки сосудов (расширение их) и на сердце.

Платифиллин возбуждает дыхание, но иногда в обычных дозах этого действия не наблюдалось, и в единичных случаях было отмечено быстро преходящее угнетение дыхания.

Исследование действия платифиллина на гладкую мускулатуру показало, что в больших дозах яд вызывает понижение тонуса кишки и уменьшение ее сокращений. Угнетающий эффект платифиллина на гладкую мускулатуру кишечника объясняется прямым действием его на окончания парасимпатических нервов. Автор делает заключение, что платифиллин по своему фармакологическому действию весьма напоминает атропин.

Действие препарата на больных проверялось терапевтической клиникой 2 MMI (35 чел.) с язвенной болезнью, и при почечных, печеночных и других коликах. Отзвыв был дан благоприятный, наблюдалось быстрое купирование болевых приступов платифиллином, без каких-либо явлений атропинизации.

Платифиллин широко применяется глазной клиникой 1 MMI в качестве мидриатического средства.

Применяется платифиллин в растворе 2:1000 как для подкожных впрыскиваний по 1—1,5 см<sup>3</sup>, так и в каплях—6-8 к. на прием два раза в день.

Нами действие платифиллина проверялось как на больных с острыми приступами болей, так и с постоянными не приступообразными болями при различных заболеваниях. Всего под наблюдением было 40 чел.: 22 человека с язвенной болезнью, 4 с острым холециститом, 1 с желчно-каменной болезнью, 3 с хроническим холециститом, 7 с гастритом, 2 с раковым поражением желудка, 1 больная с туберкулез-

ным перитонитом. В 3 случаях с острым воспалительным состоянием желчного пузыря больные жаловались на сильные боли в области правого подреберья, были ясно выраженные симптомы холецистита. Всем этим больным платифиллин приносил облегчение: после разового введения боли теряли свою остроту. После проведения лечения платифиллином в течение 10—15 дней больные выписывались с субъективным и объективным улучшением.

В 4-м случае больная жаловалась на острые боли в правом подреберьи, иногда сопровождающиеся рвотой. Платифиллин не приносил облегчения; в этом случае не имели успеха и препараты атропина. Следует отметить, что в этом случае лечение проводилось в амбулаторной обстановке и больная не соблюдала правильного режима. Очень хороший результат мы наблюдали при применении платифиллина при желчно-каменной болезни.

Больная Г., 41 года, страдала острыми приступообразными болями, отдающими в правую руку, лопатку и правую половину спины. Во время пребывания в клинике боли эти были постоянными. Объективно у больной была резко выраженная болезненность в области желчного пузыря, положительные симптом Мюсси, Ортнера, Кера и др. Больной был назначен платифиллин; инъекции делались вечером, так как больная обычно плохо спала из-за болей. После применения платифиллина боли значительно уменьшались, больная лучше спала и чувствовала себя хорошо часов до 2—3 следующего дня; затем боли вновь усиливались, успокаиваясь каждый раз после инъекции платифиллина. У больной в результате лечения наблюдались несомненное улучшение как субъективных, так и объективно выраженных симптомов.

Трое больных с диагнозом хронического холецистита, лечились платифиллином в течение 10 дней. Двум лечение платифиллином проводилось в комбинации с диатермией; обе они выписались с улучшением. 3-я больная ранее лечилась диатермией и принимала порошки белладонны с уротропином, но улучшения не отмечала. После первых же инъекций платифиллина больная отметила уменьшение болей; через 10 дней выписалась с улучшением.

Из 22 больных с язвенной болезнью на 3 было проверено однократное действие платифиллина.

1) Больной Р., 30 лет. Во время приступа болей в области желудка введен 1 см<sup>3</sup> платифиллина. Через 15 минут больной отметил уменьшение болей, но через час боли возобновились с прежней силой; на другой день был оперирован; диагноз — *ulcus duodeni*.

2) Больной П., 27 лет. В клинике наблюдался один приступ желудочных болей; через 30 минут после введения платифиллина боли исчезли.

3) Больной С., 42 года. В течение нескольких дней ощущал непрерывные боли в области желудка и пояснице. Во время рентгеновского обследования больной стонал, пальпация была затруднена вследствие резкого напряжения мышц. Через 7 минут после инъекции 2 см<sup>3</sup> платифиллина больной перестал стонать и отметил некоторое уменьшение болей в животе. Через 15 минут боли исчезли, напряжение мышц уменьшилось. Через 30 минут больной спокойно ушел из кабинета. В этот же день и на следующий боли его не беспокоили. Был оперирован; диагноз — пенетрирующая язва желудка.

На 19 язвенных больных было проверено действие курсового лечения платифиллином. Все они страдали болями в области желудка и 12-перстной кишки, причем у одних эти боли носили приступообразный характер, у других были постоянными. Из этих больных 5 человек отрицали какое-либо улучшение от платифиллина как при однократном применении, так и после проведения курса лечения. В 4 случаях наблюдалось улучшение — в виде уменьшения болей, прекращения острых приступов, уменьшения пальпаторной болезненности. В 10 случаях получен ясно выраженный положительный эффект: больные выписывались в хорошем состоянии.

Под нашим наблюдением было 2 больных с диагнозом рака желудка: у первого больного К., 60 лет, приступы болей в желудке сопровождались сильнейшей рвотой; платифиллин купировал эти приступы через 15 минут. Такое же действие на данного больного оказывал и атропин. У второй больной Л., 41 г., боли в желудке успокаивались

незначительно только после пантопона, платифиллин же улучшения не приносил.

В одном случае мы применили платифиллин у больной, страдающей сильными болями в области живота на почве туберкулезного перитонита, но положительного эффекта отметить не удалось.

Мы применяли платифиллин у больных с хроническим гастритом, дававшим болевые симптомы, но здесь платифиллин дал меньший эффект, чем при холецистите и язвенной болезни. Не получая выраженного положительного действия от лечения одним платифиллином, мы прибегали к комбинированному лечению платифиллином, диетотерапией и диатермией и наблюдали во всех случаях улучшение; больные обычно выписывались с значительным улучшением.

Мы применили платифиллин на 5 больных, у которых при дуоденальном зондировании долго не получался рефлекс после введения сернокислой магнезии; в 3 случаях рефлекс желчного пузыря был получен.

Приводим сводную таблицу, иллюстрирующую влияние платифиллина на болевые симптомы.

Таблица 1.

Д и а г н о з	Колич. случаев	Уменьшение болей	Исчезновение болей	Без изменения
Язвенная болезнь . . . . .	22 сл.	4	13	5
Холелитиазис . . . . .	1	1	0	—
Хронический холецистит . . . . .	3	2	1	—
Острый холецистит . . . . .	4	3	—	1
Гастриты . . . . .	7	—	7	—
Рак желудка . . . . .	2	—	1 (во время приступа)	1
Туберкулезный перитонит . . . . .	1	—	—	1

Мы произвели проверку действия платифиллина на желудочную секрецию. С этой целью мы исследовали у больных желудочный сок три раза: 1) до применения платифиллина, 2) на следующий день после однократного введения 1 см<sup>3</sup> раствора 2:1000 подкожно и, наконец, 3) после курсового лечения.

Во всех случаях сок исследовался поментно с кофеиновым завтраком (Katra).

После однократного применения платифиллина желудочная секреция исследовалась у 22 больных.

Приводим в таблице наблюдавшееся нами изменение желудочной секреции и кислотности в этих случаях разового применения платифиллина.

Таблица 2

Колич. случаев	Незначительное понижение (на 10—15%)	Понижение на 30%	Понижение на 50%	Без изменения	Повышение кислотности и секреции
22	7	5	2	5	3

Исследование желудочного сока после курса лечения платифиллином проведено было в 10 случаях. Понижение кислотности и секреции отмечено в 6 случаях, незначительное повышение кислотности — в 2 случаях, без изменения — 2 случая.

В заключение необходимо отметить, что применение платифиллина не вызывало явлений атропинизации — никто из больных не жаловался

на усиление сердцебиений, сухость во рту и т. д. Учитывая это и, главным образом, благоприятный терапевтический эффект при лечении платифиллином некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта, можно вполне рекомендовать его как новое ценное симптоматическое средство, до известной степени с успехом заменяющее атропин.

Томск, Лагерная 8, кв. 2.

*А. К. ЗАБУГИН и И. М. КУЗНЕЦОВ*

## **Лечение трахоматозного паннуса введением иногруппной крови**

Из Чувашского трахоматозного института (научный руководитель проф. А. О. Чемолосов) и Чувашской республиканской станции по переливанию крови (зав. И. М. Кузнецов)

Переливание крови, как лечебный метод, заняло прочное место в медицинской практике. При многих заболеваниях своевременное переливание крови иногда играет решающую роль в спасении больного. В офтальмологии же такие случаи бывают исключительно редко, поэтому показания к трансфузии крови при глазных заболеваниях сравнительно ограничены. К этому методу прибегают лишь в расчете на стимулирующее действие чужеродной крови. Вот почему офтальмологическая литература по вопросу о переливании крови скудна.

Одной из причин сравнительно редкого применения переливания крови в глазной практике является также необходимость тщательного обследования общего состояния больного с целью исключения противопоказаний, что не всегда является легко достижимым. Не последнюю роль, повидимому, играет и то обстоятельство, что современная медицина имеет целый ряд прекрасных способов стимуляции организма (протеинотерапия, аутогемотерапия), эффективность которых прочно установлена многочисленными клиническими наблюдениями, а техническое выполнение их крайне просто. Освоение техники переливания крови широкими врачебными кругами, упрощение этой техники путем замены переливания крови одноименной групповой принадлежности непосредственно от донора, введением иногруппной и кадаверозной крови сделали более доступным этот, во многих случаях, исключительно ценный лечебный фактор.

Переливание крови применено рядом офтальмологов при различных заболеваниях глаз, и в некоторых случаях получены заметные результаты, причем, нужно сказать, что большинство авторов прибегало к этому мероприятию в тех случаях, когда местная терапия оказывалась несостоятельной и когда появлялась необходимость испробовать какое-либо терапевтическое вмешательство, способное вызвать повышение иммунобиологических процессов и, таким образом, произвести некоторую перестройку в организме. В. Н. Архангельский испробовал переливание крови у двух больных при стойком помутнении стекловидного тела и получил значительный эффект в смысле просветления стекловидного тела и повышения остроты зрения. Благоприятный отзыв о действии переливания крови при симпатическом воспалении дает Архангельский. Чутко применил переливание крови при фликтенулезных заболеваниях глаз в 24 случаях, не поддававшихся обычной терапии. У всех больных после переливания крови отмечен значительный сдвиг в сторону улучшения.

Котельников переливал кровь у 15 скрофулезных больных, из них три человека, кроме скрофулеза, болели трахомой. В 10 случаях автор наблюдал „исключительно благоприятный эффект, в 5 случаях значительное улучшение“. Рецидивы болезни после переливания крови, по наблюдениям Котельникова, бывают значительно реже, чем при обычном лечении.

Волович и Гринглаз применили переливание крови в 11 случаях рецидивирующего кровоизлияния в стекловидное тело и получили в 4 случаях хороший, стойкий эффект, в 2 случаях хороший, но не стойкий эффект, 2 случая оказались безрезультатными; остальные не прослежены.

Баташев, Крылов, Ковалев, Ростовцев наблюдали улучшение после переливания крови в 6 случаях помутнения стекловидного тела различной этиологии.

Переливание крови в 10 случаях увеитов различной этиологии наблюдал Прицкер, причем в 8 из них отмечен положительный эффект, в остальных двух случаях большой давности улучшение не наступило.

Лечение трахомы является одним из труднейших разделов офтальмологии. Многообразие клинической картины, длительность и упорство процесса, различные осложнения, отсутствие специфических средств—требуют от врача систематического применения самых разнообразных, смотря по случаю, терапевтических и оперативных вмешательств.

Одним из тяжелых проявлений трахомы на роговице является паннус, лечение которого в некоторых случаях сопровождается успешным исходом, но нередки случаи, где несмотря на энергичное медикаментозное и оперативное вмешательство, с устранением механических моментов, поддерживающих паннозное состояние роговицы (заворот век, трихиазис), все наши усилия добиться излечения паннуса остаются тщетными.

Всем известен огромный арсенал средств для лечения паннуса (медикаментозные, физиотерапевтические, оперативные и др. способы) и всем также известны случаи, когда эти средства оказываются совершенно несостоятельными. Вопрос терапии паннуса и до сих пор еще является предметом усиленных исканий и исследований. Попытки применить переливание крови при трахоматозных поражениях роговицы единичны. Это обстоятельство и послужило для нас поводом испытать действие переливания крови при тяжелых случаях трахоматозного паннуса. Переливание крови было проведено 17 больным с затяжными паннозными поражениями роговицы, в некоторых случаях с поверхностными ulcerациями паннозно-пораженной роговицы, наряду с которыми имелись застарелые стойкие помутнения.

До переливания крови больным проводилась обычная для такого состояния терапия (дионин, препараты меди, препараты серебра при гнойном отделяемом и др.). 5 больным проведена протейнотерапия, 7 больным сделаны операции по поводу заворота век и против паннуса. Из 17 больных 4 находились на стационарном лечении в институте до одного месяца, 9—до двух, 2—до трех и 2—больше трех месяцев.

Переливание крови произведено 8 больным по два раза, 7 больным по три раза и остальным по четыре раза. Переливание производилось сотрудниками Чувашской республиканской станции по переливанию крови при Чебоксарской больнице. Некоторое улучшение в течении трахоматозного процесса на роговице с повышением остроты зрения мы наблюдали в 7 случаях, у остальных больных не было заметных сдвигов в ходе болезни.

Для иллюстрации наших наблюдений приведем несколько кратких историй болезни, где, по нашему заключению, переливание крови дало некоторый эффект.

1. Б-ной В-ов, 30 лет, колхозник, поступил в институт 13/VI 1938 г. с диагнозом: правый глаз—трахома III, pannus crassus,  $V=0,06$ , левый глаз—трахома III, pannus tenuis.  $V=0,3$ . Рост ресниц правильный, рубцевание и инфильтрация конъюнктивы



век и переходной складки. У больного светобоязнь, перикорнеальная инъекция. Зрачок, особенно на правом глазу, имеет наклонность к сужению. Дно глаза не видно из-за помутнения роговицы. Лечение проводилось препаратами медного купороса в виде массажа стеклынной палочкой — вначале атропин, смазывание мясистого паннуса карандашом медного купороса, с промежутком в несколько дней; в дальнейшем дионин, мази из желтой и белой осадочной ртути. Под влиянием лечения и пребывания в стационаре состояние глаз улучшилось, светобоязнь прекратилась, и к половине июня острота зрения правого глаза улучшилась, до 0,1 и левого до 0,3. С целью форсирования рассасывания роговичных помутнений предложили больному испытать переливание крови. 25/VI введено в локтевую вену 8 см<sup>3</sup> свежесцитратной иногруппной крови и 1/VIII второй раз введено 10 см<sup>3</sup>. Температурной реакции после переливания крови не было, самочувствие хорошее. Имевшиеся старые диффузные помутнения роговицы после переливания крови остались без заметных изменений. Больной выписан 2/IX с остротой зрения правого глаза = 0,3 и левого = 0,6.

2. Б-ной Д-ов, 55 лет, поступил в стационар института 1/VI с трахомой III ст. и с *rannus sarcamatosus* на правом глазу. Острота зрения = движению руки у лица. Левый глаз — трахома III, *rannus crassus ulcerosus*. Острота зрения = счету пальцев у лица. Болеет трахомой более 25 л. Радужная оболочка не видна. Лечение: препараты медного купороса, препараты ляписса, сулемовая мазь. 21/VII влито 5 см<sup>3</sup>, 9/VIII — 8 см<sup>3</sup> свежесцитратной крови. На самочувствии больного переливание крови заметно не отразилось, но температура повышалась после трансфузии до 37,4°. После переливания крови явления раздражения со стороны глаз стали несколько слабее, язвочка зажила, но паннус на обоих глазах остался без заметных изменений, и больной по собственному желанию выписан. При выписке, 27/VIII, острота зрения правого глаза = 0,02, левого = 0,06.

3. Б-ной Ф-в, 38 лет. Поступил 13/VII с диагнозом: трахома III паннус; острота зрения правого глаза = 0,05, левого глаза = 0,08. Роговицы обоих глаз диффузно мутны, слегка эктазированы и во всех направлениях покрыты поверхностными сосудами. Лечение: препараты ляписса, дионин. 16/VII — введено 5 см<sup>2</sup> свежесцитратной крови, 20/VII — 7, 25/VII — 7 и 29/VII — 7 см<sup>3</sup>. Больной выписан 5/VIII с несколько просветлевшей роговицей. Острота зрения правого глаза = 0,1; левого глаза = 0,1

4. Б-ной К-ов, 27 лет. Поступил 3/VIII 38 г. с трахомой III и паннозным поражением роговицы обоих глаз. Острота зрения правого глаза = 0,1, левого глаза = движению руки у лица. Вся роговица покрыта поверхностными сосудами, диффузно мутна и в центре ее нарушение эпителия в виде точечных углублений. Радужка гиперемирована. Лечение: атроп и, дионин, препараты меди. 9/VIII введено 5 см<sup>3</sup> свежесцитратной крови и 15/VIII — 8 см<sup>3</sup>.

Непосредственная реакция после вливания крови: покраснение лица и скоропроходящая одышка. Больной выписан 2/XI с несколько просветлевшей роговицей. Острота зрения правого глаза = 0,1; левого = 0,1.

5. Б-ной, Н-ов, болеет трахомой с 1920 г., поступил в стационар института 3/X с диагнозом: трахома III, паннус обоих глаз. Острота зрения правого глаза = 0,2. В центре роговицы имеется язвочка размером 1X1 мм. Острота зрения левого глаза = 0,1. На „2 часах“ язвочка величиной 2X2 мм. Лечение: атропин, препараты серебра, дионин, препараты медного купороса. 27/X вливание 8 и 31/X — 10 см<sup>3</sup> свежесцитратной крови. Температура поднялась до 37°. Явления раздражения стихли. Язвочки эпителизировались. Больной выписан 5/XI с остротой зрения правого глаза = 0,2 и левого = 0,5.

6. Б-ная П-ва, 50 лет, болеет трахомой 8 лет. Поступила в институт 13/VII с диагнозом: трахома III ст., паннус и заворот верхних век обоих глаз. Острота зрения правого глаза = 0,03, левого глаза = 0,02. Лечение: препараты серебра, атропин, дионин. 15/VI операция на верхних веках против заворота. 20/VII вливание 7, 25/VII 10 см<sup>3</sup> свежесцитратной крови. Температура поднялась до 37,5°. Заметных изменений со стороны роговицы не отмечено. Больная выписана 11/VIII с остротой зрения правого глаза = 0,06 и левого = 0,05.

7. Б-ная И на, 46 лет, болеет трахомой много лет. Поступила в стационар института 20 июня 1938 г. с диагнозом — трахома III ст., паннус и заворот верхних и нижних век обоих глаз. Острота зрения правого глаза = счету пальцев лица, левого глаза = 0,03. Лечение: атропин, препараты серебра, дионин, желтая ртутная мазь, протеинотерапия. 25/VII операция на веках против заворота. 21/VII и 9/VIII вливание 5 см<sup>3</sup> свежесцитратной крови. Больная выписана 14/VIII с дегенеративным паннусом и инкрустациями в центральных частях роговицы обоих глаз. Острота зрения правого глаза = 0,03, левого = 0,05.

Приведенные выписки из историй болезни наших больных показывают, что переливание крови может оказать некоторый благоприятный эффект при лечении трахоматозного паннуса. Повидимому,

введение иногруппной крови способствует рассасыванию свежих инфильтратов и заживлению ульцераций роговицы, но на застарелые изменения роговицы переливание крови, судя по нашим наблюдениям, не оказывает заметного влияния и, надо сказать, что стимулирующего действия в смысле рассасывания застарелых паннозных помутнений нами не отмечено ни в одном случае. При оценке результатов лечения нужно также исключать возможности благотворного влияния перемены обстановки и условий питания больного в связи с пребыванием в стационаре.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что переливание крови может быть использовано, как вспомогательный фактор при лечении упорных трахоматозных паннусов наряду с протеинотерапией и аутогемотерапией, но основная роль в терапии паннусов остается все же за общепринятыми в настоящее время медикаментозными и оперативными методами лечения. Многообразие картины паннусов требует использования многообразных методов терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельский, Врач. дело, 1931.—2. Архангельский, С. В. О., VIII, 1936.—3. Баташев, Крылов, Ковалев, Ростовцев, Современная проблема гематологии и переливание крови, 1936.—4. Волович и Гринглад, В. О., т. XII, 1938.—5. Котельников, В. О., т. XII, 1938.—6. Малкин, Сборник, посвящен. 40 л. научн. и обществен. деятельн. профессора М. И. Авербаха. 1936.—7. Прицкер, В. О., II, 1937.—8. Титов и Богомолова, В. О., XII, 1938.—9. Чутко, В. О., XII, 1938.

г. Чебоксары, Канашская, 27,  
Трахоматозный институт.

#### Ц. М. ЛАНГЕР

### О некоторых положительных и отрицательных свойствах дикаина

Из клиники глазных болезней (дир. проф. Н. И. Медведев) Сталинского медицинского института

Среди многочисленных препаратов, предложенных для местного обезболивания, особого внимания заслуживает полученный Фельдманом и Капильевич препарат дикаина. Ряд советских авторов, применяющих дикаин, дает о нем очень хорошие отзывы (Хлусер, Промтов, Пастернак, Булач и др.). Промтов, много работавший над проверкой ряда анестезирующих средств, провел детальное исследование свойств дикаина на 100 различных больных. На основании своих наблюдений он дает сравнительную оценку кокаина и дикаина. Не уступая кокаину по анестезирующему действию, дикаин лишен ряда отрицательных его свойств. Он не разглагается при кипячении, может долго храниться, не парализует аккомодацию, не расширяет зрачка, не влияет токсично на эпителий роговицы и не ведет к слущиванию эпителия.

В нашей клинике стали применять дикаин в начале 1939 года. Первые наблюдения были произведены д-ром Паневой. На основании клинического материала, охватывающего свыше 350 различных оперативных вмешательств, дикаин был охарактеризован, как очень хороший препарат, вполне пригодный для замены кокаина. Донецкое офтальмологическое общество, заслушав сообщение о дикаине, приняло решение о широком внедрении его в офтальмологическую практику, с оговоркой, что для некоторых целей (тампонада и др.) кокаин должен быть сохранен. Это постановление общества послужило основой для соответствующих административных указаний Облздрав-

Отдела, и в настоящее время дикаин широко применяется в офтальмологической практике врачами Донбасса. Большой материал, охватывающий до 950 различных вмешательств, целиком подтверждает высокие качества дикаина, как хорошего препарата для поверхностной анестезии слизистой оболочки.

Однако, наряду с этим наши наблюдения над действием дикаина, особенно при полостных операциях на глазном яблоке, показали, что некоторые положительные качества препарата в отдельных случаях приобретают отрицательную оборотную сторону. Так, по мнению Пастернак и Артемьевой, важнейшей положительной стороной дикаина является его безреактивность в отношении диаметра зрачка. Между тем известно, что при ряде операций достаточная ширина зрачка имеет важное значение. Главным образом это касается операции экстракции старческой катаракты, особенно с круглым зрачком. Вопрос о том, как расширить зрачок до операции, учитывая возраст, состояние глаза, общее состояние больного, подвергался многократному обсуждению.

Так, Браунштейн использовал указания Hamburger'a о том, что зрачок максимально расширенный супраденином, не спадается после вскрытия передней камеры, начал применять инъекции под конъюнктиву 0,25 см<sup>3</sup> нормального раствора супраденина за 50 минут до операции. Варшавский и Рабинович, учтя вредное действие адреналина на сердце и сосуды, особенно в пожилом возрасте, с 1931 года перешли к следующему способу расширения зрачка: за полчаса до операции под нижнее веко закладывается полоска ваты, пропитанная кокаином с адреналином. Больной, по их наблюдениям, ложится на стол не только с максимально расширенным зрачком, но и с анестезированным полем.

Часть хирургов пользуется мидриатическими средствами; по мнению Winselm'a они должны расширять зрачок скоро и сильно, они не должны действовать на аккомодацию, повышать внутриглазное давление, раздражать конъюнктиву и роговицу, вызывать отравления, и действие их должно скоро исчезать. Близким к этим требованиям казался солянокислый эйфталмин, но и он в дальнейшем не оправдал себя (Воскресенский). Некоторые пользуются скополамином, который впервые был применен в глазной практике Rählman'ом. Лобосов с целью выявления действия его на глаз провел детальное исследование препарата на людях до 25 летнего возраста. Исследование с определением ширины зрачка автор проводил со скополамином в растворе 1:1000, 1:500 и 1:100. Контролем служил второй глаз, куда закапывался атропин в той же концентрации. От раствора 1:1000 расширение зрачка начинается через 5 минут и достигает максимума к 25-й минуте; действие его продолжается 5 дней. Раствор 1:500 начинает расширять зрачок на 5½ минуте; расширение зрачка достигает максимума на 13-й минуте и держится в течение 5½ дней. Раствором 1:100 автор произвел мало исследований, так как он вызывает резкие явления интоксикации. Для определения влияния скополамина на внутриглазное давление, автором были проведены исследования тонометром Маклакова. Оказалось, что скополамин повышает давление только на глазах, предрасположенных к глаукоме. Давление не изменяется или даже несколько понижается на здоровых глазах.

В нашей клинике до внедрения в практику дикаина при операции комбинированной экстракции катаракты довольствовались шириной зрачка, получаемой от инстилляций кокаина. Пользуясь дикаином, мы часто отмечали у больных с узким зрачком надвигание радужной оболочки на нож с последующими кровотечениями, особенно при недостаточной глубине передней камеры. Понятно, что мы оказались перед необходимостью принятия дополнительных мер, обеспечивающих достаточную ширину зрачка. Проф. Медведев остановился на скополаmine, учитывая, что в небольших концентрациях он расширяет достаточно зрачок, не влияет на внутриглазное давление и действует менее сильно и длительно, чем атропин. В дальнейшем мы пользовались, наряду с дикаином, скополамином 1:1000, что по исследованию Лобосова соответствует 0,5% раствору атропина. Это допол-

нение все же некоторым образом осложняет подготовку больного к операции, а нужной ширины зрачка не всегда удается достигнуть. Повидимому, радужная оболочка в пожилом возрасте не так быстро поддается действию скополамина. Наконец, применение скополамина у пожилых людей представляется все же в известной мере рискованным. Попутно необходимо отметить еще одну отрицательную черту дикаина: его способность расширять сосуды, что отмечают все авторы. Нередко во время операции кровоизлияние наступает в тканях даже от легкого прикосновения к ним пинцетом. Возможно, что именно поэтому у некоторых больных применяемый дополнительно скополамин не расширяет зрачка, так как быстро всасывается в общий кровяной ток и не успевает оказать достаточного местного влияния. Учитывая этот момент, мы у части таких больных в целях сужения сосудов и усиления местного действия скополамина инстиллируем в конъюнктивальную полость несколько капель раствора адреналина 1:1000.

Герасименко на серии опытов отметил высушивающее действие дикаина на роговую оболочку, что противоречит данным Промтова и Хлусера. При раскрытых веках в случаях Герасименко высыхание роговицы наступало одновременно в глазах, анестезируемых дикаином, и в глазах, где анестезия проводилась кокаином. Мы подтверждаем эти наблюдения Герасименко, так как на своем оперативном материале нередко отмечали сухость эпителия—явление, требующее иногда многократного увлажнения роговой оболочки в течение операции.

Отмеченные нами отрицательные черты дикаина ни в коей мере не снижают его большой ценности, как анестезирующего препарата при большинстве операций и особенно в амбулаторной практике. Выявленные негативные свойства все же не могут быть игнорированы и должны служить стимулом для дальнейших исканий еще более совершенного обезболивающего средства.

Г. Сталино (Донбасс), Пушкинская ул., д. 133, кв. 13.

---

А. Т. БОБРИК

## Опыт применения дикаина при оториноларингологических операциях

Из клиники болезней уха, горла и носа Молотовского мединститута (директор проф. Б. Н. Лебедевский)

Дикаин — аналог пантокаина, приготовлен научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом НКЗ СССР. Дикаин представляет собой белый кристаллический порошок, горьковатого вкуса, без запаха, хорошо растворимый в воде при комнатной температуре. При кипячении и длительном хранении растворы его не теряют анестезирующих свойств. По химической структуре дикаин представляет собой новокаин, в котором диэтиловая группа заменена диметиловой и в амино-группе в пара положении один атом водорода заменен бутильным остатком. Дикаин выпадает из растворов в присутствии

щелочей, иодистого и бромистого калия, салицилового цинка, ртутных препаратов.

Токсичность дикаина в два раза выше токсичности кокаина. Смертельная доза для белых мышей в 16—18 г равна 0,001—0,015 г. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Но вследствие того, что анестезирующие свойства дикаина хорошо проявляются в растворах довольно слабой концентрации—относительная токсичность его меньше токсичности кокаина в обычно применяемых растворах (данные фармаколог. отд. НИХФИ).

Дикаин обладает большой способностью проникать через поверхностный эпителий различных покровов, даже через неповрежденную кожу. Например, однократное смазывание кожистой части нижней губы 2% раствором дикаина вызывает через 7—10 м. анестезию, длящуюся около 30 мин. Бибикова, Колмовский и др. в своей совместной работе указывают на анестезию барабанной перепонки и кожи локтевого сгиба при обработке 8% водным раствором дикаина, тогда как известно, что кокаин даже в более сильных концентрациях не обладает способностью проникать через неповрежденную кожу.

Московский научно-исследов. хим. фарм. институт рекомендует применять в хирургической практике (для инфильтрационной анестезии) дикаин в физиологическом растворе. Мы пробовали применить для поверхностной анестезии 2,3 и 7% дикаин в физиологическом растворе хлористого натрия и получили выпадение осадка в виде игольчатых кристаллов через 15—20 мин. после приготовления растворов, причем своих анестезирующих свойств эти растворы не потеряли. 2% дикаин в физиологическом растворе дал осадок незначительный, заметны были небольшие плавающие кристаллы только при взбалтывании раствора и рассматривании его на свет. В 3% растворе дикаин дал небольшой осадок кристаллов на дне склянки. В 7% растворе был очень большой осадок на дне, причем игольчатые кристаллы достигали длины до 5 мм.

Эти растворы применены при 32 операциях, причем во всех случаях анестезия была очень хорошая. Сделаны следующие операции: пункция гаймор. полости—7, удаление полипов носа—4, резекция нижней раковины—1, гальванокаустика нижн. раковины—2, гальванокаустика миндалин—7, аденотомия—4, тонзиллотомия—1, удаление полипов гортани и биопсия гортани—3, эзофагоскопия—1, удаление полипов уха—2.

В дальнейшем нами употреблялись растворы дикаина, приготовленные на дистиллированной воде.

По литературным данным, дикаин не разлагает адреналина, по нашим же данным при хранении дикаина с адреналином на 5—6-й день получается пожелтение раствора.

Дикаин, применяемый без адреналина, сосудов не суживает, слизистой оболочки не сокращает. Эти свойства дикаина удобны для выполнения таких, например, операций, как резекция слизистой нижней раковины, т. к. сокращение слизистой оболочки под влиянием обезболивающего препарата иногда затрудняет выполнение такого типа операций. В тех же случаях, где по условиям операции необходимо было сократить слизистую оболочку, прибавление адреналина всегда давало нужный эффект. Все операции с дикаиновой анестезией (водный раствор) производились амбулаторно. Всего операций сделано 247: полипотомия носа—44, удаление хоанальных по-

липов — 8, резекция нижней раковины — 16, пункция гайморовых полостей — 33, гальванокаустика нижн. раков. — 11, аденотомия — 17, тонзиллотомия — 2, гальванокаустика миндалин — 62, удаление полипов гортани и биопсия — 6, эзофагоскопия — 11, удаление полипов уха — 37.

Для операций носа употреблялся 2% дикаин с адреналином или без него. Для гальванокаустики миндалин употреблялся 2% и 3% дикаин с адреналином и без него. Обычно производилось 3—4 смазывания и расходовалось 0,3—0,5 см<sup>3</sup> раствора. Анестезия наступала через 5—7 минут и длилась около 30 мин. и почти во всех случаях была хорошей. Недостаточная анестезия отмечена в 4 случаях при применении дикаина с адреналином: удаление полипов носа 1, каустика раковин 1 и каустика миндалин 2.

Для операций гортани — удаление полипов гортани, биопсия — и при эзофагоскопии употреблялся 3% дикаин без адреналина. Рефлекс с гортани начинал угасать после первого смазывания, окончательно исчезал после 4 смазываний (2—2,5 см<sup>3</sup> раствора). Глоточный рефлекс, при анестезии глубоких отделов глотки для эзофагоскопии, подавляется после 3—4 смазываний, окончательно исчезает после 5—6 смазываний (около 4 см<sup>3</sup> раствора). Длительность анестезии в этих случаях 40—50 мин. Анестезия во всех случаях получалась хорошая.

При удалении полипов уха применялся 3% дикаин. Раствор наливался в ухо, после чего полип зондом несколько смещался, чтобы дать возможность раствору проникнуть к основанию полипа. Анестезия в большинстве случаев наступала через 20 мин. и была очень нестойкая. Однократное введение инструмента в ухо во многих случаях было безболезненно, вторичное введение инструмента было уже довольно болезненно.

При анестезии дикаином нами наблюдались вегетативные явления в виде побледнения лица, обильного пота, головокружения в 14 случаях, в том числе 1 случай тяжелого токсикоза. Последний отмечен у больной, перенесшей удаление полипов носа с применением 3% дикаина с адреналином. В 5 случаях употреблялся 2% дикаин с адреналином (удаление полипов носа, резекция слизистой нижних раковин, пункция гайморовых полостей), в 2 случаях 2% дикаин без адреналина (гальванокаустика нижних раковин, резекция нижних раковин) и в 6 случаях 3% дикаин без адреналина (удаление полипов уха). Кроме того, в 2 случаях при смазывании 2% дикаином с адреналином у больных отмечены клонические судороги, полуобморочное состояние, падение пульса. В одном случае при анестезии 3% дикаином без адреналина по поводу удаления полипов уха у больного была однократная рвота. Все эти явления продолжались очень недолго, от 1 до 5 мин. Иногда они возникали до начала операции, иногда во время операции, в некоторых случаях непосредственно после операции. Во всех указанных случаях больные в госпитализации не нуждались.

В русской литературе имеются указания на вегетативные явления и токсикоз от применения дикаина. Так, в работе Бибиковой, Колмоковского, Рудицкого и Тимофеевой указаны 3 случая токсикоза при применении 3% дикаина на 303 операции (полип носа, полип гортани, смазывания глотки). Токсикоз был выражен судорогами, рвотой, замедлением пульса, похолоданием конечностей, полуобморочным состоянием.

Винодаров в своей работе тоже отмечает, что он наблюдал вегетативные явления при дикаиновой анестезии в 6 случаях на 281 операцию. В двух случаях применялся 2% дикаин (резекция носовой перегородки, удаление полипов носа) и в 4 случаях — 3% дикаин (биопсия гортани, бронхоскопия, резекция носовой перегородки, удаление хоанального полипа).

Литературные указания на то, что, применяя дикаин с адреналином, мы якобы удлиняем его анестезирующее действие и уменьшаем его токсические свойства замедлением всасывания вследствие сокращения сосудов, на нашем материале не подтвердилось. Большинство вегетативных явлений и токсикоз падает на те случаи, где применялся дикаин с адреналином. Увеличение длительности анестезии при пользовании дикаином с адреналином нами тоже не наблюдалось.

По поводу послеоперационных кровотечений нами было госпитализировано 8 человек: после резекций слизистой нижн. раковины 5 человек из 16 оперированных, после удаления хоанального полипа 1 чел. из 8 и после удаления полипов носа 2 чел. из 44 оперированных. При анестезии кокаином на 32 операции резекции слизистой нижней раковины госпитализировано по поводу кровотечений 3 больных. По остальным видам амбулаторных операций при кокаиновой анестезии госпитализации не было (данные взяты за 6 месяцев 1939 г.)

Сравнивая данные о госпитализации больных, можно заключить, что послеоперационные кровотечения при дикаине происходят чаще, чем при кокаине. Однако, нам кажется, что такой вывод не совсем правилен. Дикаин не обладает сосудосуживающими свойствами, и поэтому кровотечения из носа наблюдаются непосредственно после операции. Больной же, оперированный с кокаином, уходит из амбулатории без кровотечения, но оно происходит через какой то более или менее длительный промежуток времени после операции вне лечебного учреждения. Более частая госпитализация больных, оперированных с дикаином, объясняется возможно и большим вниманием к этим больным со стороны врача, применившего новый, не освоенный еще анестезирующий препарат. Кроме того среди госпитализированных большая часть больных — приезжие из районов.

### Выводы

Дикаин вполне заменяет кокаин при поверхностной анестезии в оториноларингологической практике.

Дикаин следует применять с осторожностью, т. к. наблюдаются случаи токсических явлений.

г. Молотов (обл.), уг. Советской и Ирбитской, 108, клиника бол. уха, горла и носа.

*Доцент П. Д. БУЕВ*

### Лечение хронических гнойных отитов

Из клиники болезней носа, горла и ушей Государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани. (Зав. кафедрой проф. Н. Н. Лозанов)

Участковым врачам периферии приходится сплошь и рядом нести функции врача отиатра. Между тем сведения по отиатрии, полученные врачом в стенах мединститута, довольно ограничены. Этими сообщениями и оправдывается настоящее сообщение.

Прежде чем приниматься за лечение хронического гнойного отита следует выяснить, к какому основному типу должен быть отнесен имеющийся в данном случае процесс. Известно, что по представлению современной отиатрии, хронические гнойные отиты делятся на: *otitis media purul. chron.* с центральным прободением — мезотимпанит и *otitis media purul. chron.* с краевым дефектом в Шрапнеллеовой перепонке — эпитимпаниты. Последние, осложненные часто холестеатомой и кариесом стенки барабанной полости, носят, иногда в отличие от первой группы отитов, название злокачественных или осложненных и характеризуются, как правило, переходом воспалительного процесса на костную структуру среднего уха. Не поддаваясь подчас длительным консервативным методам лечения, осложненные отиты требуют хирургического вмешательства.

При неосложненном хроническом гнойном отите прежде чем пользоваться тем или иным лекарственным веществом, следует тщательно провести очистку больного уха. Современные взгляды отиатров в большинстве своем сводятся к тому, что рациональней это производить сухим путем, а не спринцеванием, как это делалось лет 30—40 тому назад. Для этого пользуются маленькими ватными тампонами, накрученными „пушистой елочкой“ на тонкий ватодержатель. Если гноя много, он очень густ и при вытирании тянется в нити, то следует после тщательного удаления его из слухового прохода ватными тампонами, дополнить очистку уха еще и содовыми ванночками. Для этого вливают в слуховой проход на 5 минут слегка подогретый 2% раствор соды, повторяя эту процедуру 3—4 раза. Сода, проникающая в барабанную полость, растворяет комки слизи, застрявшие в бухтах барабанной полости или в перфорационном отверстии перепонки, и тем осуществляет идеальный туалет барабанной полости. Если при отите гноя отделяется много, но он не тянется в нити, то следует разжижить его гипертоническим раствором поваренной соли. Для этой цели пользуются также ванночками для уха, приготовленными из 5 или 10% раствора поваренной соли. Такой гипертонический раствор, проникнув в полость среднего уха, вызывает усиленную эксудацию, что и разжижает богатый белками гнойный эксудат, который после этого уже не задерживается в барабанной полости и легче отводится наружу. Если гноя продуцируется очень много, он жидкий и свободно выделяется из слухового прохода, то можно, не пользуясь в этом случае даже ванночками, отсасывать его стерильными марлевыми полосками.

Осуществив тем или иным способом туалет уха, приступают к воздействию на гнойный процесс в ухе лекарственным веществом. При лечении хронического гнойного отита, не осложненного холестеатомой, кариесом и полипами, из лекарственных веществ чаще применяются: борная кислота, *patrium perboricum*, адреналин, борный спирт, перекись водорода (пергидроль), серноокислый цинк, резорцин, препараты серебра (ляпис, протаргол, колларгол), раствор Calot, стрептоцид и гранулин.

Борная кислота применяется или в порошке (*ac. boric. subtil. pulv.*) (слизистая барабанной полости припудривается из особого порошковдувателя — инсуфлятора), или в виде капель в спиртовом или водном 4% растворе. Применяя борную кислоту в порошке, стремятся использовать: 1) слабо дезинфицирующее и 2) высушивающее действие ее в среднем ухе. Рассчитывать на такое действие ее можно



только в том случае, если перфорационное отверстие в барабанной перепонке достаточно велико и вдувание порошка борной кислоты достигает слизистой среднего уха. Вдувание борной кислоты при незначительных по размерам перфорациях мало эффективно, а в ряде случаев и бессмысленно, т. к. в этих случаях вдувание порошка может повести к образованию комка, закупоривающего малое отверстие в перепонке с последующей задержкой гноя в среднем ухе. Количество отделяемого секрета также влияет на показания к применению порошка борной кислоты. В случаях, где имеется обильное выделение гноя, борная кислота уже через одну-две минуты растворяется и быстро секретом уносится со слизистой, а потому и не проявляет своего дезинфицирующего и высушивающего действия. Следовательно, применение борного порошка имеет смысл лишь в тех случаях, где отверстие в барабанной перепонке достаточно велико и где количество отделяемого секрета умеренное.

Применение порошка *patr. perboric.* показано в тех же случаях гнойного отита, в каких применяется и вдувание порошка борной кислоты, с той лишь разницей, что от применения этого средства ожидают наибольшего дезинфицирующего действия на барабанную полость. Введенный вдуванием в полость среднего уха порошок *patr. perboric.* от соприкосновения с гноем разлагается и выделяет свободный кислород; последний дезинфицирует барабанную полость и способствует ее скорейшей эпидермизации. Некоторой помехой в применении этого средства служит встречающаяся иногда болезненность, вызываемая действием на слизистую освобождающегося кислорода.

Помимо этих средств при лечении хронического гнойного отита для вдувания в полость среднего уха рекомендуется еще множество порошкообразных веществ: тигеноль, айрол, дерматол, иодоформ, ксероформ, эктоган и др., но какого-либо преимущества перед борной кислотой перечисленные средства не имеют.

Применение борного спирта по прописи: *ac. boric. 0,6, spirit. vini gcs. 70°—20,0* более популярно и широко применяется в отиатрии, но и это назначение имеет определенные показания. Смысл применения спирта заключается в том, что он обезвоживает утолщенную слизистую и грануляции среднего уха, следовательно, борный спирт показан там, где имеется набухлость слизистой оболочки в виде разлитого утолщения, отека или отдельных мелких грануляций. Отнимая от тканей жидкость и тем уменьшая припухлость слизистой, спирт разжижается и при крепости в 70° проявляет свое максимальное дезинфицирующее влияние. Имеющаяся в спиртовых каплях борная кислота, выпадая из раствора, покрывает слизистую оболочку, с которой капли приходят в соприкосновение, тончайшим слоем борной кислоты и оказывает свое высушивающее действие. Борный спирт является незаменимым средством при лечении хронических гнойных отитов, особенно, сопровождающихся образованием разражений или отека слизистой; он нежно, не раздражая, дезинфицирует приходящие с ним в соприкосновение ткани, сморщивает разращения слизистой барабанной полости и тем самым способствует ликвидации процесса.

Однако, существует и отрицательная сторона действия борного спирта; иногда эти капли вызывают очень сильную болезненность. В таких случаях следует уменьшить концентрацию спирта до 50—40

или даже 30 градусов, и при постепенном привыкании уха к спиртовому раствору доводить снова концентрацию его до 70°.

Применение перекиси водорода при лечении хронических гнойных отитов наиболее спорно. В то время как одни, восхваляя действие этого препарата, широко популяризуют применение его, другие, низводя его чуть ли не до роли вредного агента, совершенно исключают его из арсенала медикаментозных средств при лечении гнойного отита. Известно, что действие перекиси водорода основано на том факте, что при соприкосновении с гноем она разлагается с образованием свободного кислорода, который и действует антисептически, дезинфицируя слизистую барабанной полости. Однако, при этом следует учитывать и тот факт, что кислород в момент своего введения не только дезинфицирует, но и сильно раздражает слизистую, вызывая гиперемия ее. Следовательно, применение перекиси водорода при лечении хронического гнойного отита должно быть ограничено теми случаями, где барабанная перепонка и слизистая среднего уха не резко гиперемированы. Применяя перекись водорода для разрыхления намокнувших корочек гноя, для удаления его из бухт и карманов воспаленной слизистой среднего уха, следует, после предварительной очистки слухового прохода от выделений, закапать в слегка подогретом виде 8—10 капель перекиси и держать в ухе 10 минут. Во избежание мацерирования действия  $H_2O_2$  на стенки слухового прохода надо заботиться всякий раз о последующем осушивании уха. При соблюдении этих предосторожностей перекись водорода нередко оказывает благотворное действие на течение болезненного процесса в ухе.

Перекись водорода в 5% растворе часто назначается пополам с борным спиртом и применяется в тех случаях хронического гнойного отита, где алкоголь в своей обычной концентрации (70°) плохо переносится больными. Эта рецептурная формула, хотя и отрицаемая некоторыми авторами (Гальперин) из-за насыщения гидрофильной группы спирта водным раствором пергидроля, широко распространена при лечении гнойного отита, и в случаях умеренной отечности слизистой с отделяемым, засыхающим в бухтах и карманах барабанной полости, оказывает нередко значительный терапевтический эффект.

Назначение адреналина с борной кислотой по прописи: *ac. borici 0,4, sol. adrelini 1‰ gut. XX, aq. destil. 10,0*, применяемого иногда в комбинации с 3% раствором резорцина, показано в случаях обостренного мезотимпанита, при резком набухании слизистой среднего уха в расчете на уменьшение припухания слизистой (адреналин), на высушивающее (борная кислота) и вяжущее (резорцин) действие.

Как вяжущее при инфильтрации слизистой среднего уха пригодны для лечения гнойного отита серноокислый цинк в  $1/2$ —1% растворах и резорцин в 2% или 3% растворе. Применяются оба препарата чаще в комбинации с адреналином после предварительной очистки полости среднего уха от гноя.

Препараты серебра — ляпис, протаргол и колларгол — применяются очень широко и заслуженно пользуются доверием в борьбе с гнойным отитом. Еще в 1906 году Н. В. Белоголовов начал пропагандировать лечение хронического отита 1% раствором азотнокислого серебра. Суть этого способа, прочно вошедшего в практику под названием способа Белоголового, как известно, заключается в том,

что в предварительно очищенное ухо (туалет слухового прохода) вводится до барабанной перепонки турундочка, конец которой смочен в 1% растворе азотнокислого серебра. Снаружи в слуховой проход закладывается небольшой ватный шарик, и все это остается в ухе на 24 часа. Обоснован этот способ положением, что 1% ляпис полифлору уха переводит в монофлору, вслед за чем с известной постепенностью наступает стерильное состояние полости среднего уха, и прекращается гноетечение. В тех случаях, когда 1% ляпис вызывает обострение отита, что отмечается некоторыми авторами (Жарковский), следует пользоваться растворами азотнокислого серебра в концентрации ниже 1% раствора ( $1/2$ — $1/4$ %), пользуясь той же методикой их применения, или назначая эти растворы в каплях.

Лечение хронического гнойного отита осуществляется с успехом и серебряной водой по Моисееву, успевшей заслужить за последнее время значительную популярность. Употребляемая в этих случаях серебряная вода готовится из так называемого серебряного песка (имеющегося всегда в аптеках), для чего берется 100,0 песка на литр дистиллированной воды. Полученный раствор для воздействия на болезненный процесс в ухе применяется или на турундах, или назначается в каплях. Многие отиатры, работавшие с серебряной водой, отзываются о ней положительно и считают применение ее в терапии хронических гнойных отитов целесообразным. Недостатком способа нужно считать свойство ляписа окрашивать ухо в темный цвет. Серебряная вода, как олигодинамический раствор серебра, повидимому, приводит к гибели или понижению вирулентности микроорганизмов, вегетирующих в полости среднего уха, ибо давно известно, что ионы тяжелых металлов, заряженные электроположительно, адсорбируются бактериальными телами, заряженными отрицательно.

Более крепкие растворы азотнокислого серебра (5—10—20%) показаны, как и другие прижигающие химикалии, при пышно разросшихся грануляциях в среднем ухе. Прижигание ляписом, а равно хромовой и трихлоруксусной кислотами проводится врачом 2—3 раза в неделю с последующей нейтрализацией содовым раствором и припудриванием барабанной полости порошком борной кислоты.

Протаргол и колларгол, чаще в 2% растворе, применяются как вяжущие и дезинфицирующие в случаях гнойных отитов, где имеется незначительное отделение гноя. Рядом авторов (Воячек) эти препараты употребляются неохотно, как средства, пачкающие слуховой проход.

С появлением стрептоцида отиатры стали широко пользоваться этим препаратом и в терапии хронического гнойного отита. Применяется  $1/4$ % водный раствор красного стрептоцида в каплях, или же лечение ведется смоченными в стрептоциде турундами, сменяемыми ежедневно. Некоторые авторы на основании длительных наблюдений при лечении хронического гнойного отита стрептоцидом могли отметить высокую эффективность действия этого препарата. Чтобы усилить действие стрептоцида Финк рекомендует вводить его в больное ухо не в водном, а в спиртовом растворе и утверждает, что терапевтический эффект стрептоцида от этого значительно повышается.

Белый стрептоцид при лечении гнойного отита применяется в разнообразной методике введения его в ухо. Им пользуются и в каплях. 0,8% водного раствора, его вводят в ухо на стерильных марлевых

полосках, особенно же рекомендуют вдвухание его в полость среднего уха порошокдвухателем в виде мелкого порошка. При последнем методе введения в ухо стрептоцида Аврунев добился исключительно высокого процента (85,4%) излечения гнойного отита. После предварительной подготовки уха (туалет слухового прохода, устранение грануляций слизистой барабанной полости прижиганием) следует ввести порошокдвухателем в барабанную полость незначительное количество белого стрептоцида с таким расчетом, чтобы слизистая среднего уха была покрыта тонким слоем порошка. Срок лечения хронического неосложненного отита в этом случае исключительно короткий: от 3 до 2 недель. Во избежание рецидива Аврунев рекомендует продолжать вдвухание стрептоцида еще 3—4 дня после прекращения гноетечения из уха.

Совсем недавно Громовым предложено лечение хронического гнойного отита гранулином, который по данным автора дает благоприятный эффект в 60% случаев. Гранулин, теперь имеющийся в аптеках, готовится следующим образом: берется 25,0 табаку — махорка фабрич. сорта „крепость выше средн.“, 2 гр. салициловой кислоты и 100 см<sup>3</sup> 70° винного спирта. Смесь настаивается в течение 2 недель и фильтруется. Способ употребления по Громову следующий: треть стерильной турунды смачивается в гранулине и вставляется в ухо до барабанной перепонки, где и остается на 24 часа. В случаях бурно протекающего процесса с обильным отделяемым можно турунду менять 2 раза в сутки и закладывать ее в ухо на 12 часов. Действующим началом здесь, по Шашину, является никотин в соединении с салициловой кислотой; по нашему же мнению, большую роль здесь играет 70° алкоголь. Пользоваться гранулином, пожалуй, следует в тех случаях хронического гнойного отита, когда способ Белоголова мало эффективен, что по мнению последнего должно быть объяснено преобладанием стафилококковой флоры в ухе, которая проявляет особую резистентность по отношению к 1-процентному раствору ляписа. Гранулин же, по мнению Папина, как раз избирательно действует на стафилококковую инфекцию.

Необходимо отметить, что большинство медикаментозных средств при длительном употреблении теряет свое терапевтическое действие (Полицер), вследствие чего следует после 3—5 недельного пользования одним медикаментом назначить другой и продолжать наблюдение. Это может выразиться, например, в последующем чередовании способа Белоголова (1% ляпис) и способа Громова (гранулин) или в замене вдвухаемого в ухо порошка *patrium perboricum* порошком белого стрептоцида и т. п.

При гнойном отите, сопровождающемся зловонными выделениями, назначаются более сильные дезинфицирующие и дезодорирующие средства, к которым можно отнести раствор Кало (гваякол 0,5, креозот 2,5, иодоформ 5,0, эфир 15,0, оливковое масло 35,0). Раствор Кало применяется в каплях, причем при закапывании в ухо 7—8 капель этой жидкости следует произвести в течение некоторого времени массаж козелка, что достигается ритмическим надавливанием на последний пальцем руки. Эта манипуляция выполняется при наклоненной в противоположную сторону голове больного и производится до тех пор, пока раствор, проникнув через Евстихиеву трубу, не вызовет у больного неприятного, специфического ощущения привкуса и запаха лекарства. Действие раствора основано на дезинфицирующих

и дезодорирующих свойствах, входящих в состав ингредиентов; кроме того Фотиад (Fotiade), горячий поклонник лечения отита жидкостью Кало, полагает, что под влиянием этих капель в полости среднего уха образуется протеолитический фермент, действующий губительно на бактериальную флору уха. Как только гнойные выделения из уха под влиянием раствора Кало теряют свое зловоние и меняют консистенцию, следует заменить его другим лекарственным веществом, лучше — порошкообразного вида и продолжать лечение.

При назначении раствора Кало вследствие некоторой осложненности течения гнойного процесса в этом случае (зловонные выделения), помимо туалета слухового прохода производят нередко также расширение перфорационного отверстия, если оно слишком мало, прижигание грануляций различными химикалиями, удаление полипозных разражений и т. д. Последние манипуляции требуют некоторых навыков, и врачам, не занимающимся отиатрией, они не всегда доступны. Расширение перфорационного отверстия производится через широкую воронку (ушное зеркало) парацентезной иглой или тонким скальпелем, причем увеличивать отверстие в барабанной перепонке следует за счет нижних отделов. Прижигание грануляций среднего уха достигается различными кислотами, из которых предпочтение отдается хромовой кислоте. Прижигание требует сугубой осторожности, т. к. неумелое проведение этой манипуляции может повести к серьезным осложнениям. Известны случаи, когда неосторожная каустика грануляций среднего уха разрушала перепонки окон, вызывая тем бурную картину лабиринтита. Удаление полипозных разражений достигается ушной петлей после предварительной анестезии слухового прохода крепким раствором кокаина (10%) или дикаина (2%).

При лечении хронического гнойного отита не следует думать, что прекращение гноетечения из уха свидетельствует о полной ликвидации воспалительного процесса. Полное излечение гнойного отита наступает лишь тогда, когда удастся добиться полного рубцевания барабанной перепонки.

Само собой разумеется, что при санации гнойного отита нужно лечить не только больное ухо. Особого внимания заслуживает лечение носа (искривление носовой перегородки, заболевание придаточных пазух и носоглотки, аденоидные разражения, катар Евстахиевых труб). Санация верхнего отрезка дыхательных путей есть непременное условие успешного лечения хронического гнойного отита. Крайне необходимо учитывать конституциональный, бытовой, профессиональный и социальный факторы больного.

Для работы по санации гнойного отита следует прежде всего позаботиться выделением затемненной комнаты. Здесь должен находиться рабочий столик врача с набором необходимого инструментария и самыми употребительными медикаментами для лечения. Из последних на столике должны находиться следующие средства: *sosain* 2% и 10%, *dicain* 2%, 1% *arg. nitric.*, *ac. boric. pulv. subt.*, *patrium perboricum* (бура + перекись), раствор Кало, хромовая кислота в чистом виде, трихлоруксусная кислота, крист., *perhydrol*, борный спирт 70°, стрептоцид  $\frac{1}{4}$ % водн. раств. (красный) и 0,8% раств. бел., стрептоцид бел. в порошке, 2% раств. соды, 5% раств. поваренной соли, резорцин в 3% растворе, гранулин. Если позволяет обстановка, хорошо в качестве помощника иметь медсестру, на которую возла-

гается регистрация и отметка о явке больных на лечение, приготовление стерильных марлевых полосок, ватных тампончиков и выполнение простейших процедур во время самого приема.

При лечении хронического гнойного отита от врача, кроме специальных отоларингических познаний, требуется еще терпение, настойчивость и любовь к своему делу. Все это с избытком имеется у нашего советского врача и может служить залогом успеха.

Казань, Баумана, 50.

### З. Х. ДЕГТЯРЕВА

## Рентгенотерапия хронических тонзилитов

Из факультетской терапевтической клиники педфака (зав. проф. К. А. Дрягин) и кафедры рентгенологии (зав. доктор мед. наук М. И. Гольдштейн) Казанского государственного медицинского института

Острые и хронические тонзилиты приносят значительный ущерб здоровью трудящихся и народному хозяйству, выводя из строя рабочих на 7—8 дней, иногда и на большее время. Кроме того, патологически измененные миндалины являются как бы входными воротами для ряда инфекций, чем они создают условия для заболевания суставов, почек, сердца. Ангина занимает первое место среди многих моментов, вызывающих гипераллергию в отношении ревматизма (Ашоф-Талалаев).

В качестве одного из методов лечения тонзилитов предложено облучение Рентгеном. В 1911 г. на заседании Венского отоларингологического общества Менцель впервые сообщил о хороших результатах, полученных им при лечении хронических тонзилитов лучами Рентгена. Положительные результаты получены были позднее Витзербеом, Ножье, Рего и др. В 1921 г. многие исследователи Край, Хусси, Штурм, Мурфи, Витзербей отметили эффективность применения малых доз лучей Рентгена при лечении хронических тонзилитов, но число больных, леченных этими авторами, было незначительно — только 46 человек. Положительный эффект получен у 42 больных. В период 1922—25 гг. появились работы Лафферти, Филлипса, Пачини, Витерса, Симпсона, Виллиамса. Они высказываются за широкое применение рентгена при терапии тонзилитов. Фогер и Рир, применившие большие дозы 95% НЕД, получили излечение хронических тонзилитов. Хорошую оценку рентгенотерапии на основании 14-летнего наблюдения дает Ножье. С 1930 г. появляются сообщения о рентгенотерапии тонзилитов в немецкой литературе: Котмайера, Амербаха, Шонфельда, Баумбаха, Грюнталя, Шварца, Франка. Эффект от лечения получен в 80—100%. Эш в 1931 г. применял в 96 случаях достаточно большие дозы 30% НЕД с обеих сторон по 4 серии в течение 3 месяцев и при этом получил в  $\frac{1}{3}$  случаев излечение и в  $\frac{1}{6}$  случаев улучшение. Малый процент выздоровления этот автор объясняет неточной дозировкой. В этом же году появляется работа Грюнталя, который проводил наблюдение над больными в течение двух лет. При этом из 50 случаев острой и подострой ангины получено рецидив у 6 больных. В 1931 г. Шульте применил рентгенотерапию в 189 случаях, причем стойкий результат отмечен в 90%, улучшение в 6%, без эффекта 4%.

С 1929 г. вопросами лечения острых и хронических тонзилитов стали заниматься в Одесском рентгенологическом институте Дубовый, Ольшановский и Лузерс. На опыте 2-3 летнего наблюдения они сообщают, что из 166 случаев острых и хронических тонзилитов получено выздоровление в 74,8%, улучшение 20,5%, без улучшения 4,8%.

В 1938 г. Гольдберг и Хейнштейн при лечении подострой ангины из 21 случая в 17 получили излечение в 3-4 дневной срок, а из 28 больных с перитонзилитом у 12 получено небольшое обострение. Они применяли однообразное облучение с обеих сторон шеи дозой в 10—20% НED. При хронических тонзилитах давались 2—3 облучения с 3-дневным перерывом по 30% НED. В этих случаях наблюдались осложнения перитонзиллярным абсцессом в 4%.

Мы применили рентгенотерапию при хроническом тонзилите в периоде обострения у больных с рецидивами по 4-7 раз в год, и в случаях, упорно не поддававшихся лечению другими методами (гальванокаустика, тонзиллотомия). Нами подвергнуто рентгенотерапии и взято под наблюдение 30 больных в возрасте от 22 до 43 лет, из них: женщин 12, мужчин 18. Срок наблюдения над больными до 3 лет. Больные осматривались до облучения и после с дальнейшей проверкой в течение каждого года не меньше двух раз.

Методика лечения разработана М. И. Гольдштейном. Аппарат „Буревестник“ для глубокой терапии, напряжение во вторичной цепи 150 kV; сила тока 4 mA, фильтр  $0,5 \text{ Cu} + 2 \text{ Al}$ ; величина поля  $4 \times 8 \text{ см}^2$ , кожнофокусное расстояние 30 см. Больной лежит на спине, голова его повернута вправо или влево (в зависимости от того, какая сторона облучается). Тубус расположен под углом нижней челюсти с направлением центрального луча снаружи снизу, вверх кнутри на область миндалин. Поочередно облучается каждая сторона в области миндалин (день правая сторона, день левая). Повторные сеансы рентгенотерапии через 5 дней, каждая сторона освещалась 3—4 раза. Разовая доза = 150 — 180 г.

Непосредственный результат во всех случаях был хороший. Обычно улучшение наступало на 5-6-й день от начала лечения: исчезали боли в горле при глотании и охриплость голоса, температура становилась нормальной, исчезали или сглаживались местные изменения миндалин—краснота, припухлость, гнойные пробки. В течение 3-летнего наблюдения над 30 пациентами повторные рецидивы были отмечены в двух случаях: у одного больного рецидив наступил через 2 месяца, у другого—через 6 месяцев.

Иллюстрацией могут служить следующие истории болезни:

1. Больная X—ва, 39 лет. Часто болеет гриппом. В течение 12 лет ее работа была связана с разъездами, командировками, во время которых она часто простужалась. Впервые ангиной заболела в 1932 г. с повторными обострениями в год до 8 раз. Была сделана гальванокаустика, после чего обострений в течение года не отмечала. В 1937 г. снова заболела, появились боли в горле при глотании, озноб, высокая температура до  $39,5^\circ$ . Лечилась стационарно в течении 2 месяцев в клинике болезней уха, горла и носа, была сделана тонзиллотомия, но улучшение не наступало, температура продолжала оставаться высокой, оставались боли в глотке и местные воспалительные явления. Ввиду безуспешности лечения была применена рентгенотерапия. Облучение проводилось с двух сторон. Проведено 6 сеансов через день по одному разу в шестидневку на каждую сторону. После лечения улучшилось общее состояние здоровья, местные явления исчезли; миндалины обычных размеров; слизистые зева и глотки нормально окрашены. В течение трех лет обострений не отмечала.

2. Больной П—ов в течение ряда лет страдает приступами бронхиальной астмы и одновременно повторными обострениями хронического тонзилита. При первом осмотре миндалины величиной с детский кулак, резко гиперемированы, отечны, сплошь пронизаны гнойными пробками. После 8 сеансов рентгенотерапии миндалины уменьшились в размерах; гнойные пробки, отечность тканей, гиперемия и боли в горле при глотании исчезли, повторных обострений процесса после лечения не наблюдалось.

Интересно отметить, что после рентгенотерапии миндалин приступы бронхиальной астмы прекратились и больше не возобновляются.

**Выводы:** рентгенотерапия при обострении хронического тонзилита дает благоприятные результаты. Эффект от лечения получается стойкий, рецидивы наступают значительно реже. Рентгенотерапия предохраняет от осложнений и позволяет значительно снизить нетрудоспособность.

Облучение рентгеновскими лучами не отнимает у больного много времени, проводится амбулаторно без освобождения от работ. Рентгенотерапия хронического тонзилита может быть рекомендована и в тех случаях, где другие методы терапии (медикаменты, гальванокаустика, тонзиллотомия) остаются безрезультатными.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдберг и Хейнштейн, Вестник оториноларингологии 6, 1938. — 2. Дубовый и Ольшановский, Кл. мед. 11, 1935.—3. Лепнев, Сов. врач. газета, 9, 1933. — 4. Преображенский, XX лет работы Лечебно-санитар. управления Кремля, 1939.—5. Ундрици Дреннова, Сов. врач. газета, № 7, 1933.—

Казань, Наримановская, 115, кв. 3.

*В. С. БЕРНШТЕЙН, Е. Е. СОКГОБЕНЗОН, и Н. А. ЯХНИНА*

### Фаготерапия гнойных процессов

(Экспериментальные и клинические наблюдения)

Из Белорусского гос. микробиологического ин-та (дир. д-р И. С. Рубинштейн, научн. руковод. проф. С. М. Фрид) и 4-й хир. клин. БМИ (дир. проф. А. Е. Мангейм)

В иностранной и в русской литературе накопился уже достаточно большой материал по фаготерапии гнойных заболеваний. При этом большинство исследователей считают фаготерапию одним из лучших биологических методов лечения гнойных процессов.

Так по Одюра, из 900 больных с гнойным процессом, леченных бактериофагом, 75% выздоровело через 6-7 дней. Бактериофаг вводился подкожно в количестве 2-3 см<sup>3</sup> с интервалами в 24 часа. Хороший эффект при применении бактериофага получили также Грациа, Одюра, Камюс и Дальзас и др.

В СССР для лечения гнойных процессов бактериофаг применен впервые в клинике профессора Бурденко. Левит приводит 33 случая фурункулеза, леченных бактериофагом местно и подкожно — по 1 см<sup>3</sup> с промежутками в 3—4 дня. Лучший результат автор наблюдал от подкожного применения препарата.

Стафилококковый бактериофаг широко применялся Киевскими клиниками (хирургическая, стоматологическая, оториноларингологическая, дерматологическая). Терапевтический эффект отмечен в 1358 случаях из 1888, т. е. в 71,9%. Отсутствие эффекта в 28,1% случаев объясняется, по мнению авторов, тем, что в этих случаях была смешанная инфекция.

Беридзе в 143 случаях гнойного поражения кожи применил фаготерапию и наблюдал хороший терапевтический эффект особенно при глубоких поражениях кожи и в острых случаях.

Каримова проверила экспериментально на кроликах терапевтическое и профилактическое действие стафилококкового, стрептококкового и пиофага. Автор отмечает хо-



роший эффект при терапевтическом и профилактическом применении, главным образом, стафилококкового и стрептококкового бактериофага.

В настоящей работе излагаются наши экспериментальные и клинические исследования действия стафилококкового бактериофага при различных гнойных заболеваниях.

Бактериофаг мы получали из гноя, который доставлялся из хирургических отделений больниц и поликлиник.

Для проверки эффективности действия стафилококкового фага на животных (свинках, кроликах) необходимо было предварительно вызывать у них экспериментальные нагноения. Вначале это не удавалось, так как даже вирулентные стафилококки, выделенные нами из гноя больных, при подкожном введении в количестве 2 миллиардов или вовсе не вызывали у животных местной реакции, или вызывали реакцию слабо выраженную. Для получения хотя бы незначительных нагноительных процессов, пришлось прибегнуть к искусственному вмешательству: участок кожи травмировался путем сильного разминания пальцами кожи до получения кровоподтека. В обработанный таким образом участок кожи шприцом вводилась взвесь микробов, или производились легкие нарезки с последующим втиранием  $1/2$  петли культуры стафилококка. Путем пассажей вирулентность культуры для животных повышалась, и в дальнейшем после 3—4 пассажей нагноительные процессы вызывались сравнительно легко.

При вскрытии абсцессов у животных гной имел творожистый или сливкообразный характер.

Таким путем нами были отобраны штаммы, которые вызывали нагноение у животных.

Наш стафилококковый бактериофаг проявлял лизирующую активность к вышеуказанным штаммам стафилококковой культуры не в одинаковой степени (от  $10^{-3}$  до  $10^{-7}$  по Апфельману).

Произведенные нами опыты на животных можно разделить на 6 серий. Первой серией опытов имелось в виду получить экспериментальный нагноительный процесс и установить процент образования абсцессов у животных вышеуказанными штаммами стафилококка. Для этой цели 34 свинкам была введена стафилококковая взвесь по 2 миллиарда микробов в каждой; в 18 случаях — подкожно, в 12 — внутримышечно и в 4 случаях интраартикулярно.

Нагноительные процессы при заражении стафилококковой взвесью получены у 70,6% свинок.

Для установления влияния фага на образование нагноительных процессов была поставлена 2-я серия опытов на 55 морских свинках. Для этой цели взвесь стафилококков в количестве 2 миллиардов микробов в смеси с  $1 1/2$  см<sup>3</sup> стафилококкового фага вводилась: 21 свинке подкожно, 14 свинкам внутривенно, 15 внутримышечно и 5 интраартикулярно. В данной серии свинок нагноение составляло 17%.

Оказалось, что при одновременном введении животным смеси стафилококковой культуры с бактериофагом, образование нагноительных процессов уменьшается почти в 5 раз.

В третьей серии опытов ставилась задача — проверить эффективность фага, введенного в количестве 1,5 см<sup>3</sup> через 24 часа после впрыскивания 2 миллиардов стафилококков в тот же участок кожи. Образовавшиеся инфильтраты быстро получили обратное развитие (рассасывание) у 10 из 14 свинок (71,4%), у остальных 4 животных заметного эффекта от применения фага не было отмечено. Для контроля 6 морским свинкам вводилась стафилококковая культура без фага. У 4 животных появились абсцессы и некроз тех участков, куда была впрыснута культура; у 5 контрольной свинки инфильтрат рассосался (6-я не прослежена).

4-я серия опытов проведена на 18 морских свинках, которым впрыснута под выбритую кожу живота 2 миллиарда стафилококков, а в область спины подкожно введено по  $1 1/2$  см<sup>3</sup> стафилофага. Инъекции проводились одновременно. Этими опытами мы хотели проверить действие фага при введении его в другой, неинфицированный участок. При введении в неинфицированный участок фаг оказался менее эффективным, чем при введении его в инфицированный участок. Повидимому, введенный в неинфицированный участок фаг встречает в организме ряд препятствий, мешающих контакту его с микробом.

В 6-й серии опытов мы пытались проверить профилактическое действие фага при местном применении. Для этой цели у 7 кроликов выбритые участки кожи спины обрабатывались марлевым тампоном, смоченным бактериофагом в течение 2—3 минут. Затем скальпелем травмировался (скарификацией) предварительно обработанный фагом участок кожи и втиралась культура стафилококка в количестве одной петли. Двум контрольным кроликам в травмированный указанным способом участок

кожи втиралась культура стафилококка без бактериофага. Кроме легкой реакции в виде быстроисчезнувшего покраснения, никаких изменений на пораженных участках установить не удалось. Нагноения не было ни у животных, обработанных фагом, ни в контрольной группе.

Для установления эффективности действия фага при лечении уже развившихся гнойных процессов была проведена 6-ая серия опытов на 8 свинок. Первая группа состояла из 4 свинок, пораженных абсцессами. Последние вскрывались, гной удалялся (одновременно производился посев), затем шпательной производилось промывание и орошение фагом раны. У 3 свинок после двукратного промывания эффект получился хороший: уже через 3—4 дня выделение гноя прекратилось, раны стали гранулировать и быстро заживать. У четвертой свинки гной продолжал выделяться, и никаких признаков заживления не отмечалось. Процесс затянулся надолго. Результаты бактериологического исследования показали, что у первых 3 свинок был стафилококк, а у четвертой смешанная флора. У 2-й группы животных (4 свинки) этой же серии были открыты гнойные раны после самопроизвольно вскрывшихся абсцессов. Поверхность открытых ран по одному разу в день на протяжении трех дней орошалась фагом. Заметного улучшения от такого лечения мы не наблюдали. На протяжении более 10 дней раны продолжали гноиться. При бактериологическом исследовании содержимого этих ран обнаружена вульгарная смешанная флора.

Результаты первой группы опытов 6-й серии свидетельствуют о том, что при лечении гнойников целесообразнее гной удалять, а затем действовать фагом. Наличие большого количества гноя препятствует контакту фага с микробом; кроме того, большое количество микробов, как известно, мешает лизису, что отмечается также *in vitro*. Отсутствие эффекта у 4-й свинки указывает, во-первых, на специфическое действие фага, а с другой стороны, эффект у первых трех свинок не может быть объяснен только механическим удалением микробов, путем промывания.

Из второй группы опытов этой серии видно, что загрязненные посторонними микробами раны не поддаются действию стафилококкового фага, что опять-таки подтверждает специфичность фага также и *in vivo*.

Таким образом, проведенные опыты показывают, что наилучшим действием обладает фаг при введении его в организм в смеси с культурой. Такой способ введения дает наибольший контакт, обеспечивающий лизис, а также соответствующее воздействие на культуру в сторону изменения ее свойств, в частности понижения вирулентности. По степени эффективности следует далее введение фага в инфицированную культуру участок через 24 часа. Здесь, повидимому, также имеет место контакт, причем размножающиеся в очаге микроорганизмы быстро поддаются действию фага, не успевая в достаточной степени развиться. При лечении гнойников более заметный эффект получается при предварительном удалении гноя с последующим орошением полости раны фагом. Что касается открытых гнойящихся ран, загрязненных вульгарной флорой, то они лечебному действию фага, как правило, не поддаются.

После опытов на животных мы начали применять фаг для лечения гнойных процессов у больных.

Всего подверглись лечению 166 больных, из которых полностью прослежены 89 амбулаторных и 25 клинических больных. Остальные или не проделали полного курса лечения, или ускользнули из нашего поля зрения, и данные о них здесь не приводятся. Для лечения фагом отбирались по возможности больные с гнойными процессами стафилококковой этиологии, что устанавливалось посевом гноя или большей частью, особенно в условиях амбулатории, бактериоскопически.

Более полному лабораторному исследованию подверглись клинические больные. Проверить на лизогенность культуру каждого больного, к сожалению, не удалось ввиду технических трудностей, хотя следует отметить, что наш поливалентный фаг был проверен на значительном количестве штаммов, выделенных нами от леченных больных; проверенные культуры оказались в той или иной степени лизогенными (от 0<sup>-3</sup> до 10<sup>-7</sup>).

При фаготерапии мы придерживались следующей методики: бактериофаг впрыскивался подкожно 3 раза с интервалами в 3 дня. Первая инъекция — 1 см<sup>3</sup>, вторая — 2 см<sup>3</sup>, третья — 3 см<sup>3</sup>.

Местное введение фага: после опорожнения гнойника полость

орошалась фагом, что повторялось при каждой перевязке; применялись также тампоны, смоченные фагом, которые сменялись при перевязке. Практиковалось и энергичное промывание полости раны фагом. В основном мы стремились тем или иным путем привести в соприкосновение фаг с микробом. Насколько возможно было, мы старались освободить рану от гноя, ввиду того, что последний, как уже отмечено, препятствует эффективному действию фага.

Реакция после подкожного введения бактериофага (108 больным) нами отмечена у 15 больных (14%), причем только у трех реакция была общая, с повышением температуры и ознобом; у остальных реакция имела только местный характер: на месте впрыскивания появлялась краснота и некоторая болезненность, которые через несколько дней исчезали.

Положительный результат фаготерапии мы отмечали только в тех случаях, которые оканчивались выздоровлением, у таких больных воспалительный отек постепенно уменьшался, гноящаяся поверхность очищалась и покрывалась корочкой, которая постепенно отпадала, и кожа на 9—10-й день эпителизовалась. Гнойники в начальной стадии развития при лечении фагом начинали сморщиваться и исчезали. Благоприятные результаты от фаготерапии отмечены у 43 больных, что составляет 65%, а при гидраденитах из 23 случаев — 16, т. е. 69,5%. Случаи с благоприятным исходом нами прослежены на протяжении от 6 мес. до 1½ лет, рецидивы отмечены всего в 3 случаях.

В клинике бактериофаг был применен на 25 больных со стафилококковой инфекцией. Ввиду того, что бактериофаг применялся в клинике только в случаях моноинфекции, мы были ограничены в выборе больных и пришлось довольствоваться только этим количеством. Среди леченных больных были 3 с паранефритом, 2—с периоститом, 7—с остеомиелитом, 2—с субпекторальной флегмоной, 3—с флегмоной бедра, 2—с маститом и 6 с нагноением операционной раны. Методика лечения применялась вышеизложенная. При положительных результатах лечения фагом, выделение гноя резко уменьшалось, менялся характер гноя и исчезал запах. Раны быстро очищались от некротических элементов и заполнялись пышными и сочными грануляциями. Количество микробов резко снижалось. Из 25 случаев применения фаготерапии отрицательные результаты отмечены только в 6 случаях (субпекторальная флегмона—1 сл., остеомиелит—3 сл., 1 сл. паранефрита и 1 сл. септического остеомиелита (рецидив через 2 месяца). В остальных 19 случаях результаты терапии хорошие.

В заключение приводим краткие истории болезни некоторых стационарных больных:

1. Ист. бол. № 1139. Кач. И., 11 лет, поступил 10/XII—1937 года по поводу септического остеомиелита правой голени. 11/XII—37 г. сделан разрез, и выпущено около 60 см<sup>3</sup> гноя. Посев гноя дал рост стафилококка. По предложению проф. Мангейма мы начали вводить подкожно и применять наружно стафилококковый бактериофаг. Состояние больного стало резко улучшаться после фаготерапии, и через 3 месяца ребенок выписался домой в хорошем состоянии. Однако, спустя 2 месяца поступил с обострением процесса.

2. Ист. бол. № 1193. Лук. Г. Ф., 30 лет, поступил по поводу гнойного периостита нижней челюсти. 26/XII—1937 г. разрез, вытекло много гноя. В гною был обнаружен стафилококк. Тампон со стафилофагом. 3/1—1938 г. опухоль значительно уменьшилась, гноя выделяется значительно меньше. 5/1—38 г. повязка с бактериофагом. Рана хорошо гранулирует. 9/1—38 г. выписался с зажившей раной.

3. Шн. Я. Р. — 22 года, ист. бол. № 867. Прибыл 11/IX—1938 г. с межмышечным абсцессом правого бедра, появившимся после введения с профилактической целью

противостолбнячной сыворотки. Произведен разрез, выпущено около 70—80 см<sup>3</sup> гноя. Посев дал рост стафилококка. Неоднократное орошение полости раны бактериофагом, а также применение дренажа смоченного фагом. Постепенно рана очищалась от некротических масс и гнойных выделений. Появился пышный рост грануляций и полное заживление раны с эпителизацией. Выписался 25/IX—38 г.

Мы ограничиваемся приведением трех случаев, так как остальные истории болезни аналогичны.

### В ы в о д ы

1. Фаготерапия является ценным биологическим методом лечения гнойных процессов.

2. Применение стафилококкового бактериофага, как наружно, так и подкожно, совершенно безвредно для человеческого и животного организма.

3. Бактериофаг, введенный подкожно животным через 24 часа после предварительного впрыскивания стафилококковой эмульсии, действует купирующим образом на появившийся воспалительный процесс в ранней стадии его развития.

4. При наступлении гнойного процесса в ране и возникновении гнойных затеков бактериофаг не в состоянии купировать процесс.

5. Наилучший эффект дает фаг при лечении фурункулеза и гидраденитов.

6. Стафилококковый бактериофаг показан при лечении инфицированных ран и гнойных процессов, если они вызваны мономикробной инфекцией (стафилококком на нашем материале).

7. Стафилококковый бактериофаг для лечения гнойных стафилококковых ран должен быть поливалентным.

8. Эффективность фага при лечении экспериментальных стафилококковых нагноений находится в значительной степени в зависимости от его литических свойств (*in vitro*) по отношению к культуре, вызвавшей нагноение.

9. Бактериофаготерапия не исключает оперативного вмешательства при гнойных процессах, а наоборот, должна сочетаться с последним и дополнять его.

Минск, Белорусск. ин-т  
микроб. и эпид.

Н. Г. САДКИНА

### Сулемовые отравления и состояние белка плазмы

Из терапевтической клиники ин-та неотложной мед. помощи им. Склифасовского  
(дир. терап. клиники проф. А. Н. Крюков)

Ввиду скудности имеющегося до сего времени в литературе материала о причине отсутствия отеков у сулемовых больных, мы считаем себя вправе опубликовать наш клинический материал по этому вопросу, охватывающий 28 больных, отравленных сулемой, из них 22 женщины и 6 мужчин. По возрасту: от 20 до 30 лет — 17 чел., от 31 до 40 лет 6 чел.; от 41 до 50 лет 4 чел., старше 50—1 чел.

Яд был принят *per os* в 26 случаях и внутривенно в 2 случаях в количестве от 0,25 до 1/2 чайной ложки.

Не останавливаясь подробно на клинической картине поступивших в нашу клинику больных, отравленных сулемой, мы должны все же отметить, что большинство из них тяжело перенесло свое отравление.

Появления отеков не наблюдалось ни в одном случае. Что касается биохимической картины крови, главным образом состояния белка сыворотки крови, то следует отметить повышенное его содержание у 21 больного.

Для определения количества белка в сыворотке был использован рефрактометрический метод, кроме того производилось определение отдельных белковых фракций. Всего было проведено 32 наблюдения над 28 больными, отравленными сулемой.

По данным ряда авторов (Червяковский, Рейс, Видаль и др.) содержание белка крови здоровых людей в среднем равняется 8,14%, при нефрозе наблюдаются низкие цифры белка — до 4,49%. Гипопротеинемия является одним из достоверных признаков нефроза.

У больных с сулевым отравлением цифры общего белка доходили до 10,2%, т. е. наблюдалась гиперпротеинемия, несмотря на резкие явления некронефроза. Степанов считает, что для нормальной сыворотки крови человека альбумин-глобулиновый индекс равняется около 1,9; при нефротических отеках, наряду с общим уменьшением содержания белка, обнаруживается и понижение альбумин-глобулинового показателя, нередко доходящего до 0,6 и даже до 0,1.

На нашем материале наблюдались высокие цифры белкового коэффициента от 2 до 3,2 в 22 случаях, у остальных больных белковый коэффициент был нормальным. Обращает на себя внимание высокий белковый коэффициент.

Ряд исследователей (Вовси, Тареев, Николаев, Стражеско и др.) придает большое значение коллоидно-осмотическому фактору в патогенезе отека, они считают вполне установленным понижение коллоидно-осмотического давления (КОД) при отеках различного происхождения, за исключением отеков сердечного происхождения.

Падение онкотического давления у нефротиков зависит от уменьшения количества белка в плазме, от соотношения альбуминов и глобулинов, т. е. от изменения белкового коэффициента в сторону его понижения.

Переходя к оценке коллоидно-осмотического (онкотического) давления при отравлениях сулемой, следует предварительно указать, что Фаркас, подтвердив данные Говера, нашел, что осмотическое давление однопроцентного раствора альбумина равняется 68 мм водяного столба, а однопроцентный раствор глобулина — 25 мм. На основании этих цифр Фаркас построил следующую формулу для вычисления КОД по процентному содержанию альбумина и глобулина в сыворотке.  $\text{КОД в см } \text{H}_2\text{O} = (\text{альб. } \% \times 6,8 \text{ плюс глоб. } \% \times 2,5)$ .

Так как по данным Фаркаса величины, полученные осмометрическим измерением КОД и вычислением по этой формуле, близко подходят друг к другу, то для определения КОД мы пользовались формулой Фаркаса.

Старлинг, первый измеривший КОД белков человеческой плазмы, нашел, что в норме КОД у человека составляет в среднем 40 см водяного столба.

На нашем материале, поскольку наблюдалась гиперпротеинемия и высокий белковый коэффициент, следовало ожидать высокое КОД, что в действительности подтвердилось. (См. табл.). КОД в 26 наблюдениях у 23 больных составляет от 42 до 54 см.  $\text{H}_2\text{O}$ , у остальных — от 37 до 39 см.  $\text{H}_2\text{O}$ .

В отличие от нефрозов, при которых общий белок в крови,

Возраст	Количество яда	Общий бе- лок в гр. %	Альбум. в гр. %	Глобулины в гр. %	Фибриноген	Белков. коэфф.	КОД по Фаркасу в см <sup>3</sup> Н <sub>2</sub> О
27 л.	2,0 . . . . .	8,8	6,07	2,75	—	2,2	48
20 л.	2 табл. по 0,5 . . . . .	6,52	4,76	1,86	0,3	2,6	37
25 л.	1/2 ч. л. в порошке . . . . .	8	5,04	2,96	0,6	1,7	42
23 г.	обм. хлеб в в сулему . . . . .	7	4,94	2,06	0,5	2,4	39
37 л.	в порошке колич. не- изв. . . . .	7,2	4,95	2,25	0,4	2,2	39
41 г.	неизв. . . . .	10,2	6,15	3,25	0,25	2,2	50
20 л.	в раств. 1,0:1000,0— 400,0 . . . . .	8,56	6,19	2,37	0,28	2,6	48
35 л.	стакан 20/0 сулемы на- тошак . . . . .	9,4	6	3,38	0,3	1,78	49
20 л.	1 гр. . . . .	9,41	7,17	2,24	—	3,2	54
		9,3	6,57	2,73	0,48	2,4	51
48 л.	1/0 диан. р.—5,0 внутр. 2 табл. . . . .	8,12	5,36	2,76	—	1,78	43
24		9,5	6,11	3,39	0,35	1,8	50
		8,8	6,05	2,75	—	2,2	48
36 л.	раств. сулемы 1/0 на спирту—25,0 . . . . .	8,15	5,48	2,67	—	2,05	44
73	1 ст. л. . . . . 1:6000	9,30	6,30	3	0,22	2,2	50
25	2 табл. (одну вырвало)	10,2	7,45	2,75	0,34	2,7	57
34	неизв. . . . .	8,96	6,16	2,8	0,27	2,2	49
26	раствор из обломков табл. . . . .	9,89	6,8	3,09	0,27	2,2	54
42	неизв. в порошке . . . . .	7,42	4,88	2,54	0,5	1,88	39
50	1 табл. в 1/4 ст. воды	7,83	5,23	2,6	0,3	2,36	42
28	неизв. . . . .	9,23	6,49	2,74	—	2,36	51
22	4 табл. по 0,5 . . . . .	8,23	5,73	2,5	0,19	2,3	45
31	1 гр. . . . .	8,16	5,83	2,33	—	2,5	45

белковый коэффициент и КОД крови обычно понижены, при сулемовых некронефрозах отмечается высокое содержание общего белка в крови, высокий альбумино-глобулиновый коэффициент и повышенное КОД. Это может служить причиной отсутствия отеков при сулемовом некронефрозе, в отличие от нефроза, обычно сопровождающегося большими отеками.

### Выводы

1. Отеки не наблюдались ни в одном из 28 случаев сулемового некронефроза.

2. При сулемовых отравлениях наблюдается нормальное содержание белка в крови и чаще всего гиперпротеинемия; белковый коэффициент повышен.

3. Коллоидно-осмотическое давление у этих больных повышено.

4. Гиперпротеинемия, повышенный белковый коэффициент и повышенное коллоидно-осмотическое давление могут явиться одной из причин отсутствия отеков у больных с сулемовым некронефрозом.

5. Наличие указанных факторов не исключает наличия и других причин, обуславливающих отсутствие отеков при сулемовых отравлениях.

Москва, ул. Кирова, 15, кв. 33.

## Наблюдения из практики и краткие сообщения

В. Ф. ЗАПОРОЖСКАЯ

### Случай флегмоны желудка

Из госпитально-хирургической клиники Башмединститута  
(зав. кафедрой доц. А. И. Соркина).

Больной К—лов, Е. И., 39 лет, возчик, 25/X-39 г. переведен из терапевтического отделения больницы одного завода с диагнозом: острый живот. Заболевание началось сразу 21/X в 4 ч. утра с сильного озноба, рвоты после приема пищи или питья и задержки стула, одновременно появились боли в эпигастральной области. Мочепускание было свободное и безболезненное, температура 38,7°.

В 1934 г. больной отмечал боли в эпигастральной области, тошноту; обращался в 1-ю Сов. больницу, где после рентгеноскопии у больного поставлен диагноз: язва желудка. После амбулаторного лечения наступило улучшение. Больной курил и часто употреблял алкоголь.

Телосложение правильное, кожные покровы имеют ясную мраморность. Лицо цианотично, пальцы кистей и стоп синюшны. Язык сухой, обложен грязносерым налетом. Временами хрипящее дыхание. В легких всюду разлитые влажные хрипы. При перкуссии укорочение звука, особенно ясно выражено в нижних отделах грудной клетки. Границы сердца расширены во всех направлениях. Пульс част, мал, 120—130 ударов в мин. Сознание ясное. Живот вздут, мышцы живота не напряжены. Верхний отдел живота слегка выпячен и при пальпации болезнен. Печень, селезенка не пальпируются. Больной умер через несколько часов после поступления в клинику при нарастающем падении сердечной деятельности.

Выписка из протокола вскрытия. В полости живота около 300 см<sup>3</sup> густой, мутной темнорозовой жидкости. Серозные покровы брюшины тусклы, покрыты фибринозными наложениями. Серозные покровы гиперемированы, стенка живота утолщена и на разрезе пропитана гноем желтого цвета. Слизистая желудка резко отечна, ярко-красного цвета, бугриста. Содержимое желудка в виде желтого густого гноя. Слизистая тонких и толстых кишек без особых изменений. Миндалины увеличены, на разрезе сероваторозового цвета.

Анатомический диагноз: основное—флегмона желудка. Осложнение—разлитой фибринозно-гнояный перитонит. Мутное набухание мышцы сердца, печени и почек. Со-

путьствующие—гипертрофия стенки левого желудочка. Эмфизема легких, фибриновые спайки в обеих плевральных полостях.

При гистологическом исследовании стенки желудка обнаружено следующее: поверхностные слои слизистой в состоянии некроза. Подслизистая также с участками некроза и резко выраженной полинуклеарной инфильтрацией. Сосуды расширены и выстланы кровью. По ходу некоторых сосудов заметна инфильтрация лимфоцитами. Мышечный слой отечный, волокна раздвинуты; во многих местах и в мышечном слое имеется полинуклеарная инфильтрация.

В нашем случае была диффузная форма флегмоны желудка; как и в большинстве случаев, описанных в литературе, диагноз клинически не был поставлен. В терапевтическом отделении больной шел под диагнозом „острого живота“, в момент поступления в хирургическую клинику можно было предположить тяжелое тифозное состояние.

Лабораторные исследования мы не успели произвести, т. к. больной умер через несколько часов после поступления. Алкоголизм, перенесенное желудочное заболевание могли быть благоприятным фактором для развития флегмонозного воспаления желудка. Входными воротами, можно предположить, были миндалины (макроскопически установлены изменения). Таким образом наш случай следует отнести к первичным флегмонам желудка.

Уфа, Усольская, д. 26.

М. М. БУДЖЕ

## Случай дифтерийного поражения желудка

Из инфекционной клиники Самаркандского медицинского института (дир. проф. П. А. Алисов) и инфекционной больницы (дир. И. А. Кусаев)

Предметом настоящего сообщения являются 2 случая дифтерийного поражения слизистой желудка.

1) Больная Б—ва З., ист. бол. № 2363, 3 лет, узбечка; проживает в Самарканде. Поступила под наше наблюдение на 6-й день болезни 13/IX-36 г. в 10 часов утра с жалобами, со слов отца, на небольшой жар постоянного характера, боли в горле, сухой кашель, потерю аппетита, вялость и на затрудненное дыхание в последние два дня болезни.

Из инфекционных заболеваний в прошлом перенесла корь. Больная правильного сложения, удовлетворительного питания. Покровы и видимые слизистые бледны; небольшая отечность в области шеи. Сыпи на теле нет. Дыхание слегка стенолично, но без участия вспомогательных мышц. Шейные железы величиною с крупную фасоль, мягки, подвижны и болезненны. Язык покрыт белесоватым налетом, влажный. Обе миндалины и язычок резко увеличены, отечны и сплошь покрыты плотно сидящим, серовато-белым налетом, выступающим над уровнем слизистой. Голос сильный. В легких отклонений от нормы нет. Пульс ритмичен, 118 ударов в минуту, среднего наполнения. Сердце: правая граница отстоит от правого края грудины на 1,5 см, верхняя — в 3-м межреберья, левая — на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца глухие. Живот слегка вздут, при пальпации умеренная болезненность в эпигастральной области. Печень по сосковой линии выступает на 2 см, нижний край закруглен. Селезенка — верхний край на уровне 8-го ребра, нижний край выступает на 1 см из подреберья.

При бактериологическом исследовании слизи из зева и носа через 24 часа выделены палочки Леффлера. Диагноз: токсическая распространенная форма дифтерии зева и гортани. Миодегенерация сердца.

Больная через 20 часов после прибытия в больницу, несмотря на немедленное внутримышечное введение массивной дозы (50000 АЕ) дифтерийной антитоксической сыворотки и назначение сердечных средств, скончалась при явлениях резко выраженной интоксикации.

На аутопсии (прот. № 169) было выявлено (проф. С. Ф. Татаренчик) следующее: миндалины резко увеличены и обложены серым налетом. Слизистая в области надгортанника и черпаловидных хрящей утолщена и покрыта серым налетом. Голосовая щель сужена. Слизистая гортани на всем протяжении покрыта толстым серым налетом. Слизистая трахеи в подсвязочном пространстве гиперемирована. Пищевод без изменений. Желудок — слизистая полнокровна, по малой кривизне и на складках, а также частично между ними, имеется зеленоватосерый дифтеритический налет,



2. Больная М—ва, ист. бол. № 179, 10 лет, русская, из Самарканда. Поступила в инфекционную больницу 11/II 1937 г. в 4 часа дня, на 10-й день болезни. Жалобы на жар постоянного характера, боль в горле, головную боль и общую резкую слабость. В прошлом перенесла корь, болела малярией. Профилактических прививок, кроме оспы, не проводилось.

Объективные данные: больная неправильного сложения (резко выраженный кифоз). Наружные покровы бледны, сыпи на коже нет. Шейные железы увеличены, мягки, подвижны и болезненны. Резкий foetor ex ore. Язык обложен грязноватым налетом. Зев гиперемирован; на увеличенных, разрыхленных миндалинах, с обеих сторон, грязно-серые налеты, плотно сидящие на слизистой. Голос сиплый; дыхание свободно; в легких без особых отклонений от нормы.

Пульс 108 уд. в минуту, слабого наполнения, ритмичный. Сердце расширено вправо (на 2 см кнаружи от правого края грудины). Тоны сердца глухие. Живот слегка вздут, мягкий, пальпация живота безболезненна. Печень — пальпируется край, выступающая на 1½ см из подреберья по сосковой линии. Селезенка не пальпируется, верхняя же граница на уровне 8-го ребра. Общее состояние ребенка крайне тяжелое. Диагноз клинический — токсическая дифтерия зева. Миодегенерация сердца.

Больная находилась под наблюдением лишь одну ночь. При поступлении была введена антитоксическая дифтерийная сыворотка, назначены сердечные средства. Ночь больная провела без сна и утром в 6 часов, при явлениях тяжелой интоксикации, скончалась.

На аутопсии (прот. № 186) было обнаружено (проф. С. Ф. Татаренчик) следующее: дифтеритическое воспаление зева, мягкого неба и гортани, с небольшим отеком последнего. Дифтеритическое воспаление желудка, в области пилоруса (слизистая желудка бледна, с значительным количеством мелких кровоизлияний и в области пилоруса небольшие дифтеритические налеты).

Анализ данных аутопсии указывает, что слизистая пищевода не представлялась пораженной. Следовательно, поражение слизистой желудка дифтерийным процессом нужно рассматривать, в данном случае, как результат вторичного последовательного заражения, вследствие проникновения палочек Лефлера из пораженной слизистой зева и глотки.

Тщательно собранный нами анамнез, с подробным объективным исследованием наших случаев, дает основание предполагать, что дифтерийное поражение желудка представляет большую трудность для своевременной диагностики и не дает какого-либо определенного симптомокомплекса, характерного для поражения желудка.

Самарканд, Энгельса, 9.

Е. О. МАНОЙЛОВ

## Быстрый способ определения некоторых алкалоидов in vitro и в ликворе

Из биохимической лаборатории (зав. доктор биол. наук Е. О. Манойлов) нейрохирургического института (директор засл. деят. науки проф. А. Л. Поленов)

В судебно-медицинской практике иногда наблюдаются случаи смерти от чрезвычайно небольших количеств алкалоидов. Трудно бывает подчас определить, от каких именно алкалоидов умер данный субъект. А ведь точное определение непосредственной причины, от которой последовала смерть, имеет громадное значение для судебного эксперта. Наиболее распространенными из группы алкалоидов являются новокаин, кокаин, морфий, кофеин. Для качественного определения больших доз отдельно взятых вышеперечисленных алкалоидов в литературе существует много разных способов. Что касается малых доз, то мне не удалось найти более или менее удовлетворительного метода, за исключением способа для открытия морфия.

После долгих исканий я нашел качественную цветовую реакцию, посредством которой можно правильно отличить кокаин от новокаина, морфия и кофеина. Реактивами для этого служат: 30% раствор едкого калия и 1% раствор марганцовокислого калия. Ход реакции следующий: от каждого из алкалоидов — кокаин, новококаин, морфия и кофеин — берется по 5 капель 1/4% раствора в безукоризненно чистые и стерильные пробирки. В каждую пробирку капается по одной капле 30% едкого калия, после чего производится взбалтывание. В пробирке, где был кокаин, образуется бе-

лая масляная муть, в остальных пробирках жидкость остается прозрачной. Затем в каждую пробирку прибавляется по одной капле 1% водного раствора марганцовокислого калия и опять производится взбалтывание каждой пробирки. По истечении 2—3 минут во всех пробирках получается разное окрашивание. В пробирке, где был кокаин, жидкость будет грязновато-синяя, а по истечении некоторого времени она делается сине-зеленоватой. Жидкость, содержащая новокаин, сначала будет светло-зеленой, а по истечении нескольких минут она делается желтой. В пробирке, где был морфий, жидкость сначала будет иметь желтую окраску, а через несколько времени в ней образуется коричневый осадок, а сама жидкость остается слабо желтоватой. При кофеине получается малиновое окрашивание, и это окрашивание остается на долгое время. Этим способом можно определить и алкоголь: после прибавления реактивов в присутствии алкоголя появляется грязно-серая окраска с осадком. По истечении нескольких минут после добавления реактивов можно прибавить в каждую пробирку по 2—3 мл дистиллированной воды или физиологического раствора. Окрашивание при этом остается неизменным в продолжении получаса. По истечении 2—3 часов цвет содержимого во всех пробирках изменяется, но если их сейчас вновь взболтать, то можно заметить между ними отчетливую разницу.

Этим способом мы пытались открыть упомянутые алкалоиды и в ликворе собак. Разным собакам было впрыснуто внутривенно и подкожно по 2 мл 1/4% раствора одного из перечисленных алкалоидов. Через 2—3 минуты после впрыскивания бралась спинномозговая жидкость. Оказалось, что нашим способом можно обнаружить в ликворе собак присутствие только кокаина и морфия, остальные алкалоиды не найдены. Для реакции достаточно брать 10—15 капель ликвора и обработать их нашими реактивами.

Химизм реакции: кокаин представляет собой по химическому составу метиловый эфир бензонлэктогонина. При добавлении в пробирку, содержащую 5 капель кокаина, раствора едкого калия происходит омыление в группах сложного эфира и образуется вторичная спиртовая группа, которая при дальнейшем окислении  $KMnO_4$  превращается в кетоны:  $NCH_3$  превращается в  $NCOOH$ , имеющую синий, зеленовато-синий цвет.

Новокаин представляет собою р-амидобензол-диэтил-амидоэтанол. Добавляемый  $KMnO_4$  является окислительным источником выделения кислорода; как известно, в щелочной среде он выделяет 3 атома кислорода, а в кислотной 5. Происходит окисление с образованием хинона, аналогично окислению анилина в хинол. При этом жидкость окрашивается в зеленоватый цвет.

Морфий представляет собой производное фенантрена (группа I, II, III) и изохемоллина (группа III и IV); как известно, в морфии одно бензольное кольцо (III) является общим для фенантрена и изохемоллина. При добавлении смеси  $KOH + KMnO_4$  вторичная спиртовая группа окисляется и превращается в кетон, метиловая группа также подвергается окислению и превращается в карбоксил ( $COOH$ ); при этом образуется желтое окрашивание.

Кофеин — производное пурина. Кофеин — 1, 3, 7 триметилксантин. При введении смеси  $KOH + KMnO_4$  происходит окисление аналогично окислению мочевой кислоты в щелочной среде. При этом происходит разрыв связи между 4 и 6 звеньями, выделение  $CO_2$  за счет шестого звена. Водород воды присоединяется к первому звену; к пятому звену присоединяется  $OH$  воды, при этом окрашивание будет малиновое. Эту реакцию можно произвести с  $NaOH$ , но при этом получаются другие окрашивания.

### В ы в о д ы

1. Следует считать установленным, что если в посуде осталось 3—5 капель из алкалоидов — кокаина, новокаина, морфия и кофеина, — то их можно открыть предлагаемым нами способом.
2. В спинномозговой жидкости таким способом можно открыть только морфий и кокаин, а новокаин и кофеин не обнаруживаются.

Ленинград, Советский  
просп. 57, кв. 7.

## Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

А. С. КАПЛАН

### Профилактика бациллярной дизентерии бактериофагом в СССР

Из кафедры микробиологии 1-го Ленинградского медицинского института  
им. акад. Павлова (зав. проф. В. Н. Космодамианский).

Первые опыты по фагопрофилактике заразных заболеваний принадлежат д'Эреллю, который в 1919 г. провел иммунизацию кур, находившихся в эпидемическом очаге птичьего тифа, бактериофагом против возбудителя *Vac. gallinarum*. При кормлении кур фагом, эпизоотия быстро прекращалась, и иммунизированные фагом куры не заболели, причем иммунитет у них держался месяцами. Многочисленные опыты д'Эрелль провел в Индокитае, где он впрыскивал бактериофаг против возбудителя борбонии буйволам, находившимся вне эпидемического очага. Д'Эрелль установил, что буйволы приобретают иммунитет через 40 дней при инъекции 20 см<sup>3</sup>, через 28 дней при инъекции 5 см<sup>3</sup> и через 4 дня при инъекции 0,04 см<sup>3</sup>. При этом д'Эрелль указывал, что большие дозы бактериофага вызывают сенсбилизацию организма, исчезающую по прошествии длительного срока.

Д'Эрелль считает, что иммунитет не наступает сразу только потому, что бактериофаг, попав в организм животного, не находит микроба-возбудителя и исчезает из организма. Введение бактериофага животным, находящимся в эпизоотических очагах и соприкасающихся с возбудителями болезни, обуславливает быстрое возникновение иммунитета, что связано с размножением бактериофага за счет соответствующих микробов, попавших в организм.

По д'Эреллю имеется 2 вида иммунитета: 1) экзогенный иммунитет, который основан на совместном нахождении в организме бактериофага и соответствующего возбудителя. При прекращении притока микроба-возбудителя, бактериофаг исчезает из организма, и экзогенный иммунитет прекращается. 2) Эндогенный, или органический, иммунитет появляется спустя некоторое время после действия бактерий и зависит от попавших в организм продуктов лизиса микробов и выработки активных антител. Эндогенный иммунитет длителен, причем в крови имеются деятельные антитела, что можно доказать переливанием крови иммунного организма в здоровый организм, вызывая в последнем пассивный иммунитет (опыты д'Эрелля показали, что пассивный иммунитет у буйволов сохраняется до 45 дней). В 1927 г. в Пенджабе (Индия) д'Эрелль провел фагопрофилактику в эпидемическом холерном очаге и получил резкое снижение заболеваемости и прекращение эпидемии. В другом эпидемическом холерном очаге в Индии Ашешов применил бактериофаг, вливая его в колодцы, и установил прекращение эпидемии спустя 48 часов. В 1929 году в Ассаме (Индия) с населением 60000 чел. была применена в целях профилактики дизентерии и холеры смесь дизентерийного и холерного фагов, которая давалась *per os*. В то время, как в контрольном селении ежегодно умирало от дизентерии 1500 человек, в фагированной группе наблюдалось резкое снижение заболеваемости и смертности. В следующий год после фагирования в опытном селении заболело около 100 чел., через 2 года — 40, через 3 года были единичные случаи. По объяснению д'Эрелля, прекращение эпидемии сводится к распространению в окружающей среде активного бактериофага, который, встречаясь с одноименными микробами, приобретает сильную вирулентность и губит их. При этом бактериофаг, попадая в организм человека (или животного), вызывает появление органического иммунитета.

В СССР фагопрофилактика бациллярной дизентерии проводилась впервые Мельником и Хастовичем в г. Алчевске в 1932 г. на 316 детях, которым вводили дизентерийный поливалентный бактериофаг *per os* по 1 см<sup>3</sup> 2 раза, с 10-дневным промежутком. В результате получено снижение заболеваний. В июне 1928 г. в Донбассе была применена бактериофагопрофилактика дизентерии Мельником, Нахимсоном и Хастович. 1-я группа из 692 человек принимала поливалентный дизентерийный бактериофаг

per os 7 раз по 6—10 см<sup>3</sup> с промежутками в 14 дней; 2-я группа из 662 чел. принимала фаг так же, но с бычьей желчью, 3-я группа в 1125 чел. была контрольной. В первой группе до сентября заболело 1,44%, во второй группе — 0,15%, в третьей — 6,38%. Авторы отмечают хорошее действие фага, введенного вместе с желчью, но одновременно указывают на наличие реактивности после приема; желчь *in vivo* не изменяла силы бактериофага (Линчевська). В 1933 г. в 4 яслях г. Киева было иммунизировано бактериофагом 208 детей (Френкель, Шульц, Швайгер, Сергиенко). Этими авторами были применены моновалентные дизентерийные бактериофаги (*Vac. dysent. Sonne*, *Vac. dysenteriae Flexner-Hiss*, *Vac. dysent. Shiga*) отдельно с промежутками в 5 дней по 1—2 см<sup>3</sup>. У иммунизированных было всего 1 заболевание (0,4%), тогда как в контрольной группе (77 ч.) — 12 (18,4%). Реакций при приеме фага не было.

Благовещенский, Борисов, Чердак также не отметили реакций со стороны организма после приема фага.

В июле 1934 г. в г. Сталино было иммунизировано *per os* 416 человек поливалентным дизентерийным бактериофагом в дозе от 1 до 20 см<sup>3</sup> (соответственно возрасту) 2-кратно с промежутками в 1 день. Среди иммунизированных в 1-й месяц заболело 4 чел., во второй — 9, в третий — 1 чел. В контрольной группе (361 человек) в 1-й месяц заболело 53, во второй 19, в 3-й — 9 человек. Таким образом, в фагированной группе было 4,1% заболеваний, а в контрольной 25,8%.

В 1934 году, в мае, Ручко и Борисов провели широкую профилактику дизентерии на Украине. Были составлены три группы: 1-я группа (10611 чел.) получила *per os* поливалентный дизентерийный бактериофаг в дозе от 5 до 20 см<sup>3</sup> трехкратно (из них 5544 чел. приняли бактериофаг 3 дня подряд, с промежутками в 5 дней — 5067 чел.), 2-я группа из 2060 чел. вакцинировалось дизентерийными таблетками по Безредка, 3-я группа из 9560 чел. была контрольной. В 1-й группе за 6 месяцев заболело 32 человека (0,3%), причем разницы в эффективности в обеих подгруппах не было. Во второй группе вакцинированных таблетками заболело 12 человек — 0,6%. В 1-й группе случаев заболевания было в 8 раз меньше, чем в контрольной группе, а во 2-й группе — в 4 раза меньше.

Авторы отмечали большую эффективность у взрослых; они обнаружили у детей в 9,9% случаев ясные реакции после приема фага в виде поносов, рвоты и пр. В первый месяц заболеваемость в фагированной группе уменьшилась в 16 раз, во второй месяц — в 2,8 раза; авторы связывают это с местным действием продуктов распада бактериальной клетки.

Фагопрофилактика 1318 детей на Украине (Вайнберг, Шульц, Фельд, Штейн, Дашко, Мешковська), привела к снижению заболеваемости в 4 раза; авторы отмечали незначительную эффективность у детей до 1 года.

Красник и Хахалина проводили фагопрофилактику в августе в районе вспышки. 1-я группа (362 человека) получила поливалентный дизентерийный бактериофаг двукратно, в дозе 2—4 см<sup>3</sup> *per os*. Другая группа (279 чел.) была иммунизирована по Безредка. Авторы отметили снижение заболеваемости с 5,2% до 1,6%. Среди фагированных имелось 2 случая заболевания: на 8-й день после окончания фагирования и на 12-й день. Среди вакцинированных по Безредка заболеваний не было.

Сокгобензон, проводя трехкратную бактериофагопрофилактику дизентерии (3265 чел.), получил снижение заболеваемости в 21 раз по сравнению с контрольной группой (3469 человек), а у вакцинированных таблетками по Безредка (2240 человек) в 11 раз. Третьяк и Смирнова наблюдали снижение заболеваемости после профилактической дачи бактериофага *Vac. dysent. Shiga* в 23,4 раза по сравнению с контрольной группой. Гильдин и Захарова провели в Узбекистане фагопрофилактику и энтеро-вакцинацию. Среди фагированных (3181 чел.) отмечено снижение заболеваний по сравнению с контрольной группой (1787 чел.) в 2,82 раза и по сравнению с группой иммунизированных энтеро-вакциной в 1,74 раза. Группа, получившая энтеровакцину, дала снижение заболеваемости по сравнению с контрольной группой в 1,63 раза. Аншелес проводил в 1937 году в г. Ленинграде фагопрофилактику дизентерии среди лиц, окружающих больных, и наблюдал хорошие результаты.

Киевский институт микробиологии и эпидемиологии провел весной 1937 г. иммунизацию бактериофагом и энтеровакциной среди детей г. Киева в возрасте от 1 года до 8 лет. Группа в 2966 детей, получившая бактериофаг (3 дня подряд по 1 см<sup>3</sup> на год жизни), дала снижение заболеваемости по сравнению с контрольной группой (2,921 чел.): дети до 2 лет — в 1,45 раза, дети от 2 до 4 лет — в 2 раза, дети от 4 до 8 лет — в 1,3 раза. В группе детей, вакцинированных энтеровакциной (3,195 чел.), было получено снижение заболеваемости по сравнению с контрольной группой: у детей до 2 лет — в 3 раза, у детей от 2 до 4 лет — в 1,8 раза, у детей от 4 до 8 лет — в 1,7 раза. Реакция отмечалась у маленьких детей в 2,7% случаев.

Летом 1937 года, в районе Башкирии, Вдовенко и Марго провели иммунизацию поливалентным дизентерийным бактериофагом группы людей (3924 чел.) в дозе 5—10 см<sup>3</sup>,

двукратно с 10-дневным промежутком. Авторы отметили снижение заболеваемости в 3 раза по сравнению с контрольной группой (3498 чел.).

В 1937 году, летом, в трех населенных пунктах Ростовской области, была проведена фагопрофилактика поливалентным дизентерийным бактериофагом 27324 чел. Контрольная группа составляла 7228 чел. Авторы (Никифоров, Малхазов, Муравьев, Крейцер, Топоркова, Калугина) отметили снижение заболеваемости в фагированной группе по отношению к контрольной в 5,5 раза. Реакции после иммунизации были легкие и проходили через 24 часа.

Трухина и Лившиц проводили трехкратную иммунизацию дизентерийным бактериофагом в районах Воронежской области летом 1938 г. Авторы отметили снижение заболеваний в опытной группе (977 чел.) в 4,2 раза в сравнении с контрольной (964 чел.).

Таким образом, нет ни одной работы, которая бы указывала на неэффективность профилактики дизентерийным бактериофагом. При сравнении эффективности иммунизации по Безредка и иммунизации бактериофагом многие авторы указывают на преимущество иммунизации бактериофагом (Ручко, Борисов, Сокгобензон, Гильдин, Захарова, Попов). Однако, в оценке эффективности всегда следует учитывать возрастной признак. Эффективность при фагопрофилактике среди лиц старше 50 лет (Гильдин, Захарова) и среди детей младшего возраста незначительная (Ручко, Борисов).

Различная степень эффективности зависит от целого ряда факторов, обуславливающих профилактические мероприятия. Методы приготовления бактериофагов у разных авторов неодинаковы: некоторые применяют фильтрованный фаг, некоторые гретый при 60°. Сила бактериофага различна у разных авторов (10<sup>-6</sup>—10<sup>-18</sup>), к тому же и чувствительность бактерий при разных эпидемиях различна.

Не разрешен вопрос о кратности приема фага и о промежутках между приемами. Неясно, на чем базировались авторы, применяя ту или другую дозировку и кратность приема бактериофага.

Главной причиной различной эффективности фагопрофилактики является неодинаковый характер течения эпидемий и разнообразие профилактических мероприятий общесанитарного порядка.

Из представленного краткого обзора видно, что иммунизация дизентерийным бактериофагом *per os* является методом, практически ценным и удобным, в виду доступности для применения и редкости реакций после приема фага.

Вопрос о дозировке и кратности приемов фага в настоящее время не решен и нуждается в специальном изучении.

### Л и т е р а т у р а

1. Аншелес, Тезисы докладов Всес. конференции микроб., эпидемиол. и инфекцион. 1939.—2. Благовещенский, Борисов, Чердак, Микроб. журн. У. А. М. № 3—4, Киев, 1935.—3. Вайнберг, Шульц, Фельдштейн, Ашко, Мешковская, Микроб. журн., III, 2, 1936.—4. Гильдин и Захарова, Тезисы докладов Вс. К. М. З. и П., Москва 25—31/I, 1939.—5. Д'Эрелль, Бактериофаг. Монография, 1926.—6. Жуков-Вережников и Косяков, Вестн. микр., эпидем. и паразитол. т. XII, в. I, 1933.—7. Кадени Касьянова, Ж. М. Э. И. т. XVIII, № I, 1937.—8. Тезисы докладов, Всес. К. М. Э. 25—31/I 1939.—9. Красник и Хахадина, Дальневост. мед. журн. № 5, 1936.—10. Линчевська, Укр. мед. вестн. № 8—9, 1927.—11. Мельник и Хастович, ГМОЗ, стр. 69, 1935.—12. Мельник, Нахимсон, Хастович, Анналы Мечниковского ин-та, I, 1, 1935.—13. Никифоров, Малхазов, Муравьев, Крейцер, Топоркова, Калугина, Тез. докл. Всес. К. М. Э. и И., Москва 25—31/I 1939.—14. Ручковский, и Шеремет. Микроб. журн. т. XII, вып. 2—3, 1931.—15. Ручковский, Дроботько, Микроб. журн. т. XI, № 3, 1930.—16. Ручко, Борисов, Микроб. журн. У. А. Н. т. III, № 4, 1936.—17. Ручко и Воронежский, Микроб. журн. У. А. Н. № 1, 1934.—18. Сокгобензон, Журн. микр. эп. и имм. т. XVII, № 3, 1936.—19. Третьян, Смирнова, Микроб. журн., II, 2, 1935.—20. Трухина и Лившиц, Журн. микроб., эп. и имм. № 5, 1939.—21. Френкель, Шульц, Швайгер, Сергиенко, Микроб. журн. Укр. Акад. Наук. № 1, 1934.—22. Штуцер, Файб, Сухарева, Звонкова, Иванова, Тезисы докл. Всес. конференц. микр-в, эпид-в и инф-в М. 25—31 янв. 1939.—23. D'Herelle F., Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses Masson et Cie., 1938.

Ленинград, Кировский. просп; 65, кв. 12.

Г. Г. КОНДРАТЬЕВ

## О микробной экземе

Из клиники кожных и венерических болезней (директор заслуженный деятель науки ТАССР проф. И. Н. Олесов) Казанского государственного медицинского института

Теорию о микробном происхождении экземы первым выдвинул Унна в 1900 году. Он считал, что специфическим возбудителем экземы являются кокки, находящиеся в пузырьках экземы в виде гроздевидных скоплений. Позднейшие исследования показали, что эти кокки представляют собой один из видов стафилококка.

Исследования ряда авторов того времени (Крейбих, Брок и Вейон, Сабуро, Фредерик и др.) показали, что свежие пузырьки при экземе являются стерильными. Это являлось главным аргументом противников теории Унна о паразитарном происхождении экземы. Унна считал, что стерильность пузырьков при экземе связана с химотактическим действием микробов, развивающихся на поверхности пораженных очагов.

Бендер, Бокгарт и Герлах пытались получить экспериментальную экзему. При использовании фильтратами старых бульонных культур золотистого стафилококка (2—3 недельной давности) в виде влажной повязки на здоровой и на предварительно скарифицированной коже, авторы получали явления острой папулезной или папуло-везикулезной экземы. По мнению авторов, стафилококковый токсин вызывает настоящее экзематозное поражение.

Большинство авторов того периода (1900—1901 гг) все же отрицало всякое значение микроорганизмов в патогенезе экземы. Бактериальная флора, находящаяся на поверхности кожи, пораженной экземой, рассматривалась как банальная инфекция.

Позднее вопрос о бактериальной флоре при экземе почти не занимал авторов. Можно отметить лишь работу Коле (1913), который не подтвердил значения бактерий в развитии экземы.

В последнее время вопрос о микробной экземе снова стал предметом дискуссии и исследований ряда иностранных (Сабуро, Петле, Раво, Кристалович и др.) и советских авторов (Подвысоцкая, Фельдман, Минскер, Виленчук и др.).

Прежде всего нужно отметить, что в группу микробной экземы некоторые иностранные авторы включают различные формы кожных поражений, в происхождении которых играют роль стафилококки и стрептококки, например, себорроюную экзему, импетигозную экзему, *pitiriasis simplex faciei*, себорроиды (Сабуро, Цезари и др.). Советские дерматологи значительно суживают клинико-морфологические рамки микробной экземы. Они относят к последней определенные формы экземы, этиологически связанные с пиококками и характеризующиеся следующими клиническими особенностями: на пораженных участках кожа инфильтрирована, влажна, красного или застойно-красного цвета, в зависимости от локализации процесса; местами поверхность пораженного очага покрыта гнойными плотными корками; местами имеются признаки экзематозной реакции—пузырьки, мокнутие и др. Затем характерными признаками микробной экземы являются: резкость границ, круглые или полукруглые очертания пораженных участков, периферический рост, наличие пиококковых отсевов на здоровой коже вблизи края поражения (фолликулиты, импетиго и др.), склонность к рецидивам и к хроническому течению, локализация преимущественно на голенях и в ретроаурикулярной области, большей частью несимметричное расположение очагов, наличие зуда, развитие аллергической сыпи, преимущественно лихеноидного характера.

Как видно из перечня особенностей микробной экземы, в ее клинико-морфологической картине выступают, с одной стороны, патологические явления, свойственные экземе, с другой—изменения, отмечаемые вообще при паразитарных дерматозах. Особенности последнего рода—наличие корок, резкость границ, периферический рост, пиококковые отсевы и т. д., являются теми признаками, которые дают основание предположить микробное происхождение этих форм экземы. Но все эти клинические симптомы сами по себе еще не доказывают микробного происхождения экземы, а также этиологического значения тех микроорганизмов, которые находятся на поверхности экзематозных очагов (Подвысоцкая, Фельдман и др.).

Поэтому важным вопросом в разрешении проблемы о микробной экземе является вопрос о возбудителе. Какие микроорганизмы играют этиологическую роль в развитии микробной экземы—стафилококки, стрептококки или, как предполагают некоторые авторы, ассоциация обоих микробов? Крейбих указывает, что при хронической экземе на мокнущей поверхности кожи и в корочках он одинаково часто находил стафилококков и стрептококков. Шольц и Рааб подчеркивают, что они находили стрептококков только при импетигиозных экземах. Войль исследовал 20 случаев хронической экземы и во всех случаях находил стафилококков, большей частью в чистой культуре; из 20 штаммов 19 являлись гемолитическими. Коле получал у лиц, больных экземой, большей частью золотистые штаммы стафилококка, стрептококки в чистой культуре встречались весьма редко, причем почти только при мокнущих и коростозных формах экземы. Райка, исследуя микробную флору на коже, пораженной экземой, нашел в 62% случаев стафилококков, из них в 38% сл. в чистой культуре и в 24% сл. в смеси с другими бактериями. Роберт установил, что на экзematозных очагах наиболее часто находятся стафилококки в чистой культуре или в ассоциации с другими микроорганизмами. Виленчук из 27 случаев микробной экземы получил в 7 сл. рост гемолитического стафилококка и гемолитического стрептококка, в 12 сл.—рост гемолитического стафилококка и в 7 сл.—негемолитического стафилококка. На преобладание стафилококков на коже при микробной экземе указывают также Фейгина и Лурье. Наши исследования показали, что при микробной экземе наиболее часто встречается гемолитический стафилококк, реже — гемолитический стрептококк и почти всегда в смешанной культуре.

Из этих данных видно, что на экзematозной коже всегда находятся пиококки, причем наиболее часто стафилококки, реже — стрептококки.

Однако, нахождением стафилококков и стрептококков на поверхности экзematозных очагов еще нельзя доказать их роли в патогенезе экземы. Как известно, стафилококки всегда находятся и на здоровой коже. По данным ряда авторов (Фотинос, Иордан, Апасова и др.) на нормальной коже довольно часто встречаются и стрептококки. При этом значительная часть пиококков, находящихся на коже, главным образом стафилококков, является не патогенной. На основании изучения биологических свойств пиококков, авторы склонны считать, что при микробной экземе этиологическую роль играют стрептококки. Стафилококк, как микроб банальный и весьма распространенный как на коже человека, так и в воздухе, очевидно не имеет значения в патогенезе микробной экземы. Однако, такое мнение ряда авторов вряд ли является верным. Как известно, среди стафилококков, весьма распространенных и совершенно безвредных сапрофитов, встречаются патогенные штаммы, являющиеся возбудителями самых разнообразных заболеваний, начиная от незначительных местных поражений до тяжелых общих септических заболеваний.

Наличие обоих патогенных возбудителей, стафило- и стрептококков, на пораженных участках кожи обуславливает большие трудности при разрешении вопроса о доминирующем этиологическом значении того или иного микроорганизма. Именно в связи с этим обстоятельством некоторые авторы полагают, что в этиологии некоторых форм микробной экземы имеет значение смешанная стафило-стрептококковая инфекция.

Основным в проблеме микробной экземы является вопрос о ее патогенезе. Является ли микробная экзема, как и большинство других экзем, заболеванием кожи аллергического происхождения? Как известно, в основе повышенной реактивности кожи у больных экземой лежит аллергическое состояние организма, которое возникает под влиянием различных раздражителей (аллергенов). В соответствии с этой точкой зрения, многие авторы полагают, что происхождение микробной экземы связано со специфическим аллергическим изменением кожи, возникающим в результате воздействия пиококков и продуктов их жизнедеятельности.

Для доказательства аллергической природы микробной экземы некоторые авторы пытались экспериментально получить экзematозное поражение. В частности, Петер применял культуры и токсины стафилококков (большой частью золотистых), выделенных из пузырьков экземы, в виде лоскутной пробы на коже экзematиков и контрольных лиц. Автор установил, что фильтраты бульонных культур стафилококка на здоровой коже экзematиков вызывают искусственный дерматит, у неэкзematиков не отмечалось никакой реакции.

Фельдман исследовал sensibilizующее действие фильтратов стафилококков и стрептококков, выделенных с очагов микробной экземы, путем последовательного наложения компрессов на кожу экзematиков, избегая при этом мацерации рогового слоя. С этой целью компресс с пиококковым фильтратом каждый раз накладывался не более чем на 24 часа; последующие компрессы, во многих случаях до 9—10, накладывались через 2—3—4 дня и тоже по 24 часа. На 23 больных поставлено 298 проб. Автор пришел к заключению, что последовательное применение на одно и то же место пиококкового фильтрата оказывает в ряде случаев sensibilizующее

действие. Однако, для выяснения вопроса об экспериментальной микробной экземе эти опыты являются все же недостаточными, требуются дальнейшие проверочные исследования на более значительном материале. Нужно, кстати, отметить, что попытки Фельдмана сенсibilизировать кожу больных к бактериальным агентам по методу Гакстаузена, путем внутрикожного введения больным лошадиной сыворотки в смеси со стафилококковым и стрептококковым филтратами, не дали положительного результата.

Далее, для доказательства специфической аллергической природы микробной экземы обычно применяются различные кожные тесты с бактериальными агентами. Райка исследовал кожные реакции у экзематиков, пользуясь аутовакциной из различных микроорганизмов, главным образом стафилококков, полученных с экзематозных очагов. Автором применялась чистая вакцина, вакцина в смеси с сывороткой больных и с содержимым пузырьков экземы. На основании своих опытов автор полагает, что приоленные микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности могут вызывать сенсibilизацию кожи. Мишер, применяя лоскутные пробы филтратами стафилококков и стрептококков, вызывал кожные реакции, которые клинически и гистологически имели экзематозный характер. Роберт применял эпикутанно эмульсии и филтраты бульонных культур пиококков, полученных с экзематозных очагов; кожные реакции вызывались только филтратами, причем сгущение филтрата значительно повышало его экзематогенное действие. Автор наблюдал экзематоидную реакцию: у взрослых экзематиков в 52% случаев, а у детей во всех случаях; у взрослых, не болеющих экземой, в 29,3% случаев, а у детей в 70,7%. Фельдман поставил до 2000 компрессных проб с стафилококковой и стрептококковой культурами и филтратами на здоровой, травмированной и мацерированной коже больных микробной экземой и не получил четких результатов. Полученные кожные реакции автор склонен рассматривать как проявление дерматита неспецифического характера. Подвысоцкая указывает, что при эпикутанном применении различных бактериальных веществ в огромном большинстве случаев микробной экземы получаются отрицательные результаты.

С целью выяснения специфической сенсibilизации организма при микробной экземе, Фельдман и Минскер ставили внутрикожные скарификационные и капельные пробы с вакцинами и филтратами стафило- и стрептококков в различных разведениях. У больных с микробной экземой наблюдался больший процент положительных реакций, чем при обычной экземе. Однако, принимая во внимание отсутствие ясно выраженной общей и очаговой реакции, авторы считают, что биологические пробы не могут иметь определенное диагностическое значение. Внутрикожные пробы с вакцинами и филтратами пиококковых культур у больных с микробной экземой ставили также Афремов и Пило, Доссен, Реймонд и др., но не получили четких результатов.

Мы применяли кожные пробы на 30 больных с микробной экземой и на 40 контрольных лицах—здоровых или же больных с различными поражениями кожи не пиококкового происхождения. Всего этим лицам внутрикожно вводились стафилококковые и стрептококковые вакцины по 25, 50 и 150 млн микробных тел в 0,1 см<sup>3</sup> физиологического раствора, стафилококковые и стрептококковые филтраты в разведениях от 1:200 до 1:800 по 0,1 см<sup>3</sup>. Одновременно применялись некоторые химические вещества: 1% растворы карболовой кислоты, сулемы, хромника и скипидара. Кроме того, стафилококковые и стрептококковые филтраты, а также химические вещества применялись в виде лоскутных проб. Во всех случаях местная реакция обычно проявлялась в виде гиперемии и инфильтрации кожи различной интенсивности и исчезала через несколько дней. В итоге мы могли отметить, что внутрикожное введение пиококковых агентов у большинства больных микробной экземой вызывает более интенсивную реакцию кожи, нежели у контрольных лиц. Однако, у этих же экзематозных больных, в сравнении с контрольными, более сильная реакция кожи часто развивается также и после применения химических веществ. Кроме того, нередко у больных с микробной экземой и контрольных лиц наблюдается одинаковая реакция после введения пиококковых и химических агентов. В некоторых же случаях на воздействие химических агентов отмечалась более выраженная местная реакция, нежели от пиококковых продуктов. На основании наших исследований мы можем сказать, что кожные тесты с пиококковыми вакцинами и филтратами не могут служить доказательством микробного происхождения экземы. Кожа больных, страдающих микробной экземой, часто проявляет поливалентную чувствительность на воздействие как бактериальных, так и химических агентов.

Как показывают литературные наши данные, результаты исследований кожной чувствительности у больных с микробной экземой при помощи различных кожных тестов с пиококковыми агентами противоречивы. Различные авторы при применении одних и тех же кожных тестов (эпикутанных, внутрикожных и др.) получали неодинаковые результаты. Однако некоторые из них (Фельдман, Минскер, Роберт и др.) указывают, что большинство больных с микробной экземой обнаруживает повышенную чувстви-



тельность на воздействие пиококковых агентов. Но при этом характер кожных реакций остается неясным. Являются ли эти кожные реакции выражением специфической сенсibilизации или они возникают в результате поливалентной повышенной чувствительности кожи — остается не установленным. Поэтому кожные тесты с бактериальными агентами не могут быть бесспорным критерием для диагностики микробной экземы.

Далее, большой интерес представляет вопрос о существовании связи между кожными реакциями и иммунобиологическими изменениями у больных с микробной экземой. Установлено, что стафилококки и стрептококки обладают антигенными свойствами, что организм человека в ответ на воздействие пиококков и их токсинов может вырабатывать антитела типа агглютининов, лизинов и пр. Так, например, Коенен наблюдал реакцию агглютинации у лиц, не страдавших стафилококковой инфекцией, в разведении 1:40—1:10, а у лиц с стафилококковыми заболеваниями в разведении от 1:160 до 1:1600. При этом автор указывает на большую зависимость результатов исследования от агглютинирующих свойств отдельных штаммов стафилококка. Брук и Гидака нашли, что агглютинины и антилизины в отношении стафилококков в большем количестве содержатся в сыворотке экзематозных больных. Фейгина и Лурье исследовали на реакцию агглютинации сыворотку 14 больных с различными пиодермиями и экземами и 9 контрольных лиц (гл.образом сифилитиков) с 16 штаммами золотистого и 5 штаммами белого стафилококка. Как больные, так и контрольные лица дали положительную реакцию агглютинации со всеми штаммами золотистого стафилококка, причем агглютинационный титр оказывался значительно выше 1:200 и доходил у контрольной группы даже до 1:60000; исследования с 5 штаммами белого стафилококка дали со всеми сыворотками отрицательный результат. Сажина, Николаевская и Каневич исследовали на реакцию агглютинации, стафилолизиную, Борде-Жангу и комкообразования сыворотки больных с различными формами пиодермитов — микробные экземы, экзематиды, фурункулез, импетиго, сикоз. Наиболее высокий процент (до 60—70%) положительных результатов по всем реакциям отмечался у больных с микробной экземой. При этом важно отметить, что у этих же больных с микробной экземой, у которых при серологическом исследовании наблюдался наиболее высокий процент положительных результатов, эпукутантные пробы с различными пиококковыми антигенами давали отрицательные результаты в огромном большинстве случаев (Подвысоцкая). Роберт также указывает, что между содержанием антитоксина в кровяной сыворотке и интрадермальными реакциями на токсин не существует никакого параллелизма.

Таким образом, при микробной экземе удается обнаруживать иммунобиологические изменения в сыворотке больных, однако нельзя считать бесспорно установленным существование связи между ними и кожными реакциями на бактериальные агенты. Попытки пассивного переноса аллергии по методу Праусниц-Кюстнера также не дали положительных результатов. Отсюда являются гипотетичными взгляды некоторых авторов (Райка и др.), что кожная реакция при микробной экземе представляет результат взаимодействия антигена с антителами.

Хотя Минскер указывает, что он получил положительный результат в одном случае пассивного переноса по Кенигштейн-Урбаху (с содержимым пузыря, вызванного на месте экзематозного процесса), однако на основании одного только положительного случая нельзя еще говорить о существовании местно фиксированных (сенсильных) антител. В этом направлении требуются дальнейшие исследования.

Из вышеизложенного видно, что те критерии, которые применяются для доказательства микробной экземы, как-то — нахождение пиококков на экзематозных очагах, положительные кожные тесты и др., не могут быть признаны бесспорными и не решают основного вопроса о патогенезе микробной экземы.

В связи с этим естественно возникает вопрос — обладают ли пиококки свойством сенсibilизировать организм, в частности, кожу человека. Является ли экзематозная реакция на воздействие пиококков у больных микробной экземой выражением специфической сенсibilизации организма пиогенными возбудителями. По этому основному вопросу о патогенезе микробной экземы имеются существенные разногласия. Ядассон считает, что существование микробных экзем еще не доказано, неизвестно также, могут ли кокки оказывать сенсibilизирующее действие на организм.

Некоторые авторы (Райка, Петер и др.) полагают, что в ответ на воздействие токсинов, продуцируемых пиококками, и бактериальных тел, как чужеродного белка, возникает специфическая повышенная чувствительность кожи в отношении бактериальных агентов. По мнению Дарье, микробы сами по себе могут вызвать реакции экзематизации, когда они сенсibilизировали организм. Основываясь на работах Райка и Петер, Гудело, Бретон и Жозина, Дарье считает кожную аллергию установленной. Возможность сенсibilизации кожи стафило- и стрептококками допускают также Кристалович, Китчевац и др. Несомненным свидетельством пиококковой сенсibilизации некоторые авторы (Фельдман, Машкиллейсон и др.) признают развитие сыпей аллергического характера при различных пиодермальных поражениях и микробной экземе.

Возможность сенсибилизации животного организма пникокковыми продуктами подтверждается и экспериментальными исследованиями. Так, например, Julianelle, Jones и Hartman сенсибилизировали обезьян и кроликов убитыми и живыми культурами стафилококка, Mungay, Hitchcock, Derick и Swift сенсибилизировали кроликов культурами стрептококка. Клинические данные также показывают, что пникокки изменяют реактивную способность организма и, в частности, кожи. Однако, наличие сенсибилизации кожи к стафило- и стрептококкам у больных еще не ведет к развитию экзематозной реакции при повторном воздействии тех же бактериальных агентов. Остается неясным, какие условия способствуют развитию экзематозной реакции.

Как известно, кожа экзематозных больных отличается поливалентной повышенной чувствительностью в отношении различных раздражителей. Очевидно, экзематозный процесс у таких больных может возникнуть под влиянием не только специфического аллергена, но и других неспецифических раздражителей. В частности, микроорганизмы могут также являться одним из многих других экзематозных факторов, как химических и физических. Такие „микробные“ экземы могут иметь, с одной стороны, такие клинико-морфологические особенности, которые наблюдаются при других формах экземы, с другой стороны, те изменения кожи, которые обуславливаются специфическими патогенными свойствами пникокков. Очевидно, те или иные особенности кожной реакции при этом зависят от степени сенсибилизации кожи и биологических свойств микроорганизмов.

Таким образом можно полагать, что кожный процесс по типу микробной экземы развивается у больных с измененной реактивностью кожи, которая может быть обусловлена пникокковой сенсибилизацией или же неспецифическими факторами. Повидимому, при наличии известной степени неспецифической аллергии пникокки могут играть роль разрешающих факторов. К экземе последней группы близко стоят те формы экземы, которые возникают вследствие вторичной экзематизации кожи т. н. экземы тиформные (Сабдро) или экзематоидные (Ядассон) поражения.

Неясным остается вопрос о том, относить ли микробные экземы к группе экзем или пиодермий. Фельдман считает, что при микробной и прочих формах экземы имеется некоторая общность патогенетического процесса, вероятно связанная с их аллергической природой, что дает основание относить микробные экземы скорее к экземам, чем к пиодермиям. Подвысоцкая рассматривает микробную экзему как частный случай аллергических экзем. Виленчук, на основании полиморфной картины и др. особенностей микробной экземы, с некоторой долей вероятности рассматривает ее как своеобразную форму хронически протекающих пиодермий. И. Н. Олесов относит микробные экземы к пиодермии.

Что касается лечения микробной экземы, то по мнению Фельдмана и Минскер она необычайно трудно поддается обычной терапии, проводимой при экземе; назначая же больным даже при сильно мокнущих формах микробной экземы антипаразитарную терапию (вилькинсоновская мазь с цинковой пастой 1:2), паста ихтиоловая (5%) и из желтой ртuti, колларголовая (10%), они всегда получали быстрый и неизменный эффект. Виленчук, наоборот, отмечает упорство течения микробной экземы — даже сильно дезинфицирующие средства (вилькинсоновская мазь, анилиновые краски) в очень малой степени способствовали обратному развитию процесса и не устраняли рецидивов.

При микробной экземе местно мы применяли различные бактерицидные средства — серно-дегтярную (5—10%) мазь, водную тинктуру, спиртовые растворы (1—2%) метиленовой синки и генциан-виолета. Лечение этими средствами мы часто комбинируем с облучением лампой Баха пораженных участков кожи. При такой терапии мы получаем в большинстве случаев в короткий срок хорошие результаты. Пиодермические явления обычно исчезают через несколько дней, в последующем — в течение одной-двух недель наблюдается рассасывание инфильтрата. В тех случаях микробной экземы, которые не поддаются этой местной терапии, мы применяем внутривенное введение гипосульфита, как десенсибилизирующего средства.

Как видно из обзора литературы, вопрос о микробной экземе представляет проблему, требующую еще дальнейших исследований. Является одно несомненным, что в возникновении и развитии микробной экземы существенное значение имеет изменение реактивности организма и, в частности, кожи больных, обуславливающее своеобразную местную реакцию на воздействие микроорганизмов. Однако, остается неясным основной вопрос о патогенезе микробной экземы. При этом возникновение этого заболевания вряд ли возможно связывать лишь с специфической сенсибилизацией организма и, в частности, кожи больных.

Для установления истинной природы микробной экземы, несомненный интерес представляет дальнейшее изучение реактивных свойств организма (иммунобиологические изменения, кожные тесты и др.) и различных свойств пникокков, в частности значение их парциальных антигенов в изменении реактивности кожи.

## Тезисы диссертаций

**Тезисы диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук „О соотношении некоторых продуктов белкового распада в раковой и нераковой ткани при раке матки“, защищенной на заседании Совета профессоров Казанск. гос. мед. института 3 января 1941 г. врачом А у н а п у.**

1. Проблема рака в настоящее время рассматривается не только с морфологической точки зрения, но и с общебиологической.

2. Литературные данные определенно говорят о глубоких сдвигах в белковом обмене у раковых больных. Для изучения белкового обмена мы в своей работе в качестве теста взяли исследование полипептидов, как наиболее динамической фракции белкового обмена.

3. Нами было установлено, что количество полипептидов при  $pH=7,0$  в среднем в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза больше в непораженной раком части матки, чем в пораженной.

4. Специфическая раковая ткань обладает меньшим количеством отщепляющихся полипептидов, чем здоровая ткань того же органа. Это свидетельствует о том, что такая ткань биологически, в сравнении с окружающей, обладает мощным запасом энергии.

5. Одновременно с большой жизнеспособностью раковой ткани в организме наблюдаются явления увеличения количества полипептидов в крови, что в свою очередь говорит об общем понижении биотонуса в организме (явления кахексии).

6. В результате произведенных исследований оказалось, что в самой раковой ткани, когда в ней еще не наступают процессы некролиза, химическая активность ее белковых частиц выше, чем в окружающих тканях.

7. Таким образом, помимо чисто клинических явлений, свойственных раку, надо признать, что это заболевание сопровождается глубокими изменениями в белковом обмене как раковой ткани, так и во всем организме.

**Тезисы диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук „Первичная обработка ран по Фридриху с применением анестезии по методу Вишневского“, защищенной на заседании Совета профессоров Казанск. гос. мед. института 3 января 1941 г. врачом С. В. М е л е щ е н к о.**

1. Первичная эксцизия ран по Фридриху является в настоящее время единственным средством „стерилизации“ случайных свежих ран, в результате применения которого на своем материале мы получили 85,2% первичного заживления.

2. Операция первичной эксцизии ран требует четких знаний топографической анатомии и высокой оперативной техники, почему изучение ее должно начинаться со студенческих лет на кафедрах оперативной и топографической анатомии.

3. Анестезия по Вишневскому, благодаря образованию тугих инфильтратов в окрестности раны, значительно облегчает и улучшает технику этой операции, особенно при доскутных ранах.

4. Предлагаемая мною методика обработки ран значительно расширяет сферу применения этой операции и, таким образом, уменьшает противопоказания к ней.

5. Наш клинический материал подтверждает существующие в литературе положения, что по мере удаления раны от головы к конечностям результаты эксцизии получаются хуже и—наоборот. Раны головы дают 95% первичного заживления, раны груди 90%, раны живота—84,7%, раны бедра—72%, раны голени—67%, раны стопы—50% первичного заживления.

6. Для широкого применения первичного иссечения ран на фронте необходимо так организовать эвакуацию раненых, чтобы они могли попадать на стол хирурга в сроки, установленные для этой операции.

7. Наиболее затруднительна своевременная эвакуация раненых из ротного района вследствие невозможности применить здесь моторизованную тягу.

8. Все хирурги, независимо от квалификации, должны перед отъездом на фронт, изучить технику операции эксцизии раны.

9. Массовое осуществление операции эксцизии раны на фронте может быть обеспечено только резервными хирургическими силами армии и преимущественно АХО.

## Рецензии

*Атлас анатомии человека.* Акад. Егорьев В. П. т. III. <sup>5</sup> Медгиз, 1939.

Третий том атласа издан с такой же тщательностью, как и предыдущие. Великолепная бумага, хорошие, довольно четкие рисунки. Вполне своевременным является введение рентгенограмм, совершенно необходимых в современном издании. Объемный план издания вполне удовлетворяет педагогическим потребностям высших медицинских школ.

Но мы не можем не отметить некоторого количества досадных погрешностей, которые для такого широко необходимого в учебном процессе пособия особенно неуместны.

Так, при рассмотрении рис. 726 на стр. 104 получается впечатление, что Пейеровы бляшки располагаются на серозной оболочке кишки. По крайней мере, стрелка, указывающая на слизистую оболочку, утверждает, что это серозная оболочка. Кроме того, на стр. 102 автор говорит, что „В концевой части тонкого кишечника... находятся крупные конгломераты лимфатических узелков — Пейеровы бляшки“, т. е., судя по описанию, в *intestinum tenue*. Однако рис. 726 изображает такие бляшки в тощей кишке, т. е. в начальной или, по крайней мере, в средней части тонкой кишки. В результате учащийся стоит перед двойной дилеммой: на какой же они оболочке и в какой части кишечника?

На стр. 150 автор утверждает, что „щель между передней и задней парой листков большого сальника имеется у человека лишь в зародышевом состоянии“. Это не совсем так. Она хорошо сохраняется и в детском возрасте, а частично даже и в организме взрослого.

На стр. 197 совершенно неправильно толкование функции *m. cricothyreoideus*. По автору эта мышца „янет книзу щитовидный хрящ, поднимает дугу и пластинку перстневидного хряща, а вместе с ними и черпаловидные хрящи“. Легко сообразить, что, при поднятии вверх дуги перстневидного хряща, его пластинка будет опускаться вместе с черпаловидными хрящами вниз.

На стр. 271 автор приводит рис. 897, производящий странное впечатление при сравнении его со следующим рисунком. Головка придатка в одном случае направлена в сторону заднего края яичка (рис. 897), а в другом в сторону переднего (рис. 898). Сам придаток на одном рисунке лежит по переднему, в другом по заднему краю. *Cauda epididymidis* на рис. 897 изображен на стороне, противоположной месту расположения придатка. *Appendix epididymidis* и *appendix testis* изображены как на внутренней (рис. 897), так и на наружной поверхности.

На рис. 626а *excavatio vesicouterina* изображена более глубокой, чем *excavatio rectouterina*, т. е. вопреки действительности и собственному описанию на стр. 169. На стр. 65 автор сообщает, что „слизистая оболочка *t. mucosa pharyngis* плотно связана с мышечным слоем“. Между этими слоями лежит еще *t. fibrosa*, таким образом слизистая связана не с мышечным слоем непосредственно, а с фиброзным.

*Labia pudendi* много являются складками кожи, а не слизистой оболочки, как это заявляет на стр. 310 автор.

Очень путанно автор излагает положение матки. На стр. 299 он сообщает, что „матка кроме того наклонена в сторону — вправо или влево. Такое положение матки получает соответствующее название — *lateropositio dextra* или *lateropositio sinistra*“. Прежде всего матка в ее обычном положении в сторону не наклонена, как это утверждает текст, но может иногда в силу различных причин (чаще всего патологического характера) иметь наклон в сторону, причем это положение будет характеризоваться или как боковой изгиб — *lateroflexio* или боковой наклон — *lateroversio*. Под *lateropositio* обычно понимают смещение матки в целом в ту или иную сторону без образования изгибов (аналогично — *antepositio*, *retropositio*).

Кроме того в атласе имеются многочисленные неточности в обозначении к рисункам. Так, на рис. 659 вместо *collum processus coronoidei* следует поставить *collum proc. condyloidei*. На рис. 666 обозначения „правый“ и „левый“ с № 9 по № 16 перепутаны местами. На рис. 683 *concha nasalis inferior* обозначена, как *concha nasalis media*.

На рентгенограмме 701 левая цифра „5“, судя по подписи, должна соответствовать *curvatura major* и нижнему полюсу желудка. Однако она помещена совершенно не на том месте. На рис. 658 значение цифр в левой половине рисунка вовсе не указано. Если это сроки прорезывания молочных зубов, то почему они не совпадают со сроками, указанными в таблице на стр. 43? При рассмотрении рис. 922 без соответствующего пояснения, получается впечатление, что *ovarium* приклеплен к переднему листку *lig. latum uteri*. Подпись под рис. 821 гласит, что черпаловидный хрящ изображен „сзади и внутри“, сравнение же с соседними рисунками убеждает, что хрящ изображен здесь спереди и отчасти внутри. На рентгенограмме 842 бронхиальные ветви

средней доли почему-то лежат ниже бронхиальных ветвей нижней доли. На рис. 656 верхний медиальный резец изображен почему-то перевернутым так, что корень направлен вниз. Рациональнее было бы изобразить его в естественном положении. Под рисунком 790 автор указывает, что „S — образная кишка у места перехода в прямую удалена“, тем не менее, одно из обозначений на рисунке сообщает, что это colon sigmoideum. Как это увязать?

На стр. 150 автор сообщает, что mesocolon transversum состоит из четырех листков брюшины. Однако это совершенно не подтверждается схемой, приведенной автором на стр. 171.

Все мы хорошо знаем, как трудно усваивается на первых порах латинская терминология и как она искажается учащимися в произношении и согласованиях. Тем более должны быть тщательно проверены в этом отношении те основные печатные источники, которыми повседневно пользуются студенты.

Однако, в атласе мы читаем на стр. 24 — „язык, lingua s. glossus.“ Следует — glossa. Термин jugum не женского рода, как думает автор, а среднего. Поэтому нужно писать не jugae alveolares (рис. 654), а juga alveolaria. На рис. 794 напечатано tuber omentalis вместо tuber omentale (tuber среднего рода). Так же неверно Meatus nasi inferiorius (рис. 805), правильно — meatus nasi inferior.

Кроме того мы встречаем в тексте много неточных обозначений, которые можно бы отнести к небрежности. Так, о papillae conicae и lenticulares, изображенных на рис. 647, в тексте ничего не говорится. На стр. 55 говорится, что „в переднем корне нижнего большого коренного зуба имеются два канала“. Которого же зуба, будет раздвигать учащийся. На стр. 64 перстневидный хрящ почему-то именуется кольцевидным. На стр. 11 автор сообщает, что „верхний отдел прямой кишки имеет расширение, — ampulla recti.“ Однако на рис. 738 ampulla изображена в нижнем отделе кишки. Чему же должен верить учащийся тексту или рисунку? На стр. 155 фигурирует m. serratus anterior superior. Что это за мышца? Вместо incisura thyreoidea superior (рис. 824) надо было обозначить incisura thyreoidea. К термину incisura interlobaris (рис. 850) следует добавить accessoria. На стр. 304 автор в одном случае характеризует ostium abdominale tubae, как отверстие, ограниченное свободным краем infundibulum. В следующем абзаце он этим именем называет отверстие, образующееся при переходе partis ampullaris tubae в воронку. Где же истина?

Довольно многочисленны и опечатки. Так, напр. Papillae filiformes, вместо filiformes (стр. 25 рис. 640). plica retrovesicalis вместо — pl. rectovesicalis (стр. 165, рис. 789), lig. corniculo pharyngeum вместо lig. corniculo pharyngeum, Tassar, вместо Tessar и т. д.

В таком довольно дорогом стоящем издании, имеющем к тому же монопольный характер (другие атласы анатомии стали сейчас библиографической редкостью), столь большое количество недостатков особенно досадно.

Совершенно очевидно, что том внутренностей, так же как и предыдущие томы атласа, нуждается в основательном редакционном туалете.

Профессор В. Н. Терновский  
Доцент В. Н. Мурат

Проф. А. Ф. Тур. *Пропедевтика детских болезней*. Медгиз, 1940 г. 280 стр. Цена в пер. 10 р.

Врачи, не получившие специальной подготовки по педиатрии, нередко затрудняются при лечении детей раннего возраста из-за недостаточного знакомства с методикой исследования ребенка, с его анатомическими и физиологическими особенностями и с симптомами детских болезней. Им можно рекомендовать названное выше руководство проф. Тура, в котором все это подробно изложено.

Книга начинается с краткого очерка истории педиатрии, в котором сделана интересная попытка связать отдельные этапы ее с ходом экономического развития и прогрессом других наук. Далее, после сравнительно кратких глав о периодах детства, о физическом и психическом развитии ребенка, помещена большая глава (более 80 страниц), посвященная анатомо-физиологическим особенностям детского организма. Здесь изложен и обмен веществ. В этой главе собран большой фактический материал, который будет полезен не только учащемуся, но и опытному врачу.

Чтобы облегчить усвоение приводимых данных студенту, для которого эта книга прежде всего предназначается, следовало бы, где только возможно, давать объяснение приводимым фактам, указывать на их патогенетическое значение. Напр., к указаниям о билирубинемии у новорожденных и о набухании у них грудных желез (стр. 46 и 47) целесообразно было бы присоединить сказанное на 112 стр. о разрушении эритроцитов у новорожденного и о влиянии на него гормонов материнского организма. Всащивание нативных белков (стр. 66) желательнее было бы связать с сенсбилизацией организма и т. под.

В отделе об обмене целесообразно было бы привести некоторые сведения об ацидозе, играющем большую роль в патологии раннего детского возраста

Следовало бы также дать главу о терморегуляции и ее расстройствах; имеющаяся небольшая главка о температуре тела не может ее заменить.

Следующий большой раздел книги посвящен методике исследования ребенка и семиотике детских болезней; он содержит подробные указания о технике собирания анамнеза, прекрасно написанную главу об общем осмотре больного ребенка и изложение методики исследования отдельных органов и систем. Этот раздел также будет прочтен с большой пользой не только студентом, но и врачом. Часть сообщаемых здесь сведений об аускультации, перкуссии и пальпации (см. стр. 161, 166, 169, 172, 181 и 182) могла бы быть опущена, так как эти данные имеются во всяком учебнике диагностики внутренних болезней. Заменить такой учебник данная книга все же не может и не должна.

Далее помещены главы о конституциональных типах, о питании детей и об уходе за ними. В конце даны приложения: о приготовлении детской пищи, таблицы содержания витаминов в продуктах и химический состав бюлдо, наиболее часто употребляемых в педиатрии. В таблице о витаминах цифры, относящиеся к шпиновнику и шпинату очевидно перепутаны. Желательно было бы еще добавить таблицу с указаниями, какие продукты дают кислую, и какие — щелочную золу, так как в тексте рекомендуется (стр. 139) составлять пищевой рацион с преобладанием щелочных радикалов, но нет данных, на основании которых можно было бы такой рацион составить.

Имеются в книге и спорные утверждения, напр., что только снижение гемоглобина ниже 60% и эритроцитов ниже 3000000 можно считать патологическим явлением (стр. 113), или что язвенная болезнь у старших детей встречается редко (стр. 150) и др.

Рекомендуемое на стр. 219 количество овощного или ягодного сока (20—30 см<sup>3</sup> к пятому-шестому месяцу) недостаточно.

В таблице витаминов правильно указано, что зелень не содержит витамина Д; несмотря на это в тексте сказано (стр. 86), что он содержится в зеленых частях растений.

На стр. 130 применено выражение „положение лягавой собаки“, которое следовало бы вывести из употребления, так оно попало в нашу медицинскую литературу в результате неправильного перевода французских слов „chien de fusil“ (ружейный курок).

Книга напечатана на хорошей бумаге, с большим количеством (127) четких рисунков в тексте и с цветными таблицами, большая часть которых также выполнена не плохо. Имеется и предметный указатель.

В общем можно сказать, что „Пропедевтика детских болезней“ проф. Тура является очень полезным вкладом в педиатрическую литературу.

Е. Ленский.

## Р е ф е р а т ы

### а) Сульфатерания

Naviland, Long, Edwards, Bliss. *Токсические явления от сульфаниламида и его дериватов*. J. Am. m. Ass. T. 115, № 5, 3/VIII, 1940 г.

Авторы исследовали токсические проявления у 100 больных, принимавших сульфаниламид, у 297, получавших сульфациридин и у 291, лечившегося сульфатиазолом. Тошнота и рвота представляют серьезное осложнение только при лечении сульфациридином. У детей оно встречается реже и бывает слабее выражено. При тяжелых формах тошноты и рвоты следует давать солевой раствор через рот или подкожно, чтобы избежать обезвоживания и обеднения организма хлором.

Головокружение чаще бывает при приеме сульфаниламида (стрептоцида), чем от сульфациридина или сульфатиазола. Настоящие токсические психозы, равно как и невриты, наблюдаются при всех трех препаратах исключительно редко. При первом их проявлении надо немедленно прекратить прием сульфациридата. Цианоз чаще всего бывает при стрептоциде. При сульфатиазоле он бывает весьма слабо выражен. Ацидоз не был отмечен во время приема сульфациридина и сульфатиазола. При сульфаниламиде он бывает, но его легко устранить путем прибавки соды.

Медикаментозная лихорадка довольно часто появляется при стрептоциде и сульфатиазоле. Она может возникнуть в любой день (от 1-го до 13-го). Но чаще всего она наблюдается между 5-м и 9-м днем от начала лечения. Медикаментозная лихорадка

бывает трех типов: а) гектическая, б) ремиттирующая, сопровождающаяся ознобами; в) постепенно поднимающаяся и держащаяся на умеренно-высоком постоянном уровне. Как отличить медикаментозную лихорадку от вызванной основной инфекцией? Так как лекарственная лихорадка обычно возникает после 5—6-го дня, а у правильно леченого больного температура обычно приходит к норме уже на 3-й день, то лихорадка, появляющаяся в то время, когда все симптомы заболевания идут на убыль, должна быть расцениваема как медикаментозная. При появлении медикаментозной лихорадки больной начинает чувствовать себя плохо и жалуется на общее недомогание и головную боль. При наличии медикаментозной лихорадки следует прекратить прием сульфпрепаратов и давать побольше жидкости. Обычно температура после этого приходит к норме через 12—72 часа, смотря по скорости выделения лекарства.

Кожные сыпи часто появляются при стрептоциде и сульфатиазоле и почти не бывают при сульфипиридине. Они могут принять разнообразную форму: эризипелоидную, скарлатиноподобную, коревую, пурпуроподобную, в виде мультиформной эритемы, папулезную, везикулярную, пустулезную и нодозную. При продолжающемся приеме медикамента сыпь может прогрессировать до эксфолиативного дерматита. Сыпи могут возникнуть во всякое время от 1-го до 13-го дня приема лекарства. В некоторых случаях сыпь может быть вызвана фотосенсибилизацией кожи. Поэтому больные, получающие сульфпрепараты, должны избегать солнечного освещения во время лечения и еще по крайней мере в течение трех дней после его окончания.

Гепатит, характеризующийся появлением желтухи, без анемии и нарушения функциональной способности печени, был зарегистрирован в 0,6% случаев при приеме сульфаниламида. Он может проявиться в ранней стадии лечения. Часто он сопровождается эксфолиативным дерматитом. Обычно гепатит проходит бесследно после прекращения приемов сульфпрепарата и обильного введения жидкости.

Лейкопения и гранулоцитопения могут развиваться как в раннем, так и в позднем периоде лечения сульфаниламидом и его дериватами. У взрослых этот токсикоз встречается сравнительно редко. Агранулоцитоз наблюдался в редких случаях при стрептоциде и сульфипиридине и еще ни разу не был описан при сульфатиазоле. Он появляется обычно после 14-го дня лечения, чаще между 17-м и 25-м днем, но может появиться и на 40-й день лечения. Поэтому следует производить счет лейкоцитов через день, начиная с 12—20-го дня приема. Падение числа лейкоцитов с процентным уменьшением нейтрофилов следует рассматривать как начальную стадию агранулоцитоза. Надо немедленно прекратить дачу сульфпрепарата и вводить как можно больше жидкости, чтобы ускорить его выведение. Если гемоглобин падает ниже 70%, то следует прибегнуть к гемотрансфузии. Во-время распознанный агранулоцитоз не грозит жизни.

Умеренная, медленно развивающаяся гемолитическая анемия, при которой количество гемоглобина снижается на 20% и больше, на материале авторов наблюдалась в 3% случаев при сульфаниламиде. Она редко встречалась при сульфипиридине и никогда еще не была описана при сульфатиазоле. Этого рода анемия проходит по прекращении лечения сульфпрепаратами и хорошо поддается лечению железом. У лиц с остеомиелитом, которым приходится давать сульфаниламид в течение продолжительного времени, следует время от времени делать переливание крови.

Острая гемолитическая анемия была отмечена у 1,8% больных, леченных сульфаниламидом, и в 0,6% случаев получавших сульфатиазол. Случаи появления этого осложнения при сульфатиазоле не описаны. Острая анемия обычно развивается после 5-го дня лечения, клинически она становится очевидной вследствие появления резкой бледности слизистых оболочек и конъюнктив глаз. Склеры окрашиваются желтушно. В особо острых, быстро развивающихся случаях, появляется гемоглобинемия и гемоглобинурия. Уробилин тоже обнаруживается в моче. Авторы встречали таких пациентов, у которых гемоглобин упал на 70% в течение 24 часов.

Если возможно, то лучше прекратить дачу сульфпрепаратов при первых признаках острой анемии. Однако, если сульфатерация может спасти жизнь пациента от основного заболевания, то ее приходится продолжать, сочетая с обильными переливаниями крови, чтобы поддерживать количество эритроцитов на достаточном уровне в течение всего критического периода.

Гематурия была отмечена в нескольких случаях при лечении сульфаниламидом, но она наблюдается значительно чаще при сульфипиридине и сульфатиазоле. Гематурия может носить микроскопический характер или быть видима простым глазом. Она может предшествовать тяжелой почечной недостаточности. Если возможно, то лучше прекратить сульфатерапию при появлении гематурии.

Анурия с сопутствующей азотемией не была описана при сульфаниламиде, но упоминалась при сульфипиридине и сульфатиазоле. Анурия может быть следствием настоящего токсического поражения почечных канальцев, напоминающего таковое при отравлении сулемой, она может явиться также следствием отложения ацетилсульфа-

пиридина или ацетилсульфатаиазола в виде их кристаллов, закупоривающих почечные каналы или мочеточники.

При появлении анурии надо давать жидкости через рот и парентерально. При наличии рвоты надо вводить солевой раствор через рот или подкожно, чтобы не допустить гипохлоремии. Если анурия продолжается дольше 24 часов, то нужно произвести тщательную катетеризацию мочеточников. Если при этом обнаружится закупорка, то надо сделать попытку промывания почечных лоханок теплым физиологическим раствором.

Гиперлейкоцитоз был обнаружен в случаях острой гемолитической анемии. Он доходил до 90000; очевидно он являлся следствием ненормальной реакции со стороны костного мозга на быстрое развитие анемии. При этом выбрасываются в кровяное русло и ядерные эритроциты.

Геморрагическую пурпуру авторы не наблюдали на своем материале, но она была описана в связи с приемами сульфаниламида и сульфациридина.

При применении сульфатаиазола часто появлялась сильная гиперемия склер, обычно между 5-м и 9-м днем. Ей предшествовало чувство жжения в глазах. Разные другие расстройства со стороны зрительных и слуховых нервов (вплоть до галлюцинаций), встречались очень редко при сульфаниламиде.

Боль в суставах была описана при сульфаниламиде. Авторы наблюдали особенную болезненность в них при сульфатаиазоле. Она напоминала гоноройный артрит.

Стоматит наблюдался редко при сульфаниламиде. При сульфациридине был один случай, где появилось кровотечение из желудочно-кишечного тракта, грозящее жизни больного.

*В. Дембская.*

Watson a. Sprink. *Влияние сульфпрепаратов на метаболизм гемоглобина и функцию печени.* Arch. of intern. Med., T. 65, 4/IV. 1940.

Авторы проанализировали 110 случаев, проведенных на стрептоциде и 40 на сульфациридине. Они отметили, что стрептоцид в терапевтических дозах ускоряет метаболизм гемоглобина, что выражается в увеличении уробилиногена в кале и нарастании количества ретикулоцитов в крови.

Появление макроцитной или нормоцитной слегка гиперхромной анемии указывает на расстройство образования гемоглобина и усиленный гемолиз. У некоторых лиц наблюдались дисфункция печени, уробилиногенурия, билирубин в сыворотке и желтуха. Было описано 60 случаев желтухи после стрептоцида и один — после сульфациридина. Очевидно последний препарат меньше нарушает функцию печени. Усиленный гемолиз наступал через 6—8 дней от начала приема сульфаниламида. Особенно он был выражен при повышенной концентрации лекарства в крови. Он спадал через несколько дней по прекращении лечения. Сочетание с перегреванием не усиливало гемолиза. Метгемоглобинемия не стоит в связи с гемолизом. С наибольшим разрушением эритроцитов совпадает нарастание уробилиногена в кале.

Желтуха часто наблюдается у больных, получавших стрептоцид. При сульфациридине авторам не пришлось ее наблюдать даже при концентрации его в крови в 10—12 мг%. Часто наблюдающееся повышение уробилиногена в моче после стрептоцида является доказательством паренхиматозного повреждения печени.

*В. Дембская.*

Dolgoroi, Hobart. *Гранулоцитопения при сульфациридине.* J. Am. m. Ass. T. 113, № 1, 9/IX 1939.

Авторы дают обзор новейшей литературы, из которого видно, что во время приемов сульфациридина в трех случаях развилась гранулоцитопения и во многих — лейкопения. Они приводят свои собственные наблюдения относительно двух новых случаев гранулоцитопении и двух — лейкопении, наступивших у детей во время сульфациридиновой терапии по случаю пневмонии и коклюша. В одном случае летально окончившейся гранулоцитопении пациент прожил еще 9 дней после того как у него из кровяного русла исчезли все многоядерные лейкоциты. Пневмонический экссудат был тоже свободен от нейтрофилов. Костный мозг оказался незрелым, развилась апластическая анемия, но небольшое количество мегалокарицитов осталось нетронутым. Во втором случае гранулоцитопении незрелые клетки миелоидной группы появились в циркулирующей крови с началом выздоровления и постепенно были замещены более зрелыми элементами. На основании случаев, заимствованных из литературы, и своих собственных наблюдений, авторы приходят к выводу, что сульфациридин может обусловить депрессию костного мозга. Из 5 случаев гранулоцитопении три окончились летально. Действие препарата на костный мозг, повидимому, сводится к остановке созревания лейкопоэтических элементов. Эритропоэтические элементы тоже могут быть при этом задеты. В одном случае авторов число ядерных красных телец оказалось резко уменьшенным, на мазках из костного мозга и на срезах не удалось обнаружить эритропоэтические фокусы. Несколько случаев, хотя и транзиторной, но



ясно выраженной лейкопении приводились различными авторами. Такая проходящая лейкопения, хотя сама по себе и не опасна, но все же имеет значение в том отношении, что указывает на тенденцию сульфаниридина оказывать депрессивное влияние на миелогенез у некоторых больных. Важно помнить, что повреждение костного мозга может стать явным иногда уже по окончании сульфаниридинового лечения, так что анализы крови следует производить еще две недели по окончании курса лечения, в особенности в тех случаях, когда он был продолжительным.

*В. Дембская.*

Pringle, Duckeraу, а. Mitchel. *Гранулоцитопения после сульфаниридина.* Brit. med. J., T. I, 10/II 1940.

Авторы описывают случай гранулоцитопении, развившейся после приема сульфаниридина при пневмонии. Пациенту не давалось никаких других медикаментов, которые могли бы способствовать появлению гранулоцитопении. Он выздоровел после того, как ему было произведено переливание крови, несмотря на то, что заболевание было диагностировано поздно, когда в крови уже нельзя было обнаружить ни одного зернистого лейкоцита. Настоящей ангины при этом не было, имелись лишь небольшие эскориации в полости рта. Единственным симптомом, на который жаловался пациент, были непрерывные резкие боли в ногах. Никаких других токсических явлений не было.

*В. Дембская.*

Plummer, Mc. Lellan. *Уролитиаз от сульфаниридина.* J. Am. m. Ass. T. 114, № 11. 16/III. 1940.

Так как большая часть сульфаниридина выводится почками, то естественно, что при наличии преципитирующих факторов могут наступить серьезные механические и травматические осложнения. Гематурия от сульфаниридина была описана многими авторами. Сутворг и Кук первые привели случай гематурии с почечными коликами и ретенцией азота в крови. Авторы наблюдали за почечными осложнениями у 323 больных, получавших сульфаниридин. В этой серии имелись 3 случая ретенции азота в крови, 4 гематурии без доказанного наличия камней и 2 — гематурии с несомненным образованием сульфаниридиновых камней — в одном случае на вскрытии, в другом при помощи инеографии — кристаллы и конкременты были найдены и в мочевом пузыре. Один из этих пациентов получил только 11 г сульфаниридина, другой же 55,5 г. В одном случае инеография обнаружила камни, пропускающие X лучи. Серийные исследования показали, что впоследствии камни растворились и были вымыты из организма, после чего восстановилась нормальная функция почек. При лечении сульфаниридином следует делать частые анализы мочи. При появлении в ней эритроцитов надо либо прекратить его введение, либо проявить большую осторожность.

*В. Дембская.*

Katz. *Токсические явления при сульфаниридине.* New - York state J. of Med. T 40 1/V. 1940.

Автор изучал токсическое действие сульфаниридина на 100 больных. Все симптомы интоксикации были тщательно зарегистрированы. Приблизительно у половины всех взрослых пациентов и у  $\frac{1}{3}$  части детей можно было подметить те или иные признаки интоксикации. Тошнота и рвота появились в 25% случаев. Они представляли собой наиболее частые проявления интоксикации. Не удалось отметить прямого соотношения между раздражением желудка и количеством принятого сульфаниридина. Расстройство со стороны нервной системы были отмечены в 70% случаев и колебались от незначительных нарушений до серьезных патологических психических состояний. Было 4 случая гематурии. Очевидно ее вызвали острые кристаллы ацетиллиридина, отлагающиеся в мочевых путях. Предрасполагающим моментом при этом является мочевой стаз. В двух случаях появился дерматит и в трех — желтуха. Наблюдались иногда диарея, абдоминальные боли, цианоз и одышка.

*В. Дембская.*

Reinhold, Flippin, Schwartz. *Фармакология сульфатиазола* Am. J. of Med. Science, T 199 III, 1940.

Авторы разделили находящихся под их наблюдением пациентов на 2 группы: одной — давали разовую дозу сульфатиазола, через рот, внутривенно или ректально, другой — дробные дозы в течение нескольких дней. Было взято под наблюдение 9 выздоравливающих, в качестве контроля, и 83 пневмоника. Авторы нашли, что сульфазол быстро абсорбируется из желудочно-кишечного тракта и быстро выводится с мочой. При внутривенном введении сульфазол полностью появляется в моче. Через прямую кишку он плохо всасывается. У большинства людей лишь весьма незначительные количества его переходят в конъюгированную форму. Побочные явления со стороны почек и кровеносных органов были незначительны и скоропреходящи. Рвота наблюдалась у 10% больных, но никогда не принимала настолько тяжелой формы, чтобы из-за нее пришлось прекратить лечение. Других токсических явлений наблюдалось тоже очень мало.

*В. Дембская.*

Morgan a. Detreitet. *Изучение крови у 76 больных, принимавших сульфаниридин, включая смертельный случай агранулоцитоза.* J. Lab. a. Clin. Med. vol, 25, № 3, 1939.

Подробное изучение случая агранулоцитоза, наступившего после приема сульфаниридина, убеждает, что при появлении первых признаков лейкопении следует производить ежедневные исследования крови. Прием препарата при лейкопении должен быть немедленно прекращен.

А. Д.

Wan-Nien Bien a. Chen-Lang—Tung. *Гепатит, развившийся после приема сульфаниламида.* Clin. Med. J. ноябрь 1939.

Появление в моче порфирина свидетельствует о поражении печени. У лиц принимающих сульфаниламид, иногда наблюдается порфирурия, тогда как клинических симптомов поражения печени не отмечается. Авторы приводят наблюдение, касающееся девочки, у которой развился острый гепатит после приема 10,5 г сульфаниламида (в течение 118 часов). Дозировка препарата была обычной. На 4-й день после начала лечения больная была госпитализирована с явлениями лейкопении, уртикарии увеличенной печени и желтухи. Желтуха не сопровождалась появлением уробилиногена и уробилина, а в моче был обнаружен билирубин и в кале стеркобилин с положительной реакцией Ван-ден Берга. Желтуха не была гемолитической, ибо стойкость эритроцитов была нормальной, не было анемии и уробилинурии, через 15 дней 6-ная выздоровела и это служит доказательством тому, что желтуха была вызвана препаратом. Авторы полагают, что у больной была повышенная чувствительность к препарату, тогда как в случаях, описанных в литературе, причиной желтухи была увеличенная дозировка препарата.

А. Д.

Brown, Thornton a. Wilson. *Наблюдения над всасыванием, распределением и выделением сульфаниридина.* J. Clin. Invest, ноябрь 1939.

Исследования были проведены на 99 больных пневмонией, получавших сульфаниридин, из коих только 4 больным препарат вводился путем инъекции, а остальные получали его внутрь. Эти исследования показывают, что значительная часть препарата не всасывается из кишечника и таким образом не поступает в кровь. Максимальная концентрация препарата в крови наступает спустя 4—5 часов после приема его через рот. Если же ввести внутримышечно растворимый препарат, то максимум его в крови наступает через 3—3½ часа. При внутривенном введении растворимой соли максимум концентрации наблюдается через 30 минут. Исследования, произведенные после смерти, показали, что распределение препарата в органах и жидкостях организма неодинаково. У некоторых больных с нарушенной функцией почек может появиться повышенное содержание препарата в крови и в органах. В этих случаях может наступить олигурия, когда количество вводимой жидкости менее 2 литров в сутки. Элиминация препарата происходит главным образом почками в связанной и свободной формах сульфаниридина.

А. Д.

## б) Неврология

Alexander Wolf. (Нью-Йорк). *Уменьшение продолжительности паралича периферического моторного нейрона холинэргическим возбуждением.* The Journal of Nervous and Mental Diseases, Vol. 92, № 5, 1940, p. 614—622.

Тот факт, что ацетил-холин является межучточным агентом между первичным нервным импульсом и последующим мышечным сокращением, создает новую эпоху в неврофизиологии. Ацетил-холин является интернейрональным химическим передатчиком между определенными преганглионарными и постганглионарными волокнами. Концепция о трансформации электрического тока в химический в процессе проведения в нерве возбуждения дает право автору думать о том, что „vagus — гормон“, являясь мостом между синапсами, может быть использован в восстановлении функции поврежденного периферического нерва.

Сначала а. описывает результаты своих экспериментов. Первая серия проведена на 14 кошек; у двух был перерезан на одной ноге п. ischiadicus и затем шит, у остальных 12 кошек был получен паралич нижней задней лапы с расстройством чувствительности в результате инъекций алкоголя в верхнюю треть бедра выше ветвей мышечных сухожилий. Парализованными были m. semitendinosus, semitendinosus, biceps и все мышцы дистально от них.

Непосредственно после операции 7 кошек ежедневно получали ацетил-бета-метилхолин (Мехолил Мерка), хлористый калий и простигмин (Hoffmann-La Roche); остальные 7 были контрольными — без лечения. Дозы, вводимые с питьевой водой per os, были следующие: 10—20 мг ацетил-бета-метилхолин, 1—3 мг простигмина и 100—200 мг хлористого калия, каждый день.

Все леченные животные обнаруживали клинические признаки выздоровления от паралича в сроки от 32 до 80 дней; полное выздоровление наступало в сроки от 71 до 144 дней, в то время как контрольные, нелеченные, в лучшем случае через 200 дней. Развитие трофических язв с осложнениями инфекционного происхождения больше наблюдалось в контрольной группе. Все леченные животные ели и пили лучше контрольных. У 5 контрольных животных трофические язвы с последующей инфекцией были так значительны, что животные погибли на 10-й, 21-й, 35-й, 10-й и 134-й день.

Далее а. провел эксперимент на 34 белых крысах. 13 были контрольными — без лечения, 11 получали ежедневно 1,2,—4,8 мг ацетил-бета-метилхолин, 0,18—0,72 мг простиग्мина и 11,1—44,4 мг хлористого калия. Все леченные крысы смогли чесать себя наречитной лапкой уже через неделю после операции, в то время как 13 контрольных нелеченных крыс не могли этого делать до 26 дней после операции. Исчезновение паралича произошло у леченных на 30—31-й день, у контрольных на 32—49-й день. Заживление пролежней наступало скорее у леченных крыс.

При гистологическом исследовании нервов проксимально и дистально от места вырыскивания алкоголя а. обнаружил резкую разницу в гистопатологической картине у леченных и контрольных животных. У леченных мышцы были в норме, у контрольных же, за исключением одного случая, имелась мышечная атрофия и значительно более выраженная дегенерация миелина и аксонов. Два контрольных обнаружили такую же хорошую регенерацию миелина и аксона, как и леченные.

Эти экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что вагальный нейрогумор ускоряет репарационные процессы в периферическом двигательном нейроне, дали основание автору применить его в клинике при параличе лицевого нерва. Пациенты получали 7,5—15 мг простиग्мина per os 3—6 раз в день 1—2 дня в неделю. Эти формы простудного неврита обычно тянутся от 2 до 4 недель, иногда 2—6 месяцев, редко 1—2 года, причем в 80% выздоровление наступает произвольно. Поэтому автор применял простигмин в упорных случаях с частичной или полной электр. реакцией черереждения. Так, в одном случае, где паралич лицевого нерва развился в 4-летнем возрасте через 3 месяца после мастоидэктомии и где до 13 лет было мало улучшения, после назначения простиग्мина по 75—90 мг per os в день появилось в течение 2 недель улучшение — больная смогла напрягать левый m. orbicularis oris, а 6 недель спустя б-ная смогла закрывать левый глаз. Однако в другом случае паралича лицевого нерва длительностью в 13 месяцев (фрактура черепа) простигмин был мало эффективен. В 3-м случае, где лицевой нерв был поврежден при операции мастоидэктомии, — улучшения не наступило. В других 6 случаях с частичной ЭРП выздоровление наступило через 3—5 недель, в то время как обычно такого типа параличи держатся 6—11 недель. Как правило, чем ранее назначается лечение, тем скорее следует выздоровление. У одного 6-го с полной ЭРП выздоровление наступило через 120 дней. В этом случае лечение было начато 17 дней спустя после появления паралича. Кроме паралича лицевого нерва автор изучал влияние простиग्мина при нарушении целостности и других периферических нервов, но по этому вопросу требуются еще дальнейшие наблюдения. При амиотрофическом боковом склерозе лечение простигмином результата не дало.

Приведя затем литературные данные о месте выделения ацетил-холина и о его значении в процессах нервного возбуждения, равно как и о роли симпатикомиметического медиатора, автор приходит к заключению, что ныне открывается новое поле терапевтического воздействия на процессы восстановления функции поврежденного периферического моторного нейрона, возможно даже при прогресс. мышечной амиотрофии, амиотрофич. бок. склерозе и полиомиелите.

При травматическом же поражении периферических нервов холинэргические лекарственные вещества определенно облегчают и ускоряют процесс регенерации нерва.

Л. Омороков.

Borsook, Kremers a. Wiggins. *Невралгия тройничного нерва, леченная витамином В и концентрированным экстрактом печени.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 144, 1421—1423, апрель 13, 1940.

А. приводят результаты лечения 58 больных с невралгией тройничного нерва, 4 с сфенопалатинной невралгией и 9 с „атипичной лицевой невралгией“. Лечение состояло из двух разделов: активная терапия и модифицированная диета с полноценным питанием. Активная терапия заключалась в ежедневном интравенозном введении 10 мг хлористого тиамин; эффективным оказалось и внутримышечное введение. Некоторым б-ным вводилось вместо 10 мг витамина В — 100 мг ежедневно без каких бы то ни было осложнений. Кроме того три раза в неделю внутримышечно вводился экстракт печени (U. S. Pantl — апетия 150%) в дозе 0,5 см<sup>3</sup>.

Из 58 больных с невралгией тройничного нерва у 37 наступило полное выздоровление, у 15 — улучшение, у 3 — легкое улучшение и у 3 — улучшения не отмечено. Из

4 больных с сфенопалатинной невралгией у 2 резкое улучшение, у 2 — улучшения нет. Из 9 случаев атипичной лицевой невралгии умеренное улучшение наступило в 3 случаях, у остальных 6 — терапия к улучшению не привела.

W i r t h T. *Лечение постэнцефалитического паркинсонизма аскорбиновой кислотой.* Dtsch. med. Wochsch. 1940. 48. 1328—1340.

А. обнаруживал у постэнцефалитических паркинсоников значительное увеличение аскорбиновой кислоты в ликворе. Он считает, что это увеличение происходит за счет отдачи аскорбиновой кислоты различными областями мозга, главным образом гипоталамической. Исходя из этого, он применял с хорошим результатом лечение большими дозами аскорбиновой кислоты постэнцефалитического паркинсонизма. Через каждые два дня интравенозно вводилось 300 мг; весь курс состоял из 14 инъекций, так что количество введенной за курс аскорбиновой кислоты в среднем составляло 4,2 г. Повидному, аскорбиновая кислота ускоряет окислительно-восстановительные процессы и устраняет тем самым внутриклеточную аноксию, являющуюся причиной гибели клеток.

Е. Шмидт

S c h o b e r. *Критические замечания по поводу симптома Лазега и так называемого ишиаса.* Dtsch. med. Wochsch. 1940. 46. 1269—1271.

А. считает, что в большинстве случаев ишиас не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой проявление заболевания крестцово-подвздошного сочленения. Боли в ноге имеют отраженный характер, подобно болям в руке при грудной жабе. Похудание мышц, кожные изменения и даже исчезновение ахиллова рефлекса—рефлекторные трофические расстройства (артрогенные). Боль, наступающая при вызывании симптома Лазега, зависит не от растяжения седалищного нерва, а от движения в пораженном крестцово-подвздошном сочленении. А. думает, что и большинство других „невралгий“ представляет собой также отраженные боли, обусловленные заболеванием соответствующего сустава (брахиальная невралгия — плечевого, окципитальная, шейных межпозвоночных суставов и т. д.).

Е. Шмидт.

M o o r M., S o h l e r Th. a. A l e x a n d e r. *Бромистая интоксикация.* Conf. Neural. 1940. III. 1—2. 1—52.

Бромистая интоксикация в большинстве случаев обусловлена значительной передозировкой или чересчур длительным применением бромистых препаратов. Наиболее постоянными симптомами бромистой интоксикации являются аспе. Однако нередко они отсутствуют в случаях с очень большим содержанием брома в крови и наоборот. Неврологическая симптоматика бывает очень разнообразной и часто маскируется симптомом заболевания, послужившего причиной к назначению бромидов. Из психических симптомов наичаще наблюдается делирий. Галлюцинозы бывают реже. Закономерных соотношений между содержанием брома в крови и клиническими явлениями не существует. После прекращения дачи брома симптомы отравления исчезают через 2—6 недель. Лечение: обильное питье, горячие ванны, хлористый натр внутрь и внутривенно.

Е. Шмидт

## Заседания медицинских обществ

### Пленарное заседание научных медицинских обществ ТАССР (г. Казань), посвященное памяти Н. И. Пирогова

23. XII. 1940 г.

1. Засл. деятель науки проф. Н. В. Соколов (доклад). *Н. И. Пирогов и его значение в хирургии.*

Докладчик сообщил биографические данные о Н. И. Пирогове — основоположнике русской военнополевой хирургии и охарактеризовал его работы, не утратившие своего значения до настоящего времени.

2. Засл. деятель науки проф. А. В. Вишневский (доклад). *Шок, как нервно-дистрофический комплекс.*

Докладчик указал, что до сих пор нет общепринятой теории шока. В сложной картине травматического шока на первый план выступают явления резкого угнетения нервной системы и расстройства сосудисто-двигательного аппарата. В основном выделяется два фактора, обуславливающие развитие шока: рефлекторно-болевого и токсемия. По мнению докладчика, симптомокомплекс шока является проявлением

острой дистрофии вследствие первичного влияния нервного фактора с образованием промежуточных продуктов распада, что ведет к токсемии; последняя оказывается, таким образом, вторичным явлением.

Местная анестезия конечностей является прекрасным средством для устранения рефлекторно-болевого момента. Рано проделанная новокаиновая блокада по типу футлярной анестезии конечности, снимая болевой синдром, способствует предупреждению шока и уменьшает уже наступившие шоковые явления. Она позволяет возможно раньше выполнить необходимое оперативное вмешательство (обработку раны, ампутацию и пр.), устраняя тем самым дальнейшую интоксикацию из очага поражения. Наблюдения показали исключительно благоприятное влияние новокаиновой блокады на течение шока у раненых с обширными повреждениями.

Большое место в терапии шока докладчик отводит переливанию крови.

В выраженных формах шока следует считать показанным комбинацию блока с переливанием крови. В борьбе с шоком новокаиновый блок и переливание крови взаимно дополняют друг друга, так как оба они в качестве раздражителей оказывают влияние как на депрессивное состояние нервной трофики, так и на состояние гемодинамики.

В заключение докладчик остановился на терапии шока, в ее широком понимании. По его мнению, терапия должна быть комбинированной и состоять из мероприятий: каузальных, патогенетических и симптоматических.

3. Проф. орденоносец В. В. Горичевская (доклад). *Хирургическая работа в войсковом армейском районе.*

Докладчица была активным участником героической борьбы Красной Армии на Халхин-Голе и в Финляндии, работая в качестве консультанта госпиталей. В живом изложении она описала работу врача в прифронтовой полосе и поделилась опытом своей работы в области лечения ран, огнестрельных переломов и ряда организационных вопросов.

Докладчица подчеркнула, что успешное лечение огнестрельных ранений в войсковом и в армейском районах зависит от четкой организации этого дела на всех этапах эвакуации, от создания соответствующей хирургической обстановки на каждом этапе, от правильной сортировки и планомерной эвакуации раненых, от целесообразной расстановки врачебных сил, от разработанной, хорошо усвоенной врачами единой методики первичной обработки ран и от согласованности методов лечения ран на разных этапах эвакуации.

Большая роль в этом отводится консультантам. Особое внимание уделила докладчица вопросу подготовки медицинских кадров в мирное время, чтобы они умели оказать высоко-квалифицированную помощь раненым бойцам в военных условиях. Травматологическая и хирургическая подготовка студентов, врачей и средних медицинских работников должна лечь в основу всей системы образования и усовершенствования (доклад будет напечатан полностью в № 3 „КМЖ“).

## Объединенное заседание

*хирургического и офтальмологического обществ ТАССР 16 января 1941 г.*

Заслуж. деятель науки проф. А. Н. Мурзин. *Пересадка роговицы.*

После краткого изложения исторических данных об операции пересадки роговицы, описания техники ее, послеоперационного течения, показаний и противопоказаний, судьбы трансплантата и результатов, автор сообщает о 38 собственных наблюдениях. Операция была применена при бельмах различной этиологии. Для трансплантации в большинстве случаев использована трупная роговица. Прозрачное приживление достигнуто в 12 случаях, полупрозрачное — в 8 случаях; трансплантат — помутнел в 16 случаях; смещение трансплантата — в 1 случае; инфекция — в 1 случае. Среди продемонстрированных 9 больных у одной слепой зрение восстановилось до 0,4 с сохранением этого результата в течение 10 месяцев.

Председатель проф. Н. В. Соколов.  
Секретарь Вилесов.

*Заседание хирургического общества ТАССР 29. 1. 1941 г.*

1. Д-р П. В. Назаров. *Случай калькулезного пиелонефрита, осложнившегося паранефритом и мочевым свищем.*

Б-ная С., 11 лет, доставлена с левосторонним гнойным паранефритом и была оперирована. Из раны выделилось обильное количество гноя с запахом разложившейся мочи. Рентгенография определила камень в левой почке. Повторная операция по поводу калькулезного пиелонефрита, осложненного мочевым свищем, под местным

обезболиванием по Вишневскому. Нефректомия. Выздоровление. Вторая почка функционирует полноценно.

2. Д-р Н. Г. Юрко (дем.). *К казуистике перфораций послеоперационных пептических язв.*

Б-ной В. Г., в 1935 году перенес операцию по поводу перфоративной язвы желудка. Было произведено ушивание и задний гастроэнтеростомоз. В 1940 году больной был доставлен в клинику неотложной хирургии ГИДУВ с симптомокомплексом прободения. Операция под местной анестезией по Вишневскому. Обнаружена пептическая язва анастомозированной кишки с прободным отверстием. Ушивание. Выздоровление.

3. Д-р Я. М. Шербавский. *К казуистике комбинированных повреждений.*

Б-ной Б., 46 л., доставлен в клинику неотложной хирургии ГИДУВ с диагнозом: множественный ушиб тела, ушибленные раны головы, перелом 3 и 4 ребер слева, подкожный разрыв легкого, разрыв правой почки и разрыв правой доли печени.

Операция под местным обезболиванием по Вишневскому. Одновременно через один разрез Бергмана-Израэля произведено удаление разорванной пополам почки, ушита печень и обследованы органы брюшной полости. Ушибленные раны обработаны по Фридриху; на грудь наложена фиксирующая повязка. Случай закончился полным выздоровлением.

Проф. Н. В. Соколов. Отдавая должное интересности предъявленных демонстраций, нельзя не указать на недостаточную обследованность случая калькулезного пиелонефрита, где не было гистологического исследования удаленной почки. Представленный же препарат больше дает оснований говорить о туберкулезном поражении почки. В последней демонстрации неубедительны данные за разрыв легкого.

4. Проф. Н. В. Соколов. *Отчетный доклад о деятельности хирургического общества ТАССР за 1940 г.*

За 1940 год проведено 17 научных заседаний, заслушано 36 докладов, из которых 1 посвящен памяти Н. И. Пирогова; кроме того, проведено 22 демонстрации больных. Из 36 докладов 17 посвящено оборонной тематике.

В июле 1940 года хирургическое общество приняло активное участие в работе хирургической конференции, созванной командованием эвакупункта.

В отчетном году силами хирургического общества проводились публичные доклады и лекции: 12 — на районных и межрайонных конференциях ТАССР, 3 — в Доме Красной Армии, 3 — на промышленных предприятиях г. Казани, 2 — в Университете выходного дня и 1 — в школе. Основными темами лекций и докладов были — военный, производственный и сельско-хозяйственный травматизм.

Кроме того, члены хирургического общества принимали активное участие в проведении недели военно-полевой хирургии, 13 членов хирургического общества (профессора, доценты, ассистенты) провели, согласно плану, лекции и демонстрации.

Консультативная, лечебная и оперативная помощь населению ТАССР и соседних республик (Марийская АССР, Чувашская АССР) выразилась в 10 выездах и 128 вылетах с проведением 51 операций, 47 переливаний крови и значительного числа консультаций. В ряде случаев больные после консультации немедленно доставлялись санитарными самолетами в лечебные учреждения гор. Казани для оперативного вмешательства.

В период военного столкновения с белофиннами члены хирургического общества принимали участие в помощи раненым бойцам: 2 работали в районе действующей армии, 13 членов об-ва работали в госпиталях ближайшего к фронту тыла; 8 профессоров и 2 доцента работали в качестве консультантов.

Работа хирургического общества в 1940 году теснее увязалась с работой ТНКЗ, т. к. по инициативе Правления медицинских обществ организовано при ТНКЗ консультационное бюро, деятельность которого разбита по секторам. Хирургический сектор по предложению ТНКЗ разработал вопросы организации стоматологической помощи в Татарии, организации амбулаторной помощи в Татарии лицам с заболеваниями уха, горла, носа и дал свое заключение для ТНКЗ.

Члены общества активно участвовали в работе „Казанского медицинского журнала“ в качестве рецензентов и, кроме того, дали ряд журнальных статей на оборонные темы.

Председатель хир. об-ва ТАССР заслуженный деятель науки проф. Соколов.  
Секретарь доц. Осиповский.

## Объединенные научные конференции Казанского ГИДУВ

15-е заседание 3 февраля 1941 г.

1. Проф. А. И. Л а б б о к. *Материалы к изучению типовой анатомии пограничного ствола симпатического нерва.*

С целью выяснения типовой изменчивости в строении пограничного ствола и его элементов в различных его отделах, произведено изучение данного вопроса на 530 трупях (1060 пограничных стволов).

Кроме того, для выяснения некоторых вопросов онто- и филогенеза, дополнительно произведено исследование пограничных стволов эмбрионов человека, а также ряда млекопитающих животных и птиц (собаки, голуби, куры, чайки и белые крысы).

Общее число симпатических ганглиев на протяжении всего пограничного ствола может колебаться в пределах от 13 до 24: при брахиморфном типе телосложения в пределах от 13 до 18, при долихоморфном типе телосложения в пределах от 20 до 24. Можно было выявить два крайних типа строения пограничного ствола: 1) сегментарный — с наличием на протяжении ствола 20—24 узлов, 2) концентрированный — с присутствием 13—17 ганглиев.

В шейном отделе установлено: 1) сегментарный с наличием 5—6 узлов (5%), 2) концентрированный с полной концентрацией ганглиозных масс в одном гигантском узле (3,5%). Переходная форма, при которой отмечается частичная концентрация ганглиозных масс (наличие 2—3 узлов), встретилась в 90,5%.

В грудном отделе пограничного ствола наиболее рельефно сохранены черты сегментарно-метамерного характера распределения ганглиозных масс.

Наибольшее число ганглиев в поясничном отделе — семь, наименьшее — один. Сегментарный тип распределения ганглиозных масс (с общим числом 5—7 узлов) встретился в 13,1%. Полная концентрация ганглиозных масс (наличие одного узла) отмечена в 2,5%. Чаще преобладает переходная форма с частичной (неполной) концентрацией ганглиозных масс (2—4 узла).

В крестцовом отделе отмечено два крайних типа: 1) сегментарный (40%) и 2) тип с частичной концентрацией ганглиозных масс (60%).

Наличие конектив между пограничными стволами обеих сторон встречено 6 раз. В крестцовом отделе конективы встречаются чаще.

Связи между узлами пограничного ствола и спинномозговыми корешками варьируют количественно и территориально. Территории распределения гг. *communicantes* и характер их связей с корешками спинного мозга в каждом отдельном случае различны.

Наиболее значительные диапазоны вариабильности в строении соединительных ветвей отмечаются в шейном и поясничном отделах. Довольно часто на продолжении соединительных ветвей наблюдается дополнительное рассеивание ганглиозных масс.

В крестцовом отделе были обнаружены перекрестные соединительные ветви, которые направлялись от пограничного ствола одной стороны к соответствующим спинномозговым корешкам противоположной. Чаще эти перекрестные соединительные ветви наблюдались при сегментарном соединении ствола.

В некоторых случаях соединительные ветви направлялись к соответствующим спинным корешкам не от пограничного ствола, а от небольших симпатических узелков, имевшихся в периаптериальном сплетении (по нашей терминологии ретроградная связь между симпатической и спинальной системой).

Во многих случаях в шейном, поясничном и крестцовом отделах наблюдаются связи узлов пограничного ствола с периферическими нервами — шейного, плечевого и поясничного — крестцового сплетения.

Незначительный эффект, а в некоторых случаях и полный неуспех от оперативных вмешательств в различных отделах пограничного ствола можно объяснить недостаточной радикальностью вмешательств, направленных к выключению наибольшего числа симпатических проводников.

Помимо недостаточного удаления симпатических узлов ствола, во многих случаях просматриваются те дополнительные узелки, которые располагаются у места слияния соединительных ветвей с соответствующими спинномозговыми корешками. Кроме того, во многих случаях совершенно не учитываются возможности существования коллатеральных симпатических стволов, перекрестных соединительных ветвей, а также ретроградной связи между симпатической и анимальной системами.

2. Доц. Л. А. Ю р ъ е в а. *Расстройства активности фосфатазы при нарушениях питания и роста.*

Биологическое действие с точки зрения нормального развития ребенка и значение фермента фосфатазы в питании растущего организма исключительно велико.

Активность фосфатазы в органах и крови животных при голодании значительно понижается в зависимости от срока и характера голодания.

Активность фосфатазы в органах и крови животных резко изменяется от рода пищи (белки, жиры, углеводы).

У детей с расстройством питания активность фосфатазы в крови значительно понижена. Фосфатаза крови и органов у детей с резким нарушением питания снижает свою активность главным образом в плазме, слизистой кишечника и почках.

Председатель конференции проф. *И. Русецкий*,  
Секретарь д-р *М. А. Неймарк*.

## Хроника

— По заключению Всесоюзного комитета по борьбе с гриппом антивирус, предложенный институтом им. Мечникова, показал себя средством, сокращающим длительность заболевания гриппом и уменьшающим количество осложнений, особенно наиболее тяжелых (гриппозная пневмония и плеврит). Комитет рекомендует этот препарат для широкого применения при терапии гриппа. Что касается профилактического действия антивируса, то комитет считает необходимым продолжать наблюдения по односторонней методике.

— Первая премия по Всесоюзному конкурсу на лучшие научно-популярные работы по гриппу присуждена профессору Д. М. Росийскому за работы „На борьбу с гриппом“ и „Грипп“.

— За 1940 г. в Татарской АССР проведены обширные профилактические меры по борьбе с малярией. Авиоопыление произведено на площади 53000 га и наземное опыление — 2850 га. Работало 13 противомаларийных станций и 8 пунктов. Обследовано на малярию 445778 человек. Систематическое лечение закончено в 61146 случаях что составляет 86,3% по отношению к первичнообратившимся. Курс противорецидивного лечения прошли 72372 человека. Заболеваемость малярией в 1940 г., по сравнению с 1939 годом, снизилась на 11,6%.

— За 1940 г. в Татарской АССР сделано значительно больше профилактических прививок, чем в 1939 году. Так, например, противодизентерийных прививок сделано в 1940 г. 207819, а в 1939 году — 73081; брюшнотифозных прививок соответственно 107132 и 43129; вакцинаций против дифтерии: в 1940 г. 94299, в 1939 году — 27710.

— Дом санитарного просвещения в гор. Казани за 1940 год провел 10500 лекций и бесед и 682 киносеанса на санитарно-просветительные темы.

— Строительным управлением Наркомздрава Татарской АССР закончены строительством и сданы в эксплуатацию двое яслей на 76 коек, один трахоматозорий и одно общежитие на 75 человек в г. Чистополе для учащихся фельдшерско-акушерской школы. На 1941 год отпущено на строительство переходящих объектов 867 тыс. руб., на капитальный ремонт 2200 тыс. руб.

— На 1 января 1941 года в Татарской АССР пустовало 35 сельских врачебных участков. В январе 1941 года направлено из Казани для укрепления сельских врачебных участков и больниц 45 врачей.

— За 1940 год в Татарскую АССР было направлено на работу 117 врачей, из них 72 в сельские районы, а остальные распределены по городской сети. В 1941 году в Татарскую АССР направляется для работы 140 врачей.

— В целях улучшения постановки среднего медицинского образования в 1940 г. при Наркомздраве Татарской АССР создано методическое бюро. Руководителем бюро назначена А. А. Шемякина. Методическое бюро провело в феврале 1941 года декадаку по вопросам преподавания в средних медицинских школах. В декадаке участвовали директора, заведующие учебной частью и педагоги средних медицинских учреждений.

— За 1940 год в Татарской АССР подготовлено 1089 человек среднего медицинского персонала.

— За выполнение контрольных цифр и за высокое качество воспитательной работы в детсадах, Наркомпросом РСФСР присуждено переходящее Красное знамя Бугульминскому району Татарии и детскому саду № 6 города Казани.



## Указатель литературы по бактериофагу за 1940

Сост. Н. Н. Аксенова, библиограф. Научн. Н. Биб-ки ТАССР при КГУ.

Указанную здесь литературу можно получить по межбиблиотечному абонементу из Научной Библиотеки ТАССР при Казанском Гос. Университете им. В. И. Ульянова Ленина, Казань, ул. Чернышевского 18.

1. Абрамович, А. А. К вопросу о бактериофаготерапии брюшного тифа. Бюл. Днепропетр. мед. ин-та № 4 1940. с. 150—4.
2. Александров М. Б. Фаготерапия дизентерии. Тр. Всес. конф-ции микр., эпид. и инфек-стов М.-Л. 1940. с. 90—3.
3. Бактериофаготерапия коклюша.— Авт. Б. Л. Струдовская, Р. М. Бялик, Г. М. Френкель и М. О. Швайгер. Педиатрия. 1940. № 7—8, с. 54—7.
4. Бактериофагия при дизентерии. Сообщение П. В. И. Штуцер и Р. Е. Файб. Характер бактериофагии при дизентерии взрослых и детей среднего и старшего возраста. Ж. микр., эпид. и иммун. 1940. вып. I, с. 143—9. Библиогр., 20 назв.
5. Бактериофагия при дизентерии. Сообщение П. В. И. Штуцер и Р. Е. Файб. К вопросу о значении бактериофага в клинике и диагностике дизентерии. Ж. микр. эпид. и иммун. 1940 г. № 7, с. 12—7.
6. Бактериофагия при дизентерии. Сообщ. IV. В. И. Штуцер, М. Е. Сухарева и Р. Е. Файб. Характер бактериофагии при дизентерии детей и ее диагностическое и прогностическое значение. Ж. микр., эпид. иммун. 1940. № 9. с. 17—23.
7. Баргельс, А. В. К вопросу о фаготерапии послеродовой инфекции „Акуш. и гинек.“, 1940, № 12. с. 15—9.
8. Беркович, И. М. Применение бактериофага при дизентерии у детей раннего возраста. Педиатрия, 1940. № 4, с. 52—9.
9. Берштейн, В. С., Сокгобензон, Е. Е. и Яхнина Н. А. О фаготерапии гнойных процессов. Хирургия. 1940. № 9 с. 56—58.
10. Брушман Е. И. Экспериментальное изучение антигенных и иммуногенных свойств дизентерийного бактериофаголизата Шига как препарата для активной иммунизации. Тр. Всес. конф-ции мик., эпид. и инфек-стов, М.-Л. 1940 г. с. 77—80.
11. Веренинова, Н. К. Свойства дифтерийного бактериофага *in vitro* и *in vivo*. Сообщ. I. Вестник микр., эпид. и паразитологии, 1940, вып. 2, с. 236—61. Библиогр. 16 назв.
12. Вишневский, А. Д. Лечение бациллярной дизентерии частым бактериофагом и в комбинации с сывороткой. Тр. Всес. конф-ции микр., эпид. и инфек-стов М.-Л. 1940. С. 96—7.
13. Гаухман, Б. Н. Лечение гангрены пульпы бактериофагом. Тр. Укр. гос. ин-та стоматологии сб. 6 1940 с. 333—9.
14. Геркес, В. М. Склеромный бактериофаг. Ж. микр., эпид. и иммун. 1940. № 8 с. 56—8.
15. Гильдин, И. Р. и Захарова М. С. Эффективность иммунизации дизентерийным бактериофагом и энтеровакциной. Сов. здравоохр. Узбекистана, 1940 № 1. с. 32—40. Библиогр. 22 назв.
16. Гильдин, И. Р. и Захарова, М. С. Иммунизация дизентерийным бактериофагом и энтеровакциной детей ясельного возраста. Сов. здравоохр. Узбекистана, 1940, № 2, с. 41—5.
17. Глезер, Б. М. К вопросу о лизирующем действии стафилофага *in vivo* (Эксперим. стафилококк. инфекция глаз. яблока). Тр. Ин-та (Киев. ин-т усоверш. вр.) т. I, вып. I, 1940 с. 99—105.
18. Голубцов, Г. В. Серо-и фаготерапия дизентерии в грудном и раннем детском возрасте. Тр. I-й научн. конф-ции Баш. мед. ин-та. Уфа. 1940 с. 13—6, 37—9.
19. Гордиан, Н. М. Идентификация дизентерийных культур при помощи специфического бактериофага. Ж. микр. эпид. и иммун. 1940 № 7, стр. 41—4.
20. Дунаев, Е. В. Опыт лечения дизентерии бактериофагом. Сб. Тр. (Арханг. гос. мед. ин-та), вып. 5, 1940. с. 64—7.
21. Изучение сравнительного иммунизирующего действия дизентерийной вакцины и бактериофаговакцины у детей. Авт. В. П. Шульд, Р. Г. Фельдштейн, С. И. Тополянская (и др.), Тр. Всес. конф-ции микр., эпид. и инфек-стов М.-Л. 1940 с. 72—7.
22. Инструкция по применению бактериофага при хирургических инфекциях. (Сан. Упр. Кр. Армии). Военизд. М), 1940 8 с.
23. Лейбензон, А. Е. Бактериофаги в лечебных грязях. Вопр. курортологии, 1940, № 5, с. 6—10.

24. К вопросу о применении метода фагодиагностики культур при дизентерии.—Авт. В. И. Штунцер, Е. И. Иванова, Р. Е. Файб и О. А. Бакаева Ж. микр., эпид. и иммун. 1940 № 7, с. 32—7.
25. Каплан, Э. М. Анохина К. В. и Тихомирова, А. В. Опыт лечения бактериофагом дизентерии в детском возрасте. Сов. Медицины 1940 № 9, с. 7—9.
26. Кенина, А. Е. Влияние бактериофага на микробы дизентерии в воде. Ж. микр., эпид. и иммун. 1940. № 7 с. 99—102. Библиогр. 17 назв.
27. Кильдишева, А. Е., Данишевская, М. Л. и Крутовских, Т. С. Опыт бактериофагопрофилактики дизентерии. Ж. микр., эпид. и иммун. 1940. № 7 с. 81—8.
28. Койфман, С. И. Опыт лечения бациллярной дизентерии бактериофагом. Воен.-сан. дело, 1940 № 8—9, с. 72—5.
29. Коломийченко, М. И. Применение бактериофага при стафилококковых хирургических заболеваниях. Тр. Ин-та (Киев, ин-т усоверш. вр.), т. I. 1940, с. 85—97. Библиогр.: 13 назв.
30. Крестовникова, В. А. Лабораторные наблюдения при лечении дизентерии бактериофагом. Тр. Всес. конф-ции микр., эпид. и инфекц-стов. М.-Л. 1940, с. 88—90.
31. Липкин, Я. И. и Никольская, Л. В. Опыт лечения дизентерии бактериофагом. Тр. Куйб. воен.-мед. акад. Красной Армии, т. IV. 1940, с. 193—202.
32. Лондар, М. С., Б. Л. Суражская и Богданова, А. И. Применение бактериофага при лечении дизентерии у детей раннего возраста. Вопр. мат. и млад. 1940 № 6, с. 5—11.
33. Лукина, Е. М. К вопросу о лечении гнойных хирургических заболеваний бактериофагом. Сов. врач. ж. 1940. № 5, с. 327—34. Библиогр: 16 назв.
34. Лурье, М. И. Опыт лечения бактериофагом дизентерии и гемоколитов у детей и взрослых. Тр. Всес. конф-ции микр., эпид. и инфекц-стов. М.-Л. 1940. с. 93—6.
35. Маргулис, Л. А. Эпидемиология и специфическая профилактика детских поносов. Острые желудочно-кишечные заболевания в дет. возрасте М.-Л. 1940, с. 63—77.
36. Межинститутская конференция по бактериофагу 21—25 дек. 1940 г. Тезисы докладов (Моск. обл. н-н. ин-т инфекц. болезней им. И. И. Мечникова. Всес. ин-т эксперим. медицины им. А. М. Горького). 1940. с. 48.
37. Опыт профилактики дизентерии бактериофагом.—Авт. А. И. Никифоров, С. Я. Крейцер, Л. Н. Малхазов (и др.). Тр. Всес. конф-ции микр., эпид. и инфекц-тов. М.-Л. 1940, с. 83—7.
38. Перетц, Л. проф. Бактериофаг. Вест. знания. 1940 № 6 с. 24—28.
39. Покровская, М. П. Бактериофаг и его практическое применение для лечения и профилактики летних детских поносов, дизентерии и хирургических инфекций. (Орджоникидз. крайняя противочум. станция) Крайведиздат. Пятигорск. 1940. 72 с.
40. Синявская, Н. Г. Опыт применения дизентерийного бактериофага при лечении желудочно-кишечных заболеваний в раннем детском возрасте. Вопр. педиатр. и охраны мат. и дет. 1940, выд. 7—8, с. 354—8.
41. Сукнев, В. В. и Чернышева, Н. Е. Выявление визуальных форм бактерий из бактериофагов методом старых лабораторных и свежесыведенных «кормилок». Ж. микр. и иммун. 1940 г. № 11, с. 41—5.
42. Сутин, И. А. О действии фага in vivo. Тр. Сталингр. гос. мед. ин-та, т. IV. 1940, с. 87—106. Библиогр. 26 назв.
43. Сухарева, М. Е. Опыт применения бактериофаготерапии у детей. Острые желудочно-кишечные заболевания в дет. возрасте. М.-Л. 1940, с. 77—92.
44. Федер, М. М. Бактериофаг при геморрагических колитах. Тр. Рост. обл. н-н. ин-та охраны мат. и млад., вып. VI, 1940, с. 55—7.
45. Фишер, М. Н. Дизентерийный бактериофаг, количественная характеристика его, применение его для профилактики и терапии дизентерии. Тр. Всес. конф-ции микр., эпид. и инфекц-стов. М.-Л. 1940, с. 55—61.
46. Цицишвили, Г. И. К вопросу о применении бактериофага при пуэрперальных инфекционных заболеваниях. «Ахуш. и гинек.» 1940, № 12, с. 20—2.
47. Шейнман, Н. Г. Идентификация дизентерийных бактерий при помощи бактериофага. Ж. микр., эпид. и иммун. 1940, № 7, с. 37—41. Библиогр. 11 назв.
48. Шкляев, А. Д. О лечебном и профилактическом действии дизентерийного бактериофага. Казан. мед. журн. 1940, № 4, с. 51—3.
49. Щербина, Н. Г. и Мамина, В. Г. Действие поливалентного дизентерийного бактериофага на дизентерийные культуры различной серологической характеристики, Ж. микр., эпид. и иммун. 1940 № 7, с. 94—9.
50. Эберт, Б. П. и Шаниро, А. И. Бактериофаг в качестве лечебного и профилактического фактора при стафилококковых поражениях. Сообщ. II. Ж. микр., эпид. и иммун. 1940, № 11, с. 94—6.

## План работы „Казанского медицинского журнала“ на 1941 год

В 1941 году в „Казанском медицинском журнале“ будут помещены статьи на следующие темы: лечение ран, организация помощи раненым, вопросы обезболивания, кишечные инфекции, бруцеллез, сердечно-сосудистые заболевания, авитаминозы, лечение кожных и венерических болезней, статьи посвященные Пирогову, Павлову и Мечникову.

В каждом номере будут напечатаны обзоры литературы по актуальным вопросам медицины. Кроме того, будут печататься библиографические списки отечественной литературы за последние годы по бактериофагу, бруцеллезу, сульфидинотерапии и др.

---

### От редакции

Редакция „Казанского медицинского журнала“ предостерегает читателей от пользования данными статьи Чирейкина, напечатанной в № 2 за 1940 г. под заглавием: „К симптоматологии нетропических гнойников печени“, так как по сообщению газеты „Медицинский работник“ от 15 апреля 1941 г. данные фальсифицированы автором, который ввел в заблуждение редакцию „Казанского медицинского журнала“

---

### ИМЕЮТСЯ В ПРОДАЖЕ

На складе „Казанского медицинского журнала“ (Казань, ул. Толстого, 4/14) отдельные экземпляры журнала:

за 1938 г. №№ 7, 8-9, 10, 11-12, по цене 1 р. 25 коп. за 1 экз.;  
сдвоенные—по 2 р. 50 коп.;

за 1939 г. №№ 1, 7, 9, 11-12, по цене 1 р. 75 к. за экз. и по  
3 р. 50 к. за сдвоенный номер;

за 1940 г. №№ 2, 3, 4, 5, 6, по 3 р. 50 к. за экз.

Принимаются заказы на высылку журнала наложенным платежом.

---

Отв. редактор Е. М. Лепский.

6 печ. л. В п. л. 68100 зн. Тираж 5350. Автор. л. 10,2. ПФ 1490.  
Заказ № 0500. Подп. к печати 4/V—1941.

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9, 1941 г.

Цена 4 руб.

1.1.13  
И.И.  
И.И.