

11 5  
12

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани и Уральского Общества Врачей  
в г. Свердловске.

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

РЕДАКЦИОННЫЙ КОМИТЕТ:

д-р И. С. Ялуф (зав. хоз. частью), проф. В. М. Аристовский, д-р  
З. Н. Блюмштейн (секретарь редакции), д-р И. К. Курдов, проф.  
Р. А. Пурия, проф. Л. М. Гатнер и проф. М. О. Фридланд (зам.  
зав. хоз. частью).

**1926 г.**

(Год издания XXII).

**№ 4.**

**А п р е л ь .**

(Вышел из печати 23 апреля).



КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

Цена 65 коп.

# СОДЕРЖАНИЕ.

## Отдел 1. Оригинальные статьи.

|                                                                                                                                                                | <i>Стр.</i> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| А. Н. Сызганов (Казань). К методике исследования лимфатической системы. . . . .                                                                                | 375         |
| Б. Л. Мазур (Казань). К биологии туберкулезной палочки (с рис.). . . . .                                                                                       | 380         |
| Л. И. Випенский (Казань). К учению о функции желудочной клетки, исследованной по методу проф. С. С. Зимницкого, при сердечных и почечных заболеваниях. . . . . | 386         |
| Проф. Л. М. Ратнер (Свердловск). О влиянии наркоза на почки. . . . .                                                                                           | 392         |
| С. М. Эйбер (Артемовск). К вопросу о хирургическом лечении зоба. . . . .                                                                                       | 400         |
| О. Г. Лунапу (Москва). К методике реакции Abderhalden'a. . . . .                                                                                               | 403         |
| Б. С. Тарло (Казань). Опыт применения сталагмометрического метода исследования мочи в гинекологии и акушерстве. . . . .                                        | 408         |
| Проф. А. А. Кисель (Москва). Изоляция грудных детей, как мера борьбы с туберкулезом. . . . .                                                                   | 414         |
| Д. Л. Зайдель (Пермь). К вопросу о neurolyse. . . . .                                                                                                          | 422         |
| Я. Д. Печников (Казань). Колебания комплемента при протеиновой терапии гоноррей. . . . .                                                                       | 429         |
| Т. С. Бородатова (Казань). Транскопия в судебно-медицинской практике. . . . .                                                                                  | 437         |

## Отдел 2. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

|                                                                                                                                                                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| М. Батунин и А. Окулов (Казань). О раннем висцеральном сифилисе. . . . .                                                                                                                                                     | 440 |
| И. Н. Жилин (Казань). Новое в лечении душевных болезней. . . . .                                                                                                                                                             | 450 |
| Рефераты по гистологии, физиологии, общей патологии и терапии, внутренним болезням, малярии, туберкулезу, хирургии, офтальмологии, акушерству и гинекологии, педиатрии, невропатологии и болезням носа (№№ 151—200). . . . . | 455 |
| Рецензии. . . . .                                                                                                                                                                                                            | 467 |
| Заседания медицинских обществ. . . . .                                                                                                                                                                                       | 468 |
| Хроника. . . . .                                                                                                                                                                                                             | 472 |
| Некролог. Академик Николай Яковлевич Чистович. . . . .                                                                                                                                                                       | 472 |

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества Врачей при Казанском Университете.

Выходит при ближайшем участии профессоров и преподавателей  
Медицинского Факультета Казанского Университета, Казанского Гос.  
Института для усовершенствования врачей и др. высших медицин-  
ских школ СССР.

Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

**1926 г.**

(Год издания XXII).

**№ 4.**

**А п р е л ь.**



КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

рыкин, Цосифов и др.); к этой группе случаев можно отнести опыты применения цветной аутоинъекции (Masegñi, Хржонцевский, Киселев). 2) В большей части случаев физиологическая инъекция применялась с целью сделать лимфатические сосуды доступными для введения канюли инъекционного аппарата (Herbst, Шварц, Выводцев, Ludwig и Заварыкин). 3) Способы физиологической инъекции, будучи в большей части случаев технически сложными, применялись обычно при изучении лимфатической системы только некоторых отдельных органов: ни один из этих способов не может быть назван универсальным: к тому же каждый физиологический метод мог быть применен только на органах животных. Обстоятельства, изложенные в последнем пункте, были главной причиной того, что уже со времен Aselli возникали попытки найти такие способы искусственной инъекции, которые отличались-бы большим совершенством. Изыскания в этом направлении оказались настолько успешными, что к настоящему времени более или менее подробно изучена лимфатическая система главнейших органов человеческого тела.

Постепенное совершенствование способов искусственной инъекции было связано с разработкой некоторых основных технических условий, обязательных для удачного выполнения инъекции. Знакомство с наиболее распространенными способами такой инъекции приводит к заключению, что умение владеть всяким способом означает: 1) умение подобрать и в некоторых случаях соответствующим образом обработать исследуемый объект, 2) умение выбрать и приготовить надлежащим образом инъекционный материал и 3) умение владеть инъекционным аппаратом. Каждому из этих технических моментов принадлежит большая роль в деле успешного изучения лимфатической системы, и некоторые усовершенствования этих технических моментов создали блестящие периоды в истории развития инъекционной техники.

Я не буду останавливаться на описании многих важных и зачастую весьма сложных технических деталей, как-то: структуры и способов пользования многочисленными инъекционными аппаратами, технических приемов, применяемых при методе укола и введении канюли непосредственно в просвет сосуда, свойств различных инъекционных веществ и т. д. Я хочу выделить лишь те моменты, которые имеют особенно важное значение в технике исследования лимфатической системы. Оказывается, что все существующие способы в стремлении сделать лимфатические сосуды видимыми, *resp.* доступными для изучения, сводятся к выполнению двух задач: или к наполнению лимфатической системы органа тем или иным веществом посредством введения последнего через корни этой системы, или же к наполнению лимфатической системы непосредственно через лимфатические стволы. Отсюда понятным становится упорное стремление исследователей найти вещество, которое обладало-бы способностью легкого проникания, и объясняется существование таких сложных приемов, как физиологическая инъекция, надувание лимфатических сосудов воздухом, отыскивание их невооруженным глазом и пр. Необходимо признать, что наиболее полные и точные результаты получались исследователями с затратой огромного количества времени, энергии и материала. По Miller'у, напр., который изучал лимфатическую систему легких, необходимо продолжать инъекции одного органа посредством аппарата 3—6 часов.

Шварцу из 100 коровьих яичников удалось инъецировать лимфатическую систему их только в 10 случаях. Насе в приложении к работе Kumita о строении лимфатической системы почек относительно результатов, полученных автором, говорит: „Die mit ungemeinem Fleiss, anerkennenswerter Ausdauer und grossem Geschick gewonnenen und von mir als durchaus einwandfrei festgestellten Resultate des Herrn Dr. Kumita erscheinen mir physiologisch... von nicht geringer Bedeutung“...

Эти немногие литературные справки хорошо иллюстрируют то положение, в каком находился и находится в настоящее время всякий исследующий лимфатическую систему, т. е. имеющий, следовательно, дело с крайне кропотливым, дающим много неудач, методом, требующим большого навыка и терпения.

Тот способ, который предлагается мною, являясь крайне простым, делает лимфатические сосуды видимыми, доступным в некоторых случаях для непосредственного изучения, а главное—делает их пригодными для введения канюли инъекционного прибора и последующей инъекции обычно употребляемыми окрашенными массами. Сущность его сводится к инъекции лимфатической системы газом. В основе способа лежит реакция выделения кислорода при действии перекиси водорода на животные ткани, каковыми в данном случае являются ткани трупа человека. Если нанести небольшое количество перекиси водорода на поверхность какого-либо органа в том его отделе, где густо расположены корни лимфатических стволов, то освобождающийся на месте реакции кислород наполняет тканевые пространства, лимфатические капилляры и сосуды органа. Те органы, которые испытывались мною на применение способа, не подвергались какой-либо специальной предварительной обработке. Я пробовал способ на свежих трупах, на трупах, уплотненных в различной степени формалином и спиртом, иной раз на трупах, пролежавших в растворе формалина с карболовой кислотой в течение нескольких месяцев. У меня нет еще в настоящее время какого-либо постоянного критерия для определения пригодности к применению способа того или иного состояния подлежащего исследованию органа, но имеющийся небольшой опыт все же показывает, что наиболее пригодными являются свежие органы, слегка уплотненные. Степень влажности исследуемого органа имеет также большое значение при применении способа, т. к. перекись водорода, нанесенная на увлажненную поверхность, легко распыляется, реакция получится на большом пространстве, и инъекция не удастся. Поэтому на свежих трупах инъекция лучше удастся в том случае, если поверхность органа предварительно освобождена от избытка влаги куском сухой гигроскопической ваты. Я не предпрещаю пока окончательно вопроса о качестве подлежащего исследованию объекта, но допускаю, что для успешности инъекции некоторых тканей и органов, может быть, придется применить ту или иную предварительную обработку их, хотя-бы, например, в смысле придания им определенной плотности, в смысле создания известного фона, на котором выгодно выделялись-бы лимфатические сосуды, и т. д.

Я применял при своих опытах 30% перекись водорода фирмы Мегеска. Жидкость наносилась на поверхность органа маленьким шариком ваты, захваченным в пинцет. Для того, чтобы избежать бурной и распространенной реакции на поверхности органа, я следил за тем, чтобы вата была умеренно пропитана перекисью водорода. В некоторых

случаях для получения инъекции сосудов достаточно легкого прикосновения к поверхности органа, в других ватный шарик приходится слегка прижимать к поверхности органа, иногда в течение 1—2 минут, для того, чтобы сосуды наполнились газом.

Способ распространения газов в лимфатических стволах, вследствие присутствия в них клапанов, носит толчкообразный характер, как это обычно наблюдается и при инъекции легко проникающими смесями Gerota. Наполненные газом стволы сохраняют свой четкообразный вид; на поверхности уплотненных органов они представляются в виде стволиков серебристо-беловатого цвета. Наполненные газом стволы сохраняются в продолжении 3—5 минут; повторная инъекция на тех же участках удаётся несколько раз, причем отмечается, что повторные инъекции вследствие растягивания ослабляют сосудистую стенку и predisполагают ее к разрывам при последующих инъекциях. Разрыва стенок газом при первичной инъекции на свежих или хорошо сохранившихся трупах мне наблюдать не приходилось.

Хорошие результаты были получены мною при применении способа на печени, на различных отделах кишечника и на желудке человеческого трупа, а также на почках только что убитой собаки. На печени хорошо инъецируются поверхностные лимфатические сплетения, переходящие в крупные лимфатические стволы, которые наполнялись иногда на протяжении 7—8 и более сантиметров, переходя с поверхности печени на *lig. suspensorium hepatis*. При нанесении перекиси водорода на поверхность толстой кишки инъецируется красивая полигональная лимфатическая сеть в кишечной стенке, и, кроме того, наполняются газом отдельные крупные стволы. На тонких кишках, кроме полигональной сети в стенке, наполнялись также на значительном протяжении поверхностные сливающиеся стволы, уходящие в брыжжейку. На почке убитой собаки удавалось хорошо инъецировать поверхностных лимфатических сосудов, заложенных в жировой капсуле, а также инъецировать глубоких сосудов фиброзной капсулы. В отдельных случаях мне удавалось наполнять газом капсулярные сосуды человеческой почки, поверхностную лимфатическую сеть легких, сердца, твердой мозговой оболочки, придатка яичка и пристеночной брюшины. Инъекция селезенки и синовиальной оболочки суставов отчетливых результатов мне не давала.

Введение инъекционной канюли (иглы шприца) в лимфатический сосуд, наполненный газом, и последующая инъекция окрашенной желатины затруднений не представляли, причем масса по сосуду достигала лимфатических желез и окрашивала их.

Желая проверить пригодность способа для целей изучения паренхиматозных лимфатических путей, я впрыскивал небольшое количество перекиси водорода в паренхиму некоторых органов, причем в ряде случаев оказывалось, что из *hylus'a* исходили отдельные, раздутые газом лимфатические стволы. Указанные опыты с успехом были произведены мною на яичнике, яичке и почке. В отдельные лимфатические стволы на печени, наполненные при этом газом, удавалось вводить иглу шприца.

Hurtl, говоря о способах изучения лимфатической системы, утверждает, что не инъекция стволы этой системы трудна, — трудно отыскивание их. Это мнение знаменитого анатома позволяет произвести настоя-

щую и полную оценку предлагаемого способа, облегчающего, как в этом легко убедиться, одну из основных задач при исследовании лимфатической системы \*).

## Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Выводцев. Дисс. СПб. 1865.—2) Teichmann. Das Sanguadersystem. Leipzig. 1861.—3) Sappey. Anatomie etc. des vaisseaux lymphat. Paris. 1874.—4) Sappey. Traité d'anatomie descript. Paris. 1888.—5) Hyrtl. Handbuch der praktischen Zergliederungskunst. 1860.—6) Иосифов. Русск. Врач., 1914, № 10.—7) Иосифов. Изв. Томск. Ун., 1914, кн. LIX.—8) Della-Rosa. Anat. Anz., 1900, Bd. XVIII.—9) Gerota. Ibid., Bd. XII.—10) Bartels. Das Lymphgefäßsystem. Jena. 1909.—11) Стефанис. Дисс. Киев. 1912.—12) Bruhns. Arch. f. Anat. u. Entw., Anat. Abt., 1898.—13) Bruhns. Ibid., 1900.—14) Miller. Ibid.—15) Most. Ibid., 1899.—16) Stahr. Ibid., 1900.—17) Kumita. Ibid., 1909.—18) Малиновский. Дисс. Казань. 1906.—19) Бунмакин. Дисс. Казань. 1910.—20) Neumayer. Handb. der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IX. T. I, H. 2, 1922.—21) Ludwig und Zawarykin. Sitzungsber. der math.-naturw. Classe d. k. Akademie, Bd. X, 1863.—22) Шварц. Дисс. СПб. 1874.—23) Chrzonszcwsky. Virchow's Arch., 1864, Bd. 31.—24) Резвяков. Дисс. Москва. 1908.—25) Mascagni. Geschichte u. Beschreibung der Sanguadern des menschlichen Körpers. Herausgegeben von Ludwig. 1789.

Dr A. N. Syrganoff (Kasan). Zur Methode der Untersuchung der lymphatischen Systems.

Zur Entdeckung der lymphatischen Gefäßen in verschiedenen Organen hatte der Verfasser mit Erfolg die Anfüllung derselben mit Gas angewendet und zwar mit dem Sauerstoff aus dem Wasserstoffhyperoxyd bei der Wirkung auf die tierische Gewebe. Er bediente sich für diesen Zweck mit dem 30% Hydrog. hyperox., welches auf die vorher mit trockener hygroskopischer Watte ausgetrocknete Oberfläche des Organs mittels kleiner Wattekügelchen aufgetragen wurde. Es wurden frische, auch impregnierte Organe genommen. Auf ihrer Oberfläche traten deutlich in Gestalt silberweißer Säufchen die lymphatischen Gefäße hervor. Gute Erfolge wurden von dem Autor auch bei der Injektion des Hydrog. hyperox. in die parenchimatösen Organe erhalten.

\*) Уже после того, как настоящая статья была сдана в печать, мне попала в появившаяся в свет в 1923 г. статья Magnus'a (реферлируемая в следующей книжке «К. М. Журнала»), который, повидимому, впервые предложил применять перекись водорода для исследования лимфатической системы. Мне это предложение до последнего времени оставалось неизвестным.

## К биологии туберкулезной палочки.

Д-ра Б. Л. Мазура.

(С рис.).

1.

Еще задолго до открытия возбудителя тбс ботаники<sup>1)</sup> применяли двойную окраску: они окрашивали свои препараты щелочным или спиртовым раствором метиленовой синьки, а затем вторично водным раствором везувина. Им же был известен и тот факт, что иногда при такой двойной окраске некоторые части препарата из растительной паренхимы теряют синюю окраску и окрашиваются в цвет везувина.

Р. Косх, применяя эту двойную окраску по отношению ко всем известным в то время микроорганизмам, убедился, что все они при вторичном окрашивании водным раствором везувина теряют синюю окраску и принимают окраску последнего. Окрашивая же подобным способом различные продукты тбс больных, он убедился, что весь препарат окрашивается в коричневый цвет от везувина, и что на этом коричневом фоне встречается микроорганизм палочковидной формы, который упорно сохраняет свою синюю окраску от метиленовой синьки. Пробуя прививать материал, в котором этот микроорганизм встречался, морским свинкам<sup>1)</sup> и вызывая у них тбс, а с другой стороны получая отрицательный результат при прививке опытным животным продуктов тбс больных, в которых этот микроорганизм отсутствовал, Косх естественно пришел к выводу, пока предположительному, что этот микроорганизм и есть возбудитель тбс.

Эта двойная окраска, давняя Косх'у возможность прийти к столь важному выводу, как известно, послужила ему в дальнейшем доказательством одного пункта его известной триады. Надлежало затем выполнить второй пункт триады—получить чистую культуру этого микроорганизма. Эта задача была самой трудной, ибо микроорганизм этот не развивался на обычных питательных средах, и получить его в чистой культуре Косх'у не удавалось до тех пор, пока он не применил, в качестве питательной среды, свернутой кровяной сыворотки теленка. Но и на этой среде рост получался медленный и скудный.

Насколько получение первой генерации тбс палочки по методу Косх'а трудно, видно, напр., из того, что слишком через 40 лет д-р Цехновицер<sup>2)</sup> писал, что ему ни разу не удалось получить жизнеспособной культуры тбс по методу Косх'а: причину неудачи он усматривал в „неовладении необходимой техникой“.

После знаменитого сообщения Koch'a, сделанного в 1882 г. во многих местах, однако, все же были получены по его методу чистые культуры возбудителя *tbc*.

Проф. Ронх <sup>2)</sup> решил, что данный возбудитель должен расти на агаре. Все его попытки в этом направлении окончились, однако, неудачно. Раздумывая над причиной неудач, Ронх сделал предположение, что палочки не развиваются потому, что агар вследствие долгого стояния в термостате, в виду медленного роста возбудителя, слишком высыхает и потому становится негодной питательной средой. Чтобы воспрепятствовать этому высыханию, он решил прибавить к нему какое-либо гигроскопическое вещество и прибавлял глицерин. Неожиданно рост палочек получился при этом быстрый и обильный. С тех пор прибавление глицерина стало *conditio sine qua non* для выращивания *tbc* палочек. Прибавка эта сделала возможным выращивание палочек на различнейших питательных средах: агаре, бульоне, жидкой желатине, картофеле, моркови, репе, брюкке, отваре пивных дрожжей, макаронах, минеральных средах и т. д. Благодаря ей некоторым авторам удалось получить в 50% первую генерацию сразу на агаре.

Deucke <sup>3)</sup> вообще сомневается в возможности выращивания *tbc* бактерий на средах без глицерина и пишет, что „согласно полученным до сих пор результатам следует с осторожностью относиться к сообщениям о росте *tbc* бактерий на питательных средах, лишенных глицерина, ибо не подлежит сомнению, что сильная потребность в глицерине находится в связи с сильным содержанием жира в *tbc* палочках, особенно нейтрального жира, т. е. глицерида жирных кислот“. Вследствие подобного толкования причины необходимости глицерина со стороны столь авторитетного ученого вопрос о выращивании палочек *tbc* на безглицериновых средах есть не только вопрос человеческой настойчивости, но имеет некоторый *raison d'être*. Как известно, причину безуспешного применения данных микробов для целей иммунизации некоторые склонны видеть в их кислотоупорности. Так как, какова-бы ни была причина последней, богатству жиром можно приписывать известную роль в ней, то отсюда естественно желание получить культуру *tbc* с наименьшим содержанием жира, желание выращивать *tbc* палочку на средах с наименьшей возможностью его продукции, т. е. на средах без глицерина. Такие попытки и были сделаны многими, но не всегда удачно. Так, проф. Иновский <sup>4)</sup> на основании работ Armand-Delille'a, Mayer'a, Schöffler'a и Terroine'a отмечает, что глицерин безусловно необходим, хотя его содержание может быть всего 0.8%. Другие получили в этом отношении положительный результат. Так, самому R. Koch'у <sup>5)</sup> удалось получить культуру палочек на нейтральном бульоне без глицерина в виде осадка на дне колбы, при известных условиях опыта (толщина слоя жидкости не более 1 см. и частое взбалтывание среды). Гомогенная культура Feggan'a тоже развивалась на обыкновенном бульоне. В самое последнее время об успешном выращивании *tbc* палочек на обыкновенном бульоне сообщают Любарский и Тогунова <sup>6)</sup>.

Нам удалось также получить культуру *tbc*, которая успешно развивалась на обыкновенном бульоне, в проц ссе разработки другого вопроса, сущность которого сводится к следующему:

Как известно, если смешать эмульсию из *tbc* палочек с эмульсией из лейкоцитов, или же впрыснуть такую же эмульсию в кровь, то ми-

кробы быстро захватываются полинуклеарами. Но в них микробы не погибают, а, застрявши на местах оседания лейкоцитов (преимущественно в лимфатических щелях легкого), начинают размножаться, причем полинуклеары гибнут, от них не остается и следа. Отчего, спрашивается, гибнут полинуклеары? Вероятно, вследствие губительного действия на них эндотоксина или токсина туберкулезных палочек. Но о первом здесь не может быть и речи, так как эндотоксин—это субстанция, освобождающаяся только после гибели и распада бактерий, а мы видели, что палочки остаются нетронутыми и способными к дальнейшему размножению. Следовательно, здесь может идти речь лишь о каком-то токсине. Мы задались целью сделать попытку получить культуру *tbc*, в которой это ядовитое вещество было-бы уничтожено или доведено до минимума.

Так как протоплазматические яды (карболовая к-та, хлороформ) мало влияют на токсины вообще, и последние, наоборот, очень чувствительны к алкоголю („Alkohol ist sehr schädlich“...<sup>3)</sup>), то мы решили попробовать, не удастся-ли вырастить культуру *tbc* на среде без глицерина, с заменой его этиловым алкоголем, чтобы убедиться, каковы будут свойства этой культуры. Такого рода замена не должна казаться странной, так как в таблице углеродистых соединений, обладающих питательными свойствами (Nägeli), этиловый алкоголь числится, и не на последнем месте, а то, что глицерин, как источник углекислоты, не представляется специфическим веществом для *tbc* палочек и может быть заменен вообще (глюкозой, сахарозой, лактозой, гликогеном, декстрином).—это установлено твердо.

Мы приготовили 5 колбочек с различным содержанием глицерина и спирта по следующей схеме:

|   |                    |      |           |        |                       |   |   |   |
|---|--------------------|------|-----------|--------|-----------------------|---|---|---|
| A | 47,5 к. с. бульона | +2,0 | глицерина | + 0,75 | к.с. этилового спирта |   |   |   |
| B | 47,0 „ „           | +1,5 | „         | +1,5   | „ „ „                 | „ | „ | „ |
| C | 46,75 „ „          | +1,0 | „         | 2,25   | „ „ „                 | „ | „ | „ |
| D | 46,5 „ „           | +0,5 | „         | +3,0   | „ „ „                 | „ | „ | „ |
| E | 47,0 „ „           | + 0  | „         | +3,0   | „ „ „                 | „ | „ | „ |

и делали пересевы, по мере выростания культуры, из одной колбочки в другую, с поверхности на поверхность среды. При этом между D и E нам пришлось вставлять еще промежуточные звенья, а иногда делать пересев на бульон одного и того же состава 2—3 раза. К концу года мы получили рост и на E. Месячная культура имела вид очень тонкой и рыхлой пленки. При пересеве из E на обыкновенной бульон или агар (без глицерина) рост наблюдал и здесь, вначале скудный, с последующими пересевами—более быстрый и обильный. Палочки сохраняли при этом свою кислотоупорность и внешний вид.

## II.

Как известно, *tbc* бациллы развиваются не только на питательных средах животного и растительного происхождения, но и на минеральных средах. В свое время такие среды были предложены Ушинским, Граенке-Рем, Кос-ом, Прокаев-ом и Век-ом и др. При этом, если на питательных средах неминеральных некоторым, как мы видели, удалось получить рост *tbc* палочек и без добавления к этим средам гли-

церины, то на минеральной среде без глицерина получить рост *the* палочек пока, кажется, не удалось никому. В состав этих сред поэтому обязательно должен входить глицерин. Среда Proskauer'a и Веск'a имеет, напр., следующий состав: углекислого аммония 0,35, фосфорнокислого калия 0,15, сернокислой магнезии 0,2, глицерина 1,5, воды 100,0. По составу этой среды видно, что углерод может быть заимствован в ней *the* палочкой или из глицерина, или из углекислого аммония.

Мы изменили немного состав этой среды, заменив углекислый аммоний хлористым аммонием и увеличив количества фосфорнокислого калия и глицерина. Среда тогда имеет такой состав: хлористого аммония 0,35, фосфорнокислого калия 0,5, сернокислой магнезии 0,2, глицерина 3,0, воды 190,0.

На этой среде мы часто получали обильные культуры *the* палочек. Готовится среда просто: все составные части растворяются при комнатной  $t^{\circ}$ , затем среда разливается по пробиркам и колбочкам и стерилизуется в автоклаве при  $120^{\circ}$  в течение 15—20 минут. Среда при этом остается прозрачной.

Рассматривая состав этой среды, мы видим, что единственным органическим веществом, единственным источником углерода здесь является глицерин. Без глицерина на этой среде роста не получается. Очевидно, тот штамм *the* палочек, который мы приучили к росту на обыкновенном бульоне без глицерина, черпает себе углерод для своих построений из органических веществ самого бульона. Тогда возникает вопрос: будет ли этот штамм расти на упомянутой минеральной среде (для краткости обозначим ее буквой „К“), если к ней вместо глицерина будет прибавлен бульон—в качестве источника углеродистых соединений? Оказывается, что да. Мы прибавляли к среде К бульон в количестве 50%, 40%, 30%, 10%, 8%, 6%, 4%, 3%, 2%, 1,5%, 1%, 0,9%, 0,8%, 0,7%, 0,6%, 0,5%, 0,4%, 0,3% и т. д. На каждом разведении мы выращивали обыкновенно 5—10 генераций. Наконец мы могли получить рост на среде К и с 0% содержанием бульона. Рост получается при этом как на дне, так и на поверхности среды (в зависимости от способа посева). В первом случае при покатывании пробирки между ладонями видно, как со дна винтообразно всплывает белый осадок в виде песка. Во втором случае мы имели на поверхности среды тоненькую пленочку в виде холестеринавого налета, которая далеко поднимается по стенке пробирки.

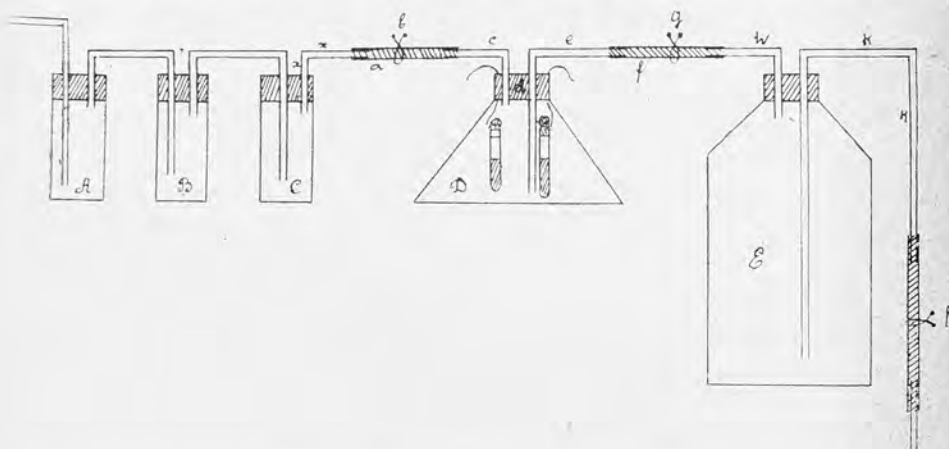
Мы выращивали при тех же условиях и культуру брюшного тифа. Здесь условия лучшие: брюшнотифозная палочка растет и развивается быстро (через сутки) на простом бульоне. Мы применили по отношению к ней тот же метод разведений и количество пересевов, как и относительно *the* палочки. Рост получился в виде сплошного помутнения среды. Вначале получалось много инволюционных форм: длинные ветвящиеся нити, палочки, обнаруживающие резкое биполярное расположение протоплазмы при окраске фуксином и т. д. В дальнейшем, по мере привыкания к среде, инволюционные формы почти исчезали. На некоторых разведениях приходилось делать большее число пересевов, так как иногда после 10 генераций культура на более низких разведениях не развивалась. Мы дошли до содержания в среде К 0,25% бульона. К сожалению, штамм этот погиб во время каникул.

Между прочим здесь нужно иметь в виду одну деталь: когда мы доходили до содержания 2%—1% бульона в среде К, последняя через

24—48 часов после посева оставалась как будто стерильной—прозрачной. Но это явление кажущееся, ибо стоило поместить позади пробирки зажженную электрическую лампочку и встряхнуть пробирку, чтобы увидеть, как сплошное помутнение расходуется в виде облачка.

Таким образом из изложенного явствует, что нам удалось получить вполне жизнеспособную *the* культуру (до настоящего времени нами получено 17 генераций), которая развивается на безуглеродистой среде. Теперь возникает вопрос: откуда же *the* палочки черпают углерод для своих построений? Единственный ответ: из углекислоты воздуха. Но для того, чтобы подтвердить справедливость такого заключения, нужно еще доказать, как справедливо заметил нам проф. В. М. Аристовский, что при отсутствии углекислоты воздуха культура развиваться не будет; это послужит и доказательством того, что в применяемых минеральных веществах нет следов органических веществ, достаточных для жизни и размножения *the* палочек. Для доказательства этого ставится следующий опыт:

3 промывные склянки А, В и С (см. рис.), наполовину наполненные 30% раствором едкого калия, соединены при помощи резиновой трубки *a*, снабженной зажимом *b*, со стеклянной трубкой *c*, проходящей через резиновую пробку *a* колбы Д, емкостью в 3 литра. Через ту же пробку проходит стеклянная трубка *e*, которая соединена, при помощи резиновой трубки *f*, снабженной зажимом *g*, со стеклянной трубкой *h*, проходящей через пробку бутылки Е, емкостью в 10 литров. Колба Д наполнена вся водой, бутылку Е—на три четверти. Изогнутая трубка *k*, предварительно наполненная водой и запирающаяся зажимом *e*, служит сифоном. При открывании зажима *e* вода медленно вытекает из бутылки Е через трубку *k*, и взамен ее в бутылку присасывается вода из колбы Д, а взамен этой последней в колбу Д протягивается воздух, проходящий предварительно через промывные склянки. Когда вода наполовину вытечет из колбы Д, мы закрываем зажим *l*,



чем прекращается действие сифона. Тогда мы вынимаем из колбы Д резиновую пробку и опускаем туда 2 пробирки на нитках: одну пробирку со средой *K* с посевом, другую—с прозрачной известковой водой, после чего закрываем пробкой колбу и опять открываем зажим *l*. Вода из колбы Д медленно переходит в бутылку Е. После того, как вся вода из колбы Д вытечет, на место вытекающей воды из бутылки Е туда будет присасываться воздух из колбы Д, который в свою очередь заменится воздухом, проходящим через склянки А, В и С. Пробка *d* колбы Д и отверстия в ней, через которые проходят трубки *c* и *e*, заливаются парафином. После того, как почти вся вода вытечет из бутылки Е, зажимы *b* и *g* закрываются,

резиновые трубки снимаются с трубок *x* и *h*, и колба ставится в термостат. Через стенку ее видно, что известковая вода не мутнеет, и это свидетельствует о том, что в колбе Д воздух не содержит  $\text{CO}_2$ . Контрольная пробирка с посевом ставится в колбу, закрытой резиновой пробкой, рядом в термостат. Каждые 24—36 часов колба Д соединяется с промывными склянками и бутылкой Е, наполненной водой, вода вытесняется из бутылки и замещается воздухом, проходящим из колбы Д, которая в свою очередь заполняется воздухом, проходящим через промывные склянки. Таким образом обновляется в колбе Д воздух. Известковая вода в пробирке не мутнеет. В контрольной колбе резиновая пробка каждый раз вынимается на такое же время, тоже для обновления состава воздуха. Через 12—14 дней колба открывается, и тогда можно убедиться, что в то время, как в контрольной пробирке поверхность среды покрыта тонкой пленкой в виде холестеринавого налета, которая поднимается по стенке пробирки, в опытной пробирке на поверхности роста нет (при условии посева на поверхность среды). В известковой воде образуется иногда на поверхности белый тонкий налет, вся же вода прозрачна. При встряхивании на воздухе она мутнеет. Под микроскопом в чашке из пленки мы видим, что имеем дело с чистой культурой кислотоупорных палочек *tbc*.

Из этого опыта видно, что наша культура *tbc* палочек усваивает углерод из углекислоты воздуха. При этом создается впечатление, что здесь имеет место нарушение основного биологического закона — закона сохранения энергии. Возникает именно вопрос, из какого источника *tbc* палочки получают энергию, необходимую для диссоциации  $\text{CO}_2$ ? Для зеленых растений этим источником служит солнце или, точнее, тепло от поглощенного света, но ведь наша культура развивается в темноте и, следовательно, этот источник отсутствует.

Для того, чтобы ответить на этот вопрос, надо иметь в виду следующее<sup>10)</sup>: органическое вещество характеризуется 2-мя свойствами — наличием углерода и способностью гореть. Но есть вещества минеральные, обладающие способностью гореть, т. е. освобождать свободную теплоту, не содержа при этом углерода: к таким веществам относятся аммиак, сероводород и др. В нашей среде К аммиак как раз и содержится. Вероятно, он-то и служит таким источником энергии.

Таким образом на основании наших опытов мы приходим к выводу, что, при известных условиях, *tbc* палочки могут заимствовать углерод непосредственно из углекислоты воздуха.

## ЛИТЕРАТУРА.

- 1) и 3) Войтов. Курс медицинской бактериологии, 1894.—2) Целлювицер. Сборник статей по микробиологии, посвященный памяти Шатилова, 1922.—4) и 7) Стериопуло. Дисс. 1908.—5) Деуске. Практическое руководство по туберкулезу, 1923.—6) Яновский. Туберкулез легких, 1923.—8) Любарский и Тогонова. Тезисы Съезда по туберкулезу 1923.—9) M. Loewit. *Infection und Immunität*, 1921.—10) Палладия. Влияние света на растения («Физиотерапия» Мезерницкого, 1925).

D-r B. L. Masur (Kasan). Zur Biologie der Tuberkelbacille.

Auf dem Grunde einer Reihe von Versuchen kommt D-r M. zu dem Schlusse, dass bei gewissen Bedingungen die Tuberkelbacillen den Kohlenstoff unmittelbar aus der Kohlensäure der Luft erhalten können.

## К учению о функции желудочной клетки, исследованной по методу проф. С. С. Зимницкого, при сердечных и почечных заболеваниях.

Ординатора **Л. И. Виленского.**

Издавна известно, что для правильной жизнедеятельности организма необходима связь между отдельными органами, что нарушение функций важных для жизни отдельных частей организма может в корне подорвать его жизненные процессы. Еще со времен Галена создавались гипотезы, выяснявшие взаимную зависимость между отдельными частями организма.

Сердечные и почечные заболевания относятся к числу тех болезней, которые производят не только местное поражение отдельных органов, но и обуславливают сильную пертурбацию всего организма: при них имеют место отеки лица, конечностей, полостей, изменяются коллоидный состав тканей (Schade и Menschel) и осмотическое давление (Фохт), нарушаются состав крови и резистентность красных кровяных шариков (Пшеничнов), происходят изменения в содержании хлора и азота и неравномерное их распределение в организме,—если ткани нормального человека содержат обычно RN в 10 раз больше, чем их кровь (в тканях 0,20—0,40%, в крови 0,020—0,040%), то при почечных заболеваниях (уремия) клетки тканей организма постепенно теряют возможность удерживать азотистые шлаки, и потому содержание RN в крови, несмотря даже на недостаточный подвоз азотистых веществ извне, может при них быстро и сильно повышаться (Lax и Robonyi); % содержание хлора, наоборот, увеличивается в тканях, а в крови уменьшается (W. Weil). Сердечные и почечные заболевания в известной стадии своего развития вызывают, далее, диспептические явления, расстройства желудочно-кишечного тракта, поносы, реже запоры, иногда кишечные кровотечения. Причиной этого явления в одних случаях (сердечные заболевания) являются застой печени, вследствие которых наступает плохое опорожнение

портальной вены и ее разветвлений, в других — патологическое состояние железистых элементов слизистой оболочки желудка, развивающееся вследствие ацидоза, изменения концентрации крови и тканей и асфиксии (при сердечных заболеваниях).

С целью заглянуть в интимную сторону состояния желудочной клетки при вышеуказанных заболеваниях, мы, по предложению проф. С. С. Зимницкого, изучали функцию этой клетки при сердечных и почечных заболеваниях, пользуясь методом, им предложенным (см. Врачебная Газета, 1922, № 7). Исследование производилось у компенсированных и некомпенсированных больных. Больные исследовались в самом начале поступления, когда они находились в тяжелом состоянии (сильные отеки), затем 2—3 раза во время схождения отеков и, наконец, при восстановлении полной компенсации. Метод исследования заключался в следующем: у испытуемого больного натошак, через введенный в желудок мягкий тонкий зонд Biondi-Einhorn'a с каучуковой оливой с отверстиями, выкачивалось находящееся в желудке содержимое, затем больному давалось 200 куб. см. мясного теплого бульона, и через каждые 15 минут добывался шприцем Record'a, по 5 куб. см. желудочный сок, в котором определялись количество свободной соляной кислоты и общая кислотность; затем, по прошествии 60 минут, выкачивалось все содержимое желудка начисто, и давалось второе подкармливание в виде 200 куб. см. того же мясного бульона, после чего исследование велось в течение часа (через каждые 15 мин., как после первого завтрака).

Принимая во внимание, что при помощи тонкого зонда мы выводим секрет только из той части желудка, куда введен зонд, желудок же имеет далеко неодинаковую кислотность в различных его отделах, мы у одного и того же больного вводили тонкий зонд всегда на одинаковую глубину. Принимая во внимание закон постоянства  $\frac{0}{\%}$  содержания HCl в выделении желудочных клеток и закон саморегуляции желудка, можно сказать, что кислотность является проекцией функции желудочной клетки, как выражающая сумму физиологических процессов его; поэтому, определяя кислотность, мы выявляем и функцию желудочной клетки.

Производя наблюдения над 30 сердечно-почечными больными в различных стадиях из заболеваний, мы могли установить, что у сердечных больных в состоянии компенсации желудочная клетка работает нормально: кислотность желудочного сока после второго завтрака у них несколько превалирует над кислотностью после первого завтрака, как и бывает в норме. У сердечных больных с явлениями *decompensatio cordis* мы наблюдаем, напротив, что желудочная клетка совершенно не реагирует, или же реагирует очень слабо, на первый и второй раздражитель; она находится в состоянии сильного угнетения, функционального торпора; после и первого, и второго завтрака у тяжелых сердечных больных с сильными отеками количество свободной соляной кислоты в желудочном соке равно 0, общая кислотность стоит на низких цифрах. После того, как сердечная деятельность восстанавливается, по мере исчезания отеков, желудочная клетка, находившаяся в состоянии асфиксии, возвращается постепенно к нормальному состоянию, и кислотность после второго раздражителя опять начинает несколько превышать кислотность после первого раздражителя.

Вот пример нормальной функции желудочной клетки при состоянии компенсации сердечной деятельности:

| Фамилия<br>больного и<br>время ис-<br>следования | Вес<br>боль-<br>ного | Диагноз болезни и<br>краткие сведения о<br>больном                                                                                                                                                                                                                                                            | Исследо-<br>вание | 1 завтрак                    |                      | 2 завтрак                    |                      |
|--------------------------------------------------|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|------------------------------|----------------------|------------------------------|----------------------|
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |                   | Свобод.<br>связн.<br>кислота | Об. кис-<br>лотность | Свобод.<br>связн.<br>кислота | Об. кис-<br>лотность |
| П-а.<br>10/VIII 22 г.                            | 3 п.<br>20 ф.        | Insuf. valvulae mitralis,<br>myocarditis.<br>Больная поступила с<br>жалобами на сердцебие-<br>ние и одышку. Отеков нет.<br>Со стороны сердца: левая<br>граница на один палец<br>кнаружи от linea mam.<br>sinistra, правая по linea<br>stern. sin; на верхушке си-<br>столический шум, акцент<br>второго тона. | Через<br>15 м.    | 17                           | 25                   | 15                           | 27                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 30 м.             | 38                           | 50                   | 42                           | 58                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 45 м.             | 40                           | 55                   | 51                           | 70                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 60 м.             | 54                           | 65                   | 58                           | 63                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |                   | 149                          | 195                  | 166                          | 218                  |
| 25/VIII 22 г.                                    | 3 п.<br>17 ф.        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Через<br>15 м.    | 19                           | 28                   | 20                           | 29                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 30 м.             | 36                           | 47                   | 40                           | 60                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 45 м.             | 41                           | 59                   | 50                           | 70                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 60 м.             | 56                           | 70                   | 58                           | 64                   |
|                                                  |                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |                   | 152                          | 204                  | 168                          | 223                  |

А вот пример функции желудочной клетки, патологически измененной вследствие декомпенсации сердца и постепенно приходящей к норме:

|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        |                |     |     |     |     |
|--------------------|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|-----|-----|-----|-----|
| Р-а.<br>13/I 23 г. | 3 п.<br>27 ф. | Stenosis ostii venosi sin-<br>nistri, decompensatio cor-<br>dis, hydrops, anasarca,<br>ascites. В V межреберье<br>tremissement cataire, ле-<br>вая граница сердца на<br>2 ст. кнаружи от linea<br>mam sin., правая по linea<br>mediana, в легких засто-<br>йные хрипы. | Через<br>15 м. | 0   | 0   | 0   | 2   |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        | 30 м.          | 0   | 0   | 0   | 4   |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        | 45 м.          | 0   | 0   | 0   | 4   |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        | 60 м.          | 0   | 0   | 0   | 3   |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        |                | 0   | 0   | 0   | 13  |
| 1/II 23 г.         | 3 п.<br>10 ф. | Больная за две недели<br>потеряла в весе 17 ф.,<br>отеки совершенно исчез-<br>ли, состояние хорошее.                                                                                                                                                                   | Через<br>15 м. | 20  | 36  | 20  | 39  |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        | 30 м.          | 30  | 50  | 30  | 40  |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        | 45 м.          | 29  | 45  | 43  | 56  |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        | 60 м.          | 42  | 54  | 57  | 60  |
|                    |               |                                                                                                                                                                                                                                                                        |                | 121 | 185 | 150 | 195 |

У почечных больных мы видим, что клетка под влиянием первого раздражителя быстро приходит в состояние возбуждения, но затем быстро утомляется, вследствие чего кислотность после первого раздражителя значительно превалирует над кислотностью после второго раздражителя; мы имеем, таким образом, астеническое, лабильное состояние желудочной клетки. После исчезновения отеков желудочная клетка приходит к норме, и кислотность после второго завтрака начинает несколько превышать кислотность после первого (т. назыв. изосекретция).

Пример:

|                    |               |                                                                                                                                      |       |     |     |     |     |
|--------------------|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|-----|-----|-----|-----|
| П-а.<br>25/І 23 г. | 4 п.<br>3 ф.  | Nephrosis. Отеки лица, ног, живота. Белок 7 <sup>1</sup> / <sub>100</sub> , крови нет, в осадке эпителиальные и гиалиновые цилиндры. | Через |     |     |     |     |
|                    |               |                                                                                                                                      | 15 м. | 20  | 30  | 30  | 41  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 30 м. | 36  | 47  | 31  | 43  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 45 м. | 44  | 60  | 22  | 30  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 60 м. | 44  | 52  | 11  | 19  |
|                    |               |                                                                                                                                      |       | 144 | 189 | 94  | 133 |
| 10/ІІ 23 г.        | 3 п.<br>20 ф. | Состояние улучшается. незначительн. отечность лица и ног.                                                                            | Через |     |     |     |     |
|                    |               |                                                                                                                                      | 15 м. | 29  | 41  | 45  | 61  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 30 м. | 41  | 52  | 40  | 55  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 45 м. | 43  | 57  | 44  | 50  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 60 м. | 46  | 59  | 27  | 40  |
|                    |               |                                                                                                                                      |       | 159 | 209 | 156 | 206 |
| 5/ІІІ 23 г.        | 3 п.<br>5 ф.  | Больная в хорошем состоянии, белок в моче совершенно исчез, отеков нет.                                                              | Через |     |     |     |     |
|                    |               |                                                                                                                                      | 15 м. | 20  | 31  | 23  | 30  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 30 м. | 37  | 47  | 40  | 51  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 45 м. | 45  | 59  | 50  | 59  |
|                    |               |                                                                                                                                      | 60 м. | 40  | 51  | 50  | 57  |
|                    |               |                                                                                                                                      |       | 142 | 188 | 163 | 197 |

У больных с тяжелой формой уремии мы видим, что клетка под влиянием раздражителя медленно выходит из своего спокойного состояния, отмечается медленное нарастание функции рабочей клетки, но, раз начавшись, работа клетки происходит с усиленной энергией (инертное состояние клетки).

Пример:

|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      |       |     |     |     |     |
|---------------------|--------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|-----|-----|-----|-----|
| К-а.<br>1/ІІІ 23 г. | 3 п.<br>5 ф. | Уремия. Больная доставлена в тяжелом состоянии, рвота, поносы, полуобморочное состояние. Моча: уд. в. 1009, белок 0,8 <sup>1</sup> / <sub>100</sub> , эритроциты. Кровяное давление систолич. 190 мм. ртутн, диаст. 160 мм. по Riva-Rocci-Короткову. | Через |     |     |     |     |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 15 м. | 0   | 18  | 45  | 60  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 30 м. | 40  | 61  | 43  | 63  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 45 м. | 50  | 70  | 59  | 82  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 60 м. | 60  | 73  | 57  | 69  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      |       | 150 | 222 | 204 | 274 |
| 10/ІІІ 23 г.        |              | Состояние хорошее.                                                                                                                                                                                                                                   | Через |     |     |     |     |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 15 м. | 0   | 4   | 5   | 10  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 30 м. | 15  | 23  | 12  | 20  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 45 м. | 22  | 32  | 30  | 41  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      | 60 м. | 23  | 30  | 31  | 43  |
|                     |              |                                                                                                                                                                                                                                                      |       | 60  | 89  | 78  | 114 |



В 1900—1901 гг. Завриев и Казанский, в лаборатории проф. И. П. Павлова, производили опыты на слизистой оболочке изолированного желудка, причем применяли следующие раздражители: ледяную воду, горячую воду 50°—60°, сулему (1:500), 10% раствор  $\text{AgNO}_3$ , эфир, алкоголь, горчичное масло и, наконец, травматические повреждения. При одних раздражителях (раствор ляписа, горячая вода) они наблюдали астеническое состояние желудочных клеток: железы отвечали усиленной работой на поступление тех или иных веществ в большой желудок, но только в самом начале отделительного периода, в последние его часы они производили меньшую работу, чем в норме, и общее количество сока являлось уменьшенным. При других раздражителях (холод) нарушение деятельности желез выражалось, наоборот, косностью их работы в самом начале отделительного периода и ее нарастающей энергией в более поздние часы пищеварения. Проф. С. С. Зимницкий, в 1901 г., производя наблюдения над работой желудочных желез у собак с перевязанным желчным протоком, обнаружил, что работа этих клеток у них носила астенический характер, что сказывалось резким превалированием первого часа отделительного периода над остальными. Кетчер на здоровых собаках показал, что при повторном кормлении с каждым возобновлением кормления кислотность сока несколько повышается, с прекращением же кормления, а, следовательно, и ослаблением отделения, она падает. Таким образом на основании экспериментальных исследований в лаборатории проф. И. П. Павлова были установлены три состояния желудочной клетки: нормальное, лабильное или астеническое и инертное или косное. Исследования Пшеничнова и Гурвича из клиники проф. С. С. Зимницкого, перенесшего исследования из лаборатории в клинику (см. „Труды I Поволжского Съезда врачей“) показывают, что и в клинике имеют место эти три основные формы желудочной клетки: кроме того желудочные клетки могут быть в состоянии функционального или органического торпора.

В чем же заключается сущность полученных нами данных? Где ключ к их пониманию? Если механизм работы желудочных желез в первую фазу пищеварения (психическую) более или менее понятен, то вопрос о способе возбуждения железистого аппарата желудка во вторую фазу (химическую) недостаточно ясен. Eddins проводит гуморальную теорию, считая, что химические возбудители, всасываясь в привратнике, захватывают находящееся в его слизистой оболочке особое вещество, „просекретин“, соединяясь с ним и образуют „секретин“ (желудочный секретин). Зелений и Сабунь отрицают гуморальный характер желудочной секреции во II фазу и отводят большое место нервному фактору. Bickel полагает, что желудочные железы возбуждаются двояким образом: через экстрагастральные нервы (*N. vagus* и *N. Sympathicus*) и через кровь (цит. по Бабкину, стр. 233). Химическая секреция подчинена нервным задерживающим влияниям, посылаемым экстрагастральной нервной системой. Сама по себе эта секреция непрерывна, так как кровь всегда содержит в себе химических возбудителей. Если влить под кожу или, тем более, в вену какое либо вещество, например, олеиновокислый натр, то он резко нарушает химическое равновесие организма. Ответом на это может явиться секреция многих желез пищеварительного канала с целью освобождения организма от чуждого ему вещества. У наших

больных накапливавшиеся в организме яды током крови приносились к желудочным железам и вызывали в них патологическое состояние, в одних случаях обуславливая сильную раздражимость железистых клеток и быструю их утомляемость, в других—полное или частичное угнетение этих клеток вследствие асфиксии. Если вспомнить теорию отеков, проводимую Н. Strauss'ом, Widal'ем и Явейном, видящих в них результат накопления NaCl в крови и тканях, а также взгляд Клемп-сiewicz'a и Richter'a на значение асфиксии и действия ядов на клетку и учение Schade и Menschel'я, что в деле возникновения и развития отека принимают участие пять факторов: кровь, ткани, протоплазма клеток, стенки капилляров и мембрана клеток, то гуморальная теория Edkins'a окажется вполне приемлемою для объяснения патологического состояния желудочных клеток у сердечных и почечных больных в состоянии декомпенсации.

В заключение, на основании полученных нами данных мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. При сердечных и почечных заболеваниях в состоянии компенсации функция желудочной клетки является не нарушенной.
2. При сердечных болезнях, сопровождающихся расстройством компенсации, желудочная клетка находится в состоянии полного или частичного торпора, из которого она не может быть выведена под влиянием сильных раздражителей, богатых экстрактивным веществом, причем кислотность равняется 0 или стоит на низких цифрах.
3. При почечных заболеваниях, сопровождающихся отеками, работа желудочной клетки имеет астенический характер, при урэмии—инертный.

D-r L. J. Wilensky (Kasan). Zur Lehre über die Funktion der Magenzelle bei Herz- und Nierenkrankheiten nach der Methode von Prof. S. S. Simnitzky untersucht.

Der Autor studierte die Funktion der Magenzelle bei 30 Herz- und Nierenkranken mit Hilfe folgender von Prof. S. S. Simnitzky vorgeschlagener Methode: bei dem Prüfungskranken wurde aus nüchternen Magen mittels der in den Magen eingeführten weichen, dünnen Sonde von Biondi-Einhorn der Mageninhalt ausgepumpt, dann wurde dem Kranken 200 ccm. warme Fleischbouillon gegeben und jede 15 Min. mit der Recordspritze der Magensaft ausgezogen (5 ccm.), in welchem die Menge der freien Salzsäure und die allgemeine Säure bestimmt wurde; dann wurde nach 60 Min. der ganze Mageninhalt rein ausgepumpt und ein zweites Nachfüttern—200 ccm. derselben Fleischbouillon gegeben nachdem wurde die Untersuchung wieder im Laufe einer Stunde jede 15 Min. geführt. Auf solchem Weise wurden die Kranken bei ihrem Eintritt, als sie in schwerem Zustande waren, untersucht, dann 2—3 Mal in der Zeit des Ablaufes des Oedems und endlich bei der Wiederherstellung der vollen Kompensation. Der Autor fand, dass bei Herz- und Nierenkrankheiten im Zustande der Kompensation die Funktion der Magenzelle ungestört bleibt. Bei Herzkrankheiten mit Dekompensation befindet sich diese Zelle im Zustande vollen oder theilweisen Torpors aus welchem kann sie nicht unter der Einwirkung starken Reizen, reichen an Extractivsubstanzen ausgeführt werden, wobei die Säure des Magensaftes 0 gleicht oder auf niedrigen Zahlen steht. Bei Nierenkrankheiten mit dem Oedem begleitet hat die Arbeit der Magenzelle asthenischen Charakter, bei Uraemie—inerten.

## О влиянии наркоза на почки\*).

Профессора Л. М. Ратнера.

Было время, продолжавшееся около 30 лет с момента открытия общего наркоза, когда возможность поздней хлороформной смерти абсолютно отрицалась, и даже авторитет Casparya и Langenbeck'a, которые впервые описали подобные случаи, не поколебал этого мнения. Только убедительные опыты на животных Bastanelli, Müllera и Aubertin'a и патолого-анатомические исследования Fraenkely положили начало учению о поздней хлороформной смерти. Анатомический субстрат ее заключается в жировом, реже паренхиматозном перерождении органов. Большею частью это перерождение органичивается только сердцем, печенью и почками, но в некоторых, особо тяжелых формах присоединялось перерождение мышц скелета, чаще всего m. recti abdominis, а иногда эндотелия аорты. При очень длительном умирании Müller нашел жировые отложения даже в pancreas, стенке желудка, бронхах, в ганглиозных клетках, в надпочечниках и селезенке. В этот период времени поздняя хлороформная смерть у людей признавалось вполне соответствующею экспериментальной смерти у животных и объяснялась повышенной чувствительностью к яду—идиосинক্রазией (Stierlin), причем не только люди, но и животные признавались имеющими совершенно индивидуальную чувствительность к хлороформу. Но дальнейшие исследователи скоро обратили внимание на предсмертные болезненные процессы и на неодинаковую степень поражения различных органов, почему выявилась тенденция искать в заболевании или недостаточной функции одного из паренхиматозных органов главный фактор поздней хлороформной смерти. На VII Хирургическом Конгрессе в Лейдене Bierens de Haan предложил разделять все хронические хлороформные смерти на три патогенетические группы: почечную, печеночную и сердечную. Luther наиболее частой из них считал почечную форму и думал, что анализ мочи после операции представляет точный и достаточный критерий степени отравления организма хлороформом. Isabella на основании своих наблюдений приходит к такому же заключению. Она считает почки органом, долее других задерживающим хлороформ во время наркоза и очень чувствительным к нему, категорически заявляя, что все поздние смерти от хлороформа вызываются недостаточностью почек. Русские хирурги стали бояться влияния наркоза на почки уже

\*). Доклад, с демонстрацией макро—и микроскопических препаратов, на заседаниях Уральского Медицинского Общества 19/X 25 г. и Московского Урологического Общества 27/XI 25 г.

е 1892 года, когда появилась диссертация д-ра Соколова. Автор этой работы нашел, что под влиянием хлороформа в почках наступают зернистое перерождение и омертвление почечного эпителия, переполнение кровью почечных сосудов и накопление белкового выпота в Вапитановских капсулах.

За последние несколько лет появилось много экспериментальных, патолого-анатомических и клинических работ, совершенно опровергающих взгляды Luther'a и Isabella. Muskens приводит таблицу патолого-анатомических изменений в 26 случаях поздней хлороформной смерти. Из этой таблицы мы получаем ясное представление о том, что изменения печени во всех случаях превалировали над таковыми в почках, а в 6 случаях почки были совершенно нормальны.

После 1913 года (года появления работы Muskens'a) я собрал в литературе еще 32 случая поздней хлороформной смерти. При этом анализ протоколов вскрытий дал мне результаты, вполне соответствующие выводам Muskens'a. Печень, как правило, страдает сильнее почек, а в 12 из этих случаев жировое перерождение и некроз центральных долек печени были почти единственной патолого-анатомической находкой при совершенно здоровых почках и сердце (5 случаев Schnitzler'a, случаи Акимова-Перетца, Gulecke, Fahr'a, Fleming'a, Balkshausen'a, Aubertina и Fiorinventi).

Изменения печени в некоторых случаях были настолько резки, что напоминали картину острой желтой атрофии печени или острого отравления фосфором (Schnitzler). Интересно отметить, что эти поздние хлороформные интоксикации печени особенно часто и резко были выражены у женщин, у которых функция печени чаще, чем у мужчин, бывает ослаблена беременностью и предшествующими заболеваниями, как-то желчно-каменной болезнью и даже обычной менструацией.

Ярким примером тяжелого поражения печени в связи с хлороформным наркозом является наблюдавшийся мною следующий случай:

Случай I (Уральская Областная Хирургическая больница, 1925 г.). Больной В., 39 лет, поступил с жалобой на боли в подложечной области после еды, которые беспокоили его уже 3 года. В анамнезе два тифа и алкоголизм. Со стороны легких и сердца, тщательно обследованных специалистом, грубых изменений найдено не было. Мочи никаких патологических продуктов не содержала. На основании клинического, лабораторного и рентгенологического исследования был поставлен диагноз язвы 12-перстной кишки. Операция под наркозом смесью Billroth'a, продолжалась 1 час и потребовала около 100,0 смеси. Sub operatione были найдены ulcus callosum duodeni, periduodenitis et pericholecystitis. Наложено заднее желудочно-кишечное соустье, и разделены спайки. Через 12 часов после операции появилась очень частая рвота, и пульс участился до 110 ударов в минуту. Через 24 часа развились резкая желтуха и болезненность в области печени; количество мочи сильно уменьшилось, в ней появились белок и гиалиновые цилиндры. К вечеру второго дня больной впал в бессознательное состояние, сопровождавшееся бредом и судорогами. Смерть последовала через 55 часов после операции. Аутопсия через 16 часов после смерти. Найдены следующие изменения, которые сосредоточивались главным образом в сердце, печени и почках: сердце увеличено, несколько дрябло; печень желтовато-белого цвета, гладкая, мягкая, имеет своеобразный блеск, располагается в руках; почки немного увеличены, капсула их снимается без потери вещества, поверхность ее пятнистая с желтого цвета включениями, на разрезе корковое вещество резко отделяется от мозгового. Анастомоз в полном порядке, на перитонит нет никакого намека. Микроскопическое исследование дало следующую картину: в сердце гипертрофия мышечных волокон, которая в некоторых местах сменяется бурой атрофией, количество соединительной ткани между мышечными волокнами увеличено, жира нет; в печени нормальной ткани почти не сох-

равилось, — все печеночные клетки переполнены жиром, а местами виден распад; в почках найдены гиперэмия клубочков и незначительное жировое перерождение извитых канальцев.

В описанном случае, надо думать, печень и до операции была больною. Длительный алкоголизм и язва 12-перстной кишки не могли не вызвать в ней патологических изменений.

Roelto, исследуя действие хлороформа на кровь, печень и почки, нашел, что функция почек при обычном наркозе не страдает, и белок в моче после наркоза является редким исключением, печень же, наоборот, сильно реагирует на всякий наркоз, что клинически выражается уробилинурией, ацетонурией, скрытой желтухой и ацидозом. Наличие ацетона в моче, по мнению Singleton'a, есть признак серьезного заболевания этого органа, почему он рекомендует перед всякой операцией исследовать мочу на ацетон.

Анализируя явления той комы, которая иногда сопровождает хлороформную смерть, Aloï опровергает мнение Luther'a, называющего эту кому уремической, и приравнивает ее к коме диабетической. Постоянное присутствие в моче таких больных не только белка и цилиндров, но и сахара, ацетона, ацетоуксусной и масляной кислот и наличие в некоторых случаях и гипергликемии вполне подтверждают мысль Aloï. Наркозная кома всегда идет параллельно жировому перерождению печени и уменьшению содержания эпинефрина в надпочечниках, почему Aloï и связывает хлороформную кому прежде всего с этими двумя органами. Роль почек здесь уже второстепенная.

Уменьшение выделения эпинефрина надпочечниками под влиянием хлороформа и дурное действие последнего на хлороформную субстанцию отмечаются и другими авторами, как, например, Corbett, Delbet и Kodama. Последний определил уменьшение выделения эпинефрина во время хлороформирования в 60%. Таким образом факт поражения надпочечников хлороформом надо считать установленным, а участие их в генезе поздней хлороформной смерти — вполне вероятным.

С чисто-клинической стороны преимущественное участие печени в хлороформном отравлении сказывается в том своеобразном, быстро проходящем симптомокомплексе, который можно назвать *formes frustes hépatiques chloroformiques*, известен всем хирургам и выражается желтухой, болями в области печени, субфебрильной температурой и уробилинурией. *Les formes frustes uraémiques chloroformiques* наблюдаются гораздо реже и почти всегда — после операций на мочевых путях, причем зависимость этого осложнения от наркоза далеко не всегда может быть установлена.

Всеу вышеизложенному вполне соответствуют удачные оперативные вмешательства под наркозом при тяжелых, а иногда двухсторонних поражениях почек. Cathelin сделал, напр., под хлороформом 500 операций на почках без единой смерти от хлороформа и считает этот наркоз при урологических операциях идеальным. Это, конечно, преувеличено, но несомненно, что общий наркоз при почечных операциях далеко не так страшен, как при печеночных.

Что касается вопроса, описаны-ли случаи настоящей уремической (т. е. почечной) комы в качестве результата хлороформного отравления, то на этот вопрос следует ответить утвердительно, но с прибавлением.

что все эти случаи не могут быть названы чистыми. У одной группы подобных больных можно было найти резкие предсмертные изменения в сердце и печени. О тесных взаимоотношениях между сердцем и почками всем давно известно, но и связь между печенью и почками несомненна, причем поражения печени отражаются на почке сильнее, чем обратно. Ни одна длительная желтуха не оставляет почек интактными, что вытекает как из экспериментальных, так и из клинических наблюдений. Животные, умирающие от некроза печени после перевязки печеночной артерии, являются обычно ануричными, а введение в кровь желчных солей вызывает дегенеративные изменения в мочевых канальцах.

Комбинации олигурии и даже анурии с желтухой давно известны клиницистам и описаны Nothnagel'em, Frerich's'em и Karosi. Поэтому а priori совершенно ясно, что наркоз у больного с длительной желтухой может вызвать дальнейшие изменения как в печени, так и в почках, и не должны вызывать удивления наблюдения Clairmont'a и Haberer'a, описавших 3 случая смерти от уремии и анурии у желтушных больных после операции *choledochotomiae* под хлороформом и 2 случая длительной олигурии после тех же операций. Еще менее чистыми являются те хлороформные уремии, которые наблюдаются после операций на мочевых путях. К этим формам более всего применимы взгляды Ribbert'a и Brun's'a. Цитируемые авторы говорят, что жировое перерождение или декомпозиция клеток под влиянием хлороформа может наступить не вследствие идиосинкразии, — термина, прикрывающего только наше невежество, — а потому, что клетки организма и в особенности печени уже раньше от каких-то причин пострадали.

Отсюда вытекает, что в каждой хлороформной смерти, кроме наркотических компонентов, мы должны искать еще другие компоненты, которые „опсонировали“ бы почву для хлороформа. В этом отношении первое место занимают инфекции и интоксикации, а в брюшной полости — травма солечного сплетения, которая вызывает глубокие изменения в печени, почках и желудке — по мнению Vorschütz'a. Действительно, большинство (84%) поздних хлороформных смертей относится к операциям в брюшной полости.

Те малые, средние, большие и даже смертельные уремии, которые наступают после операций под хлороформом на мочевых путях, почти никогда не могут быть инкриминированы только одному хлороформу. Критический разбор таких смертельных случаев показывает, что почти всегда и до смерти были налицо и недостаточность почек, и инфекция, а иногда даже в анамнезе были и легкие уремические приступы.

Учесть то, что привело к смерти, — септические ли компоненты, операционная травма, или хлороформ, — часто не представляется возможным. Вскрытие в таких случаях помочь не может, ибо специфических для хлороформа патолого-анатомических изменений не существует, а жировое перерождение наблюдается и при сепсисе.

Тот факт, что поздние quasi-хлороформные смертельные уремии наблюдаются чаще всего после простатэктомий, и тот факт, что они также часто (данные Cathelin'a) могут быть наблюдаемы и после операций под местной или спинномозговой анестезией, говорят за то, что во всех послеоперационных уремиях наркоз большого значения иметь не мог.

Из всего вышеизложенного мы можем сделать только одно заключение,—что в той весьма запутанной цепи условий, которая вызывает позднюю хлороформную смерть, почки играют далеко не такую важную роль, какая им приписывалась до сих пор.

Если в патогенезе поздней хлороформной смерти почки все же, как видно из данных литературы, играют некоторую роль, то об участии их в ранней хлороформной смерти не говорится равно ничего. Отсюда вытекает следствие, что функциональное истощение почек под влиянием хлороформа не может дать картины острой молниеносной уремии и не может дать быстрой смерти. Однако три смертельных случая, которые мне пришлось наблюдать, как-будто противоречат этому, почему я и считаю нужным их опубликовать.

Случай II (444-й Полевой Подвижной Госпиталь, 1917 г.). Больной 36 л. поступил по поводу открытого раздробленного перелома бедра в верхней трети. Всегда был здоров. Два года назад перенес операцию грыжесечения под наркозом. Общее состояние вполне удовлетворительное. Через 3 часа операции—экзартикуляция бедра под хлороформным наркозом. Операция продолжалась около часу и потребовала 40,0 хлороформа. Во время зашивания кожи внезапно появились Cheu u-Sto k e s'овское дыхание, судороги, цианоз, расширение зрачков и отсутствие реакции на свет при редком, несколько напряженном, хорошего наполнения пульсе. В таком положении больной находился 3½ часа, причем паузы между дыханиями все увеличивались, но пульс почти до самой смерти оставался хорошим. Искусственное дыхание и вентесекция с последующим вливанием физиологического раствора не привели к цели, и через 4 часа больной умер. Вскрытие через 12 часов после смерти. Призову только главнейшие, найденные при нем, изменения: отек мозга и мозговых оболочек, гиперемия легких, сердце дряблое, покрытое жиром, особенно слева, мышцы несколько бледны, печень мускатная; почки: правая, нормальных размеров, сохранила следы эмбриональной дольчатости, капсула снимается легко, поверхность имеет желто-серый вид, местами пестрая, в корковом веществе множественные кровоизлияния, вес 150 гр.; левая почка резко гипоплазирована, имеет в длину всего 3,5 см., в ширину 1,7 см., вес 40 гр.; маленький мочеточник, который у входа в лоханку разделен на три ветви. Мочевой пузырь почти пуст. Микроскопическое исследование сердца, печени и почек показало начинающуюся фрагментацию сердечных волокон, местами маленькие скопления жира, в печени только резкое кровенаполнение сосудов, в почках—в эпителии мальпигиевых клубочков лишь едва заметные следы жирового перерождения, эпителий извитых канальцев перерожден весь, местами некротизирован, эпителий прямых канальцев пострадал меньше.

Случай III (Хирургическая Пропедевтическая клиника Уральского Университета, 1922 г.). Больная Н., 44 л., поступила по поводу паренхиматозного зоба типа struma simplex. Год назад перенесла небольшую гинекологическую операцию под хлороформом. Со стороны внутренних органов отмечается небольшая гипертрофия левого сердца. Моча без изменений. 23/II операции—двухсторонняя резекция зоба под хлороформным наркозом. Наркоз и операция протекали нормально, но внезапно перед самым концом операции больная посинела, у нее появились судорожные подергивания в ногах и Cheu u-Sto k e s'овское дыхание при хорошем, но аритмичном пульсе. Меры оживления результата не дали, и больная, не придя в сознание, через 2½ часа после операции умерла. Вскрытие показало отек мозга, концентрическую гипертрофию (1,6 см.) левого желудочка и артериосклеротические изменения на аорте. Печень без видимых изменений. Правая почка опущена, лоханка расширена, calices сильно расширены и углублены, почечная паренхима вокруг атрофирована.—картина гидронефроза. Мочеточник проходим. Левая почка нормальной величины, сильно гиперемизована. Мочевой пузырь содержит всего 5—10 гр. прозрачной мочи. Никаких намеков на зобную железу; три парацистоидных железы без труда найдены в операционной ране. Микроскопическое исследование почек дало картину несколько избыточного развития соединительной ткани, местами гиалинизацию почечных сосудов и значительные нефротические изменения эпителия канальцев до их некроза включительно.

Случай IV (Уральская Областная Хирургическая больница, 1925 г.). Больной З., 54 лет, поступил с рецидивом рака губы, по поводу чего он уже два раза подвергался операции под наркозом. Настоящий рецидив представлял из себя большую, изъязвившуюся, малодвижную опухоль, расположенную на шее под левой половиной нижней челюсти и плотно с ней спаянную. Со стороны внутренних органов отмечаются хронический бронхит и несколько глухие тоны сердца. Исследование мочи не обнаружило ничего патологического. После семидневной подготовки (стрихнином, ипекакуаной, банками) больной подвергся операции. Операция была сделана под наркозом смесью Billroth'a и должна была заключаться в удалении опухоли вместе с окружающей клетчаткой и железами, в резекции пораженной ветви нижней челюсти и в кожной пластике. Но последние не была сделана, так как у больного внезапно прекратилось дыхание, а вскоре исчез и пульс. Все принятые меры, не исключая введения камфоры в полость сердца, не принесли пользы. При вскрытии были найдены гиперемия мозга и обоих легких, гипертрофия левого желудочка, мускатная печень и множественные кровоизлияния в желудке и кишках. Главные патологические изменения сосредоточились, однако, в почках: на нормальном месте последних не оказалось, но была найдена дистопическая сросшаяся почка, лежащая на уровне ретропегий. Она имела две артерии, отходящие от аорты, вблизи ее разделения, и один мочеточник. Почка весила 210 гр., капсула снималась с повреждением вещества, поверхность ее пестрела с множеством мелких кровоизлияний, корковое вещество имело темно-красный цвет и ясно отделялось от мозгового. Под микроскопом найдена картина нефросклероза и нефроза с жировым перерождением и некрозом канальцев. В мочевом пузыре находилось около 100 гр. прозрачной мочи.

Приведенные случаи были исследованы далеко неполно, но все же картина смерти и данные аутопсии были здесь настолько ярки, что позволяют мне, если не делать определенные выводы, то во всяком случае — некоторые предположительные заключения. Все трое больных легли на операционный стол с клинически здоровыми, но оказавшимися конституционально-больными почками (в I случае — врожденная гипоплазия почки, во II — опущение и гидронефроз, в III — сросшаяся почка). Эта конституциональная дефективность почек безусловно еще усилилась, благодаря предыдущим наркозам, которые применялись у всех 3 больных. В том, что в первых 2 случаях смерть произошла от уремии, — сомневаться нельзя, равно как и в том, что эта уремическая кома была тесно связана с патологическими изменениями в почках. Но, при современном кондициональном мышлении, мы не имеем права объяснять генеза смерти, особенно такой молниеносной, патологией одного только органа. Это тем более невозможно, что теперь мы больше не признаем такого исключительного избирательного действия яда на органы, а считаемся прежде всего с влиянием его на обмен веществ (Давыдовский).

Насколько последний пострадал у наших больных, — сказать невозможно. Для этого необходимы были бы более детальные исследования центральной и вегетативной нервной системы и органов внутренней секреции, которые имеют большое значение при хлороформном отравлении и при уремии.

В настоящее время нет уже сомнений в том, что и вегетативная нервная система, наравне с эндокринным аппаратом, сильно страдает от хлороформа. Патолого-анатомические исследования Могильницкого и Теревкова обнаружили глубокие изменения в вегетативной нервной системе у умерших от хлороформного отравления, а Houdmont и Fougere обратили наше внимание на участие вегетативной нервной системы в самом механизме получения хлороформного наркоза. Эти авторы думают, что изменения в различных отделах вегетативной нервной системы вполне могут объяснить все явления хлороформного отравления.

Первая стадия наркоза, характеризующаяся ускоренном пульсе, повышением кровяного давления, углублением дыхания и расширением зрачков, рассматривается цитируемыми авторами, как гиперсимпатикотония, так как она вполне тождественна с экспериментальной симпатикотонией, получающейся при введении супраренина. Второй период наркоза соответствует парасимпатикотонии. Действительно, медленный пульс, понижение кровяного давления, поверхностное дыхание, кровенаполнение брюшных органов, уменьшение количества мочи и гиперсекреция слизистой оболочки носа и бронхов,—симптомы второй стадии наркоза,—очень характерны для парасимпатикотонии. Смерть от наркоза авторы объясняют параличем обеих систем.

У второго и третьего из наших больных картина агонии может быть подведена под ваготонию, но отсутствие патолого-анатомических исследований вегетативной нервной системы лишает это предположение всякой опоры, почему за мною остается только право установить грубый факт хлороформной смерти при явлениях совершенно необычной молниеносной эclamптической уремии, сопровождающейся анурией и острым нефрозом.

Я не встретил в литературе подобных наблюдений, а между тем знать об них необходимо, так как предупреждение этого осложнения и борьба с уже развившимся—теоретически представляются мне вполне возможными.

Для того, чтобы оценить профилактические и терапевтические возможности у подобных больных, мне кажется, необходимо прежде всего обратить внимание на симптом анурии, наблюдавшийся у первых двух наших больных во время наркоза, и выяснить, как часто это явление наблюдается, отчего оно зависит и какое имеет прогностическое значение.

Измерение количества мочи, выделяемой во время наркоза, производилось старыми авторам много раз (Garre, Thompson, Holzbach). Из этих работ вытекает, что количество мочи во время начального периода наркоза и периода возбуждения несколько увеличивается против нормы, во время же периода глубокого сна всегда уменьшается и может дойти до 3,6% нормального количества по одним авторам и до полной анурии—по другим. Для решения вопроса, какие моменты способствуют анурии, Nider произвел опыты на собаках и пришел к выводу, что анурия у собак во время хлороформирования или этеризации является правилом. Причинами, вызывающими анурию, он считает падение кровяного давления или уменьшение щелочности крови. Первая форма анурии быстро проходит от применения мочегонных средств или от вливания физиологического раствора соли. При начинающемся ацидозе эти меры, однако, совершенно не помогают.

Для решения некоторых вопросов, связанных с анурией, я решил провести ряд наблюдений над выделением мочи во время операции. Опыты эти находятся еще в начальной стадии. Число их чрезвычайно незначительно, и пока исследовано только качество выделяемой во время наркоза мочи. Необходимо исследовать еще функцию почек во время наркоза, а равно установить более точно параллелизм между уменьшением количества мочи и щелочностью крови: необходимо, далее, испытать экспериментально действие на анурию во время наркоза различных лечебных процедур, как, напр., вливания физиологического раствора,

щелочных растворов, переливания крови, декапсуляции, выпускания спинномозговой жидкости. Я выбрал те мероприятия, которые помогают при уремии и эклампсии.

Вопросу о выделении мочи во время наркоза и о факторах, на него влияющих, я посвящу отдельную статью, пока же воздержусь говорить об этом и приведу только те выводы, которые можно сделать на основании приведенных историй болезни:

1) Во время хлороформного наркоза может наблюдаться симптомокомплекс, напоминающий острую уремию.

2) Этот симптомокомплекс стоит в связи с поражением почек. в наших случаях аномальных.

3) Анурия, наступающая во время наркоза, является грозным осложнением, почему очень желательно во время наркоза следить за выделением мочи.

---

Prof. L. M. Rathner (Swerdlowsk). Ueber den Einfluss der Narcose auf die Nieren.

Im ersten Teil des Artikels wird die Frage des Anteils der Nieren in der Pathogenese des späten Chloroformtodes, im zweiten die Rolle derselben in der Pathogenese des frühen Chloroformtodes erörtert. Das anatomische Substrat des späten Chloroformtodes liegt in der fettigen Degeneration der parenchymatösen Organe, hauptsächlich des Herzens, der Leber und der Nieren vor. Aus der Zusammenstellung von 50 in der Litteratur publicierten Fällen des späten Chloroformtodes wird vom Autor der Schluss gezogen, dass fast in allen Fällen pathologisch-anatomische Veränderungen der Leber über diejenigen der Nieren prävalierten. Das prämortale Bild solcher Fälle erinnert mehr an das Coma diabeticum als an das C. uraemicum und spricht für eine schwere Erkrankung der Leber. Da man in der Litteratur kein Wort über die Rolle der Nieren im frühen Chloroformtode finden kann, konnte man leicht zur Meinung kommen, dass die Nieren hier überhaupt keine Bedeutung haben. Im Gegensatz dazu werden vom Autor drei Fälle des frühen Chloroformtodes beschrieben, der zum Teil auf Kosten der Nieren bezogen werden muss. Bei allen drei Krankheitsfällen schienen die Nieren klinisch gesund zu sein, aber erwiesen sich bei der Section als konstitutionell erkrankt: im ersten der Fälle fand man eine linksseitige Hypoplasie der Niere, im zweiten—eine rechtsseitige Hydronephrose, im dritten—eine verwachsene Niere mit zwei Arterien und einem Harnleiter. In zwei Fällen erfolgte der Tod bei den Erscheinungen des urämischen Comas und Anurie. Die mikroskopische Untersuchung erwies in allen drei Fällen das Bild einer acuten Nephrose mit Epithelnekrosis der gewundenen Nierenkanälchen, dazu fand man noch im dritten Falle Merkmale der Nephrosclerosis. Auf Grund dieser Beobachtungen werden vom Autor folgende Schlüsse gezogen: 1) In der complicierten Kette der Bedingungen, welche zum frühen Chloroformtode führen, spielen die Nieren, besonders bei Anomalien derselben, zuweilen nicht die untergeordnete Rolle. 2) Die während der Narcose erscheinende Anurie soll als Symptom einer schweren Chloroformvergiftung betrachtet werden.

## К вопросу о хирургическом лечении зоба.

Заведующего отделением **С. М. Эйбера.**

Наблюдение и опыт в изучении зоба представляют огромную ценность не только для хирурга, но и для биолога. Зоб был известен уже врачам в глубокой древности, и они лечили его различными консервативными способами, но только современные патолого-анатомические исследования, лабораторные эксперименты и успешное оперативное вмешательство разрешили этот вопрос научно, а операция при зобе заняла прочную позицию среди методов его лечения, являясь, с одной стороны, вполне доступной и возможной для широких масс, с другой — вполне обоснованным биотехническим методом, который по имеющемуся огромному клиническому материалу представляется избранным и наилучшим.

Полагая, что оперативное лечение зоба должно входить в обиход каждого хирурга, я считаю нелишним подвести итог проделанной в этом направлении за определенный срок, именно, с 1914 по 1925 год, работе.

По имеющимся у меня записям, за это время я наблюдал и оперировал 60 случаев зоба, т. е. частичного увеличения щитовидной железы вследствие гипертрофического и гиперпластического процессов.

Влияние пола резко сказалось в этом материале, в смысле predisposition к зобу у женщин (очевидно, общая конституция женского организма менее устойчива, чем у мужчины): на 60 случаев у меня были 51 женщина и 9 мужчин (5,6:1). Необходимо отметить, что все мои 60 случаев зоба относятся к спорадическим (Тулеская и Донецкая губ.).

На развитие зоба оказывает заметное влияние также возраст, особенно от 20 до 40 лет, т. е. период половой зрелости и расцвета жизни: из 9 больных мужчин у меня были в возрасте от 21 до 30 л.—6, от 31 до 40—2 и старше 40—1; из 51 женщины были моложе 20 л.—10, от 21 до 30 л.—24, от 31 до 40 л.—14 и старше 40 л.—3.

Из других predisposing моментов удалось подметить: туберкулез легких—в 6 сл., тиф—в 1, беременность—в 1, болезни сердца—в 2 и алкоголизм—также в 2.

Продолжительность заболевания была от  $1\frac{1}{2}$  года до 5 лет, в 39 случаях—до 2 лет.

Основным, часто единственным проявлением зоба является опухоль в области щитовидной железы, различной консистенции и разнообразной величины, причем чаще поражается правая доля. Из 60 наших случаев были поражены: правая доля—у 20 больных, правая и средняя—у 10, правая и левая—тоже у 10, средняя—у 4, левая—у 8 и все доли—также у 8. Обоснованного объяснения этому явлению по моему времени как будто бы и нет. Впрочем некоторые авторы (Moppier, Лежнев) объясняют это тем, что правая доля лучше васкуляризована.

Зоб может расти или к поверхности, не вызывая значительных расстройств, или кнутри, создавая этим различные функциональные изменения. Главными припадками в нашем материале были: затрудненное дыхание—в 17 сл., одышка—в 25, боли при глотании—в 3, тахикардия—в 12; увеличение сердца имело место у 3 больных. Причину первых трех симптомов надо искать в давлении или смещении зобом трахей, что в 9 наших случаях и подтвердилось на операции. Тахикардия при зобе развивается вследствие затрудненного дыхания и расширенной венозной системы шеи из-за давления со стороны зоба, а также раздражения блуждающего и симпатического нервов. От этого же зависит цианоз лица в резкой степени наблюдавшийся у 3 наших больных. Изменения в дыхании и в малом кругу кровообращения постепенно способствуют при зобе динамическому увеличению сердца—гипертрофии правого желудочка. Вазомоторные расстройства, повышенная рефлекторная деятельность, психопатические симптомы можно было отметить в нашем материале только в единичных случаях.

Сложность и полиморфизм зоба не дают возможности патолого-анатомически точно его классифицировать. Однако по расположению и виду можно разделить зоб на 1) разлитой, 2) узловатый и 3) смешанный.

Разлитой (паренхиматозный) зоб, имевший место в 10 случаях нашего материала, характеризуется диффузно увеличенной щитовидной железой эластической консистенции. Интересно отметить, что в этой группе 3 удаленных нами препаратов зоба были на разрезе сплошь заполнены коллоидом, причем паренхимы железы почти что не осталось; видны были легко рвущиеся, кистозобразные полости с перегородками соединительнотканного типа. 3 случая объемистого разлитого зоба, так редко встречающиеся, характеризовались множественными соединительнотканными перемычками, проросшими препарат полностью; из анамнеза в этих случаях удалось выявить, что у больных применялись раньше ириксывания Lügöfевского раствора и рентгенизация, не давшие, впрочем, никакого успеха; в техническом отношении случаи эти представляли значительные трудности. В одном случае препарат зоба состоял из огромного числа широко—и узко-петлистых сосудов,—по типу ангио каверномы.

Узловатый зоб, который оказался у большинства наших больных.—в 32 случаях,—характеризуется присутствием 1—3—5 узлов-полостей, наполненных коллоидом, слизью и темной кровью. Полости эти отграничены друг от друга соединительнотканными перегородками, либо самой паренхимой щитовидной железы.

При смешанной форме встречается комбинация разлитого зоба с узловатым. Эта форма была встречена нами в 18 случаях.

Показания к оперативному вмешательству складываются при зобе из функциональных и механических расстройств, вызываемых им и не поддающихся консервативному лечению (иод, талассотерпия, рентгенизация). Так как кистозные и узловатые зобы прорастают паренхиму щитовидной железы, резко уменьшая ее строму, то эти формы необходимо оперировать как можно скорее; сюда же относятся и формы злокачественные. Противопоказаниями к операции являются пернициозная анемия, астения сердца и преклонный возраст.

Обезболивание при оперативном удалении зоба, как правило, должно применяться местное, так как при нем является возможным следить за сох-

ранностью возвратного нерва; кроме того при общем наркозе, не говоря уже об его действии на сердце и легкие, возникают значительные опасения в смысле свободного дыхания в зависимости от перемены положения зоба во время его удаления. Все мои случаи были оперированы под местной анестезией (инфильтрационно 100,0—150,0  $\frac{1}{4}$  0/0 новокаина с 20/0 сернокислого калия в 0,90/0 NaCl). Полноты ради должен отметить, что при удалении зоба с его ложа, на трахее, несмотря на всю безболезненность операции, возникают кратковременные боли.

Что касается метода операции, то мною в 10 случаях была произведена резекция той или другой доли щитовидной железы, в 32—энуклеация узлов и в 18—и резекция, и энуклеация. При всех этих способах особенно важно обращать внимание на полный гемостаз, пользуясь торзионными пинцетами и круговым обкалыванием. Для швов предпочтительнее катгут. Помня о тяжелых осложнениях при повреждении возвратного нерва, необходимо, изолировав сосудистый пучок, оставлять часть капсулы, непосредственно прилегающую к трахее. При этом нерв даже и не обнажится (модификация Mikulicz'a).

В послеоперационном периоде необходимо сохранение полного покоя оперированных при горизонтальном положении (без подушки) в течение 4 дней. На 7-й день можно уже направлять оперированных в перевязочную для снятия кожных швов (resp. скобок). У наших больных повышение  $t^{\circ}$  до  $38^{\circ}$  С. было отмечено в 18 случаях, всегда в первые трое суток после операции; остальные случаи протекали субфебрильно. У 3 больных, далее, наблюдалось расхождение боковых углов раны с выгибанием лигатур. Других осложнений не встретилось. Процент смертности был равен нулю.

В заключение позволю себе, на основании сделанных мною наблюдений, высказать несколько общих положений, относящихся к оперативному лечению зоба:

1. Зобы с явлениями гипер-,—гипо—и дистиреоза продолжительностью свыше 2 лет должны подвергаться оперативному лечению.

2. Из методов последнего наиболее предпочтительными являются резекция и энуклеация с наложением швов из катгута.

3. Для обезболивания при оперативном лечении зоба надо применять местную анестезию.

Dr S. M. Eiber (Artemowsk). Zur Frage über die chirurgische Behandlung des Kropfes.

Auf dem Grunde seines eigenen Materials, welches 60 Fälle operativer Behandlung des Kropfes umfasst, findet der Verfasser, dass die Kröpfe mit den Erscheinungen der Hyper-,—Hypo—und Disthyreosis mit der Dauer mehr als 2 Jahre operativ behandelt werden müssen, wobei man von den Methoden solcher Behandlung den Vorzug der Resection und Enucleation mit dem Anlegen der Catgutnähte geben muss; bei der Operation ist es besser lokale Anaesthesie anzuwenden.

## К методике реакции Abderhalden'a.

(Предварительное сообщение).

О. Г. Аунапу.

Осенью 1924 года проф. М. С. Малиновский предложил мне заняться определением патологического химизма желез с внутренней секрецией при некоторых гинекологических заболеваниях при помощи реакции Abderhalden'a. Как известно, самим Abderhalden'ом были с самого начала указаны два способа производства этой реакции: диализационный и оптический. Но первый из них был вскоре оставлен Abderhalden'ом, который нашел, что употребляемые при этом методе гильзы дают около 30% брака. Кроме того новейшие исследования Lüttge и Mez'a показали, что сама гильза может удерживать продукты расщепления белка,—факт, который в значительной мере обесценивает всю методику реакции.

По мнению Abderhalden'a более точным методом для его реакции является оптический способ. Принцип его основан на том, что при помощи поляризационного аппарата в оптически-активных субстратах можно устанавливать различные степени вращения плоскости поляризации, в зависимости от изменения этих субстратов под действием ферментов. Исходным веществом при данном методе является пептон. Раствор последнего должен быть по возможности высокого молекулярного состава, так как было установлено, что некоторые сыворотки на более расщепленные белки совершенно не действуют. В деле применения оптического метода в биологии главнейшей задачей была разработка метода приготовления такого высокомолекулярного пептона, который стоял-бы возможно ближе к нерасщепленному белку. Такой метод был выработан Abderhalden'ом и опубликован в его известном труде „Abwehrfermente“, вышедшем в свет в 1913 г.

Для решения поставленной предо мною задачи,—изучения при помощи метода Abderhalden'a патологического химизма органов внутренней секреции,—требовалось приготовление пептона из мозгового придатка, щитовидной железы, надпочечника, яичника, плаценты и друг. органов. Прежде всего, чтобы овладеть самой техникой дела, я решила приготовить пептон из плаценты так, как это рекомендует сам Abderhalden. Вся процедура приготовления пептона состоит при этом в следующем:

Берет я свежая плацента и промывается водой через сосуды в течение 1 $\frac{1}{2}$  часов. Затем плацента разминается, пропускается через мясорубку

и растирается в ступке, причем тщательно удаляются все прослойки соединительной ткани. Все это продлевается под непрерывным током воды в течение  $2\frac{1}{2}$ —3 час. с той целью, чтобы удалить из органа все малейшие следы крови. Затем плацентарная масса помещается ровно на трое суток в 70% раствор серной кислоты уд. в. 1,84. По прошествии трех суток приступают к осаждению растворенного в серной кислоте пептона едким баритом. Количество последнего, необходимое для нейтрализации, высчитывается по количеству взятой серной кислоты. Самый процесс нейтрализации бывает очень кропотлив, так как очень трудно уловить границу действительной нейтрализации. По окончании нейтрализации раствор фильтруют и приступают к его выпариванию. В виду того, что растворы пептона очень пенятся при выпаривании, полученную жидкость приходится выпаривать в особом аппарате, при помощи которого раствор пептона можно выпарить почти досуха при температуре около  $40^{\circ}$ . Через капельную воронку раствор пептона поступает в колбу по каплям и здесь тотчас испаряется, не образуя пены. Если жидкости имеется 2— $2\frac{1}{2}$  литра, то выпаривание длится около двух суток. Оставить прибор все это время без наблюдения нельзя ни на одну минуту, — приходится строго следить за температурой раствора, за разделительной воронкой, за водяным насосом и пр.; приостановить же процесс перегонки также нельзя, в виду возможного наступления аутолиза. После выпаривания сгущенный пептон, в количестве 5—10 куб. сант., разбавляется 100 кратным количеством метилового спирта и кипятится. Затем кипящий раствор фильтруется в этиловый спирт, который берется в пятерном, против кипящего раствора, количестве и который должен быть предварительно охлажден при помощи льда. Чтобы ускорить осаждение пептона в этиловом спирте, сюда прибавляют тройное количество эфира и приступают к фильтрации, как только пептон начнет собираться в хлопья. Полученное огромное количество смеси этилового, метилового спиртов и эфира обыкновенно профильтровывается в течение 8—10 час. Фильтр, на котором получается осадок пептона, тотчас переносится в вакуум-экстрактор. Через 1—2 дня пептон в последнем высыхает и может быть взвешен.

Таким образом при этой процедуре лишь на восьмь суток от начала обработки последа и после того, как было затрачено 300,0 едкого барита, 1 кило метилового спирта, 5 кило этилового спирта и 100,0 фосфорного ангидрида, получается всего 0,1 пептона, какового количества бывает достаточно только на одно исследование.

В цитированной выше работе *Abderhalden's*, к сожалению, не указано, какое количество пептона удавалось ему самому добывать из одной плаценты. Считаясь с возможностью какой либо погрешности в обработке последа, я обратилась к проф. В. С. Гулевичу с просьбой проконтролировать весь процесс добывания мною плацентарного пептона. В нескольких опытах, сделанных в лаборатории проф. В. С. Гулевича, которому я приношу здесь искреннюю, глубокую благодарность, под его контролем я получила те же результаты, т. е. 0,1 пептона из одной плаценты, причем и здесь были израсходованы те же громадные количества материалов, о которых я говорила выше.

Таким образом оптический метод оказался не только громоздким, но и непосильно для меня дорогим, вследствие чего, затратив на его

проверку около 9 мес., я в конце концов должна была от него совершенно отказаться.

Кроме этих двух первоначальных методов Abderhalden'ом были предложены еще два видоизменения его реакции, — это т. наз. рефрактометрический и интерферометрический методы. Hirsch горячо рекомендует этот последний способ, указывая, что при его помощи ему удавалось получить хорошие результаты при исследовании патологического химизма органов внутренней секреции. Для меня, однако, этот метод был недоступен, так как в моем распоряжении не было необходимого для него прибора, т. е. интерферометра. Что же касается рефрактометрического метода, то мне удалось познакомиться с ним, благодаря любезности проф. Е. М. Краснушкина, которому я также приношу здесь искреннюю признательность. Метод этот заключается в следующем:

Берется свежая плацента и точно так же, как и для оптического метода, промывается водой через сосуды в течение  $1\frac{1}{2}$ —2 час. Растертая, промытая, обескровленная и освобожденная от соединительной ткани плацентарная масса вываривается в дистиллированной воде и кипятится 6 раз по 10 минут с 100-кратным количеством дистиллированной воды. После каждого кипячения масса промывается в течение 5 мин. дистиллированной водой. В седьмой раз эта масса кипятится с 5-кратным количеством воды, после чего последняя отфильтровывается. Затем к 5 куб. сант. фильтрата прибавляют 1 куб. сант. 10% раствора нингидрина и кипятят эту смесь ровно одну минуту. Если по прошествии  $\frac{1}{2}$  часа в фильтрате не появится фиолетовой окраски, то субстрат считается годным к употреблению. Приготовленную таким образом плаценту помещают в сухую стерильную банку с притертой пробкой и заливают толuoloом. Для производства самой реакции берется кусочек вываренной таким образом плаценты и помещается в необходимое количество сыворотки от испытуемой больной. Обыкновенно берут 10 кап. сыворотки и оставляют ее стоять 10 мин. при комнатной  $t^0$ , после чего встряхивают, центрифугируют в течение 5 мин. на ручной центрифуге и из прозрачной сыворотки берут по одной, средней величины, капле для определения во вспомогательной призме рефрактометра. Последний помещается при этом в ванну, температура которой должна быть  $17.5^0$ . До отсчета капля остается в рефрактометре 5 мин., чтобы принять  $t^0$  ванны, — иначе от меняющейся температуры получается неясная теневая граница в рефрактометрической шкале. Определение делается всегда не менее двух раз. После этого пробирки с органом и с сывороткой, равно как и контрольные пробирки с одной сывороткой, активной и инактивированной, оставляются на 16 час. в термостате при  $34$ — $35^0$ . По истечении этого времени пробирки хорошо встряхиваются, центрифугируются в течение 5 мин., и снова определяется показатель преломления. Разница в показателях преломления до и после стояния пробирки в термостате и укажет на результаты реакции.

По описанному сейчас способу мною была исследована сыворотка трех заведомо беременных женщин, причем из этих трех случаев положительный результат получился только в двух. Очень может быть, что отрицательный результат в третьем случае следует отнести за счет недостатка в технике. Но даже и допустив это предположение, мне придется, на основании своих проверочных опытов, высказаться против хотя-бы практической ценности

рефрактометрического метода, в описанном виде, в деле распознавания беременности.

В мае месяце 1925 г. появилась работа Lüttge и Merz'a, ассистентов проф. Sellheim'a, которым удалось значительно упростить реакцию Abderhalden'a. Принцип методики названных авторов заключается в осаждении высокомолекулярных белков, которые находятся в растворенном состоянии, при помощи алкоголя определенной концентрации, а именно, 96°. Что касается техники, то, к сожалению, в имеющихся в моем распоряжении сообщениях как самих Lüttge и Merz'a, так и Sellheim'a говорится только, что исследование по их способу должно производиться со специально изготовленным субстратом, а как нужно готовить последний, — нигде не указано. В виду этого я решила попробовать изготовить субстрат таким образом, как он готовится Abderhalden'ом для рефрактометрического метода, и как он мною только что описан выше.

Если исключить вопрос о приготовлении субстрата, то выполнение реакции по Lüttge и Merz'u очень просто: берется один куб. сант. стерильной, свободной от гемоглобина сыворотки и вместе с кусочком субстрата ставится на 24 часа в термостат при 37°. По прошествии суток к сыворотке прибавляется 10 куб. с. 96° спирта, и смесь фильтруется. В освобожденном при помощи алкоголя от белков фильтрате продукты расщепления обнаруживаются цветовой реакцией на нингидрин.

Кроме цветовой реакции Lüttge и Merz предложили еще определять количество расщепленного белка по количеству остаточного азота по микро-Kjeldahl'ю. По наблюдениям их количество остаточного азота, которое получается в этом случае, должно равняться 16 мгр. в 1 куб. сант. сыворотки.

По способу Lüttge и Merz'a мною было до настоящего времени обследовано 40 женщин большей частью с различными заболеваниями половой аппаратуры (в том числе 5—с инфантилизмом, 12—с нормальной беременностью, 1—с внематочной беременностью, 3—с эклампсией, 2—с миомой матки, 1—с раком маточной шейки, 1—с отсутствием яичников после двусторонней овариотомии, 1—с бесплодием, 2—с morbus Basedowi, 4—с аменореей, 2—с геморрагическим эндометритом и пр.). У каждой из этих женщин сыворотка исследовалась на способность расщеплять hypophysis, щитовидную железу, надпочечник и яичник, а у некоторых—и плаценту. В каждом случае, понятно, исследовалась для контроля и сыворотка той же женщины, но без субстрата. В некоторых случаях я ставила также параллельные опыты с инактивированной сывороткой.

Я далека от мысли делать на основании своих немногочисленных исследований какие-либо выводы, не буду даже говорить о том впечатлении, которое сложилось у меня в результате проделанных до сих пор наблюдений,—это дело будущего (о полученных мною результатах мною будет сделан специальный доклад на ближайшем Съезде гинекологов в Ленинграде), теперь же я позволю себе только отметить, что у некоторых из исследованных мною женщин мне удалось получить ясную реакцию сыворотки на определенные органы внутренней секреции. Так, напр., в случаях эклампсии всегда получалась положительная реакция на яичник; все случаи беременности давали положительную реакцию на плаценту;

все случаи с проявлением базедовизма давали реакцию на щитовидную железу и т. д. Это дает известное право думать, что с помощью реакции Lüttge и Merz'a удастся, может быть, подойти к разрешению вопроса об участии органов внутренней секреции при некоторых физиологических и патологических состояниях женщины.

---

Dr O. G. Annapu (Moskau). Zur Methode der Reaktion von Abderhalden.

Der Autor hatte an 40 Schwangeren und gynaekologischen Kranke die Reaktion von A. in der Modifikation von Lüttge und Merz angewendet; das Substrat dazu wurde ebenso, wie es seiner Zeit von Abderhalden für die refraktometrische Methode empfohlen war, vorbereitet. Bei jeder von den untersuchten Frauen wurde das Serum auf die Zerspaltungsfähigkeit in Bezug zu Hypophysis, Gl. thyreoidea, Gl. suprarenalis und Ovarium, bei manchen Placenta, geprüft. Der Autor bekam dabei deutliche Reaktion des Serums auf bestimmte Organe mit innerer Sekretion. So wurde in allen Fällen der Eklampsie positive Reaktion auf Ovarium, bei Schwangeren—positive Reaktion auf Placenta u. a. erhalten.

---

## Опыт применения стадагмометрического метода исследования мочи в гинекологии и акушерстве.

Лаборанта Б. С. Тарло.

Известно, что при нормальных условиях моча почти не содержит коллоидных веществ, и появление их в ней в более заметном количестве указывает на патологическое состояние организма. Было-бы поэтому важно иметь в своем распоряжении метод, при помощи которого можно было-бы вещества эти не только открыть качественно, но и определять количественно.

Schemensky <sup>1)</sup>, исследуя мочу на коллоиды, нашел, что появление и дальнейшее нарастание их характерно для различных заболеваний. Метод количественного определения этих веществ основывается на том обстоятельстве, что коллоиды, находящиеся в моче, более или менее значительно понижают поверхностное ее натяжение, а потому, изучая это последнее, можно получить представление о состоянии их в моче. Эти понижающие поверхностное натяжение мочи вещества были названы Beshhold'ом <sup>2)</sup> стадагмонами. Они собираются на поверхности жидкости, легко могут быть абсорбированы при взбалтывании с животным углем и таким образом отделены. Стадагмоны принадлежат к коллоидам или полуколлоидам. Их дисперсия—более тонкая, чем таковая белковых тел. Они стабильны по отношению к повышению температуры, имеют почти кислую или амфотерную реакцию, в воде хорошо растворимы (Beshhold).

Из опытов Schemensky'го <sup>3)</sup> вытекает, что стадагмоны электрохимически—несовсем индифферентные вещества. Далее, из опытов Beshhold'a и Reiner'a <sup>4)</sup> выяснилось, что к стадагмонам относятся в первую очередь продукты распада белков из рода оксипротеиновых кислот, альбумозы и пептоны.

Уже ранее, до открытия Beshhold'ом в моче стадагмонов, придавали большое диагностическое и прогностическое значение наличию в моче альбумозы. Последняя в нормальной моче встречается лишь, когда в нее попадает сперма, в патологических же случаях—при сильном распаде тканей в организме, напр., при нагноениях, при лихорадочных заболеваниях, при новообразованиях в стенках кишечника, при пневмониях.

<sup>1)</sup> Münch. mediz. Wochn. 1920. № 27.

<sup>2)</sup> Ibid., № 31.

<sup>3)</sup> L. c.

<sup>4)</sup> L. c.

Парантерально образующаяся альбумоза, поступаая в мочу, указывает на присутствие распада белковых веществ в крови.—обстоятельство, которое в целом ряде случаев, напр., при наличии инфекции протеолитическими бактериями, может иметь диагностическое значение.

В акушерстве особенное внимание на диагностическое значение альбумозы обратил Ehrström<sup>1)</sup>. Zweifel<sup>2)</sup> тоже рекомендует пользоваться реакцией на альбумозу при септических инфекциях. Для открытия в моче альбумоз существует ряд химических методов, но, как показали исследования Schemensk'ogo<sup>3)</sup>, наиболее чувствительными оказываются здесь методы физические, основанные на изучении поверхностного натяжения в моче. Мало того, по Schemensk'ому<sup>4)</sup> этим путем можно обнаружить в моче такие продукты распада белков, которые химическим путем вообще не могут быть открыты.

Изучением поверхностного натяжения мочи занимался целый ряд исследователей, специальных же исследований применительно к акушерству и гинекологии в литературе имеется лишь очень мало.—можно указать только на работы Oettingen'a<sup>5)</sup>, Matusovszk'ogo и Laczka<sup>6)</sup>, Fiege<sup>7)</sup> (в ветеринарном акушерстве) и Мандельштамма<sup>8)</sup>. Поэтому, желая проверить пригодность сталагмометрического метода исследования мочи для целей клинического исследования в данной области, мы и произвели ряд соответствующих наблюдений.

Для определения веществ, понижающих поверхностное натяжение, имеется несколько методов: наличие их можно определить по отрыву, по способу капиллярного поднятия, по капиллярным волнам и по капельному методу.

Для исследования жидкостей по этому последнему методу употребляется чаще всего сталагмометр Traube. Чем больше будет поверхностное натяжение жидкости, тем больше будет капля, и тем число капель будет меньше в одном и том же объеме жидкости. Мы пользовались прибором Traube с числом капель для дистиллированной воды 51,6 и согласно технике, выработанной Schemensk'im<sup>9)</sup>.

Фильтрованная моча приводилась к определенному удельному весу (1.010) и к определенной Н-ионоконцентрации, причем в качестве индикатора мы брали Kongoroth до перехода красного цвета в светлоглубой, прибавляя по каплям к испытуемой моче децинормального раствора соляной кислоты. После этого мы определяли число капель для данного объема мочи, затем абсорбировали сталагмоны при помощи взбалтывания с животным углем, фильтровали и вновь определяли число капель для того же объема; отношением первой величины ко второй выражался т. наз. кислый сталагмометрический коэффициент (SQ). Кроме того, таким же образом устанавливался просто сталагмометрический коэф-

<sup>1)</sup> Цит. по Zweifelю, Döderlein's Handb. d. Geburts., Bd. III, S. 192.

<sup>2)</sup> Ibid.

<sup>3)</sup> <sup>4)</sup> Л. с.

<sup>5)</sup> Цит. по Matusovszk'ому и Laczka, Zentr. f. Gyn., 1923, № 50-51.

<sup>6)</sup> Ibid.

<sup>7)</sup> Цит. по Jahreshes. über die Fortsch. der Geb. und. Gynäk., 1921.

<sup>8)</sup> Доклад на VI Съезде Акушеров и Гинекологов в Москве, в 1924 г.

<sup>9)</sup> Л. с.

фициент—с той лишь разницей, что моча к одной Н-ионной концентрации не приводилась. Коэффициент этот обозначался,—как это принято,—одними десятичными дробями, без единицы с запятой: так, напр., если он был равен 1,153, то писалось только число 153.

Всего нами было произведено 482 стагмометрических исследований мочи у 79 больных женщин, причем, прежде чем приступить к изучению стагмометрического коэффициента при различных заболеваниях, мы попытались установить его величину для женщин здоровых, не имевших и раньше заболеваний половой сферы. При исследовании мочи у 8 таких женщин мы получили для кислого стагмометрического коэффициента (SQ) цифры 28, 38, 39, 41, 41, 55, 96 и 117. Средний SQ для нормальной женщины оказался т. о. равным 57. Проверив данные других авторов о влиянии различных составных частей мочи на величину этого коэффициента, мы могли подтвердить, что содержание в ней желчных пигментов и белка заметно повышает его.

Переходя теперь к обзору данных, полученных нами при исследовании гинекологических больных, заметим, что страдавших аномалиями положений внутренних половых органов, без осложнения их воспалительными процессами, в нашем материале было 9. Величина SQ для них определяется цифрами 39, 39, 43, 49, 79, 94, 96, 112, 163, в среднем же SQ равен 79.

При доброкачественных опухолях матки мы исследовали мочу у 2 больных с миомами, которые не сопровождалась заметными кровотечениями, и получили SQ равным 67 и 78 (в среднем 72).

В 1 случае, где больная страдала диффузной аденомой миометрия с очень резко выраженными кровотечениями, приведшими ее в состояние тяжелой анемии, SQ был повышен и равен 132.

Доброкачественные опухоли яичников в нашем материале имели место 6 раз, и величина SQ для этих случаев колебалась следующим образом: *cystis ovarii simplex*—86 и 69, *cystoma glandulare*—57, 81 и 89, *cystis dermoides*—80, в среднем SQ был равен 77.

Исследование мочи у больных, страдавших раком матки, как операбильным, так и неоперабельным, мы имели возможность произвести в 14 случаях. У больных этого рода SQ оказался колеблющимся в очень широких пределах—от 59 до 285, в среднем равняясь 130. Подметить параллелизма между повышением SQ и тяжестью процесса в смысле сильного распада ткани, распространенности процесса и пр. нам не удалось.

Мы производили также исследования мочи стагмометрическим методом у 10 больных с запущенным раком матки, леченных радием в Университетской Акушерско-Гинекологической клинике проф. В. С. Груздева. У этих больных, которым обычно вкладывался радий в количестве 59,52 mgr. на 24 часа, мы могли установить, что приблизительно с 3-го дня после первого сеанса радиотерапии SQ заметно повышался, напр., у больной Г. SQ до начала радиотерапии равнялся 66, после—217; у больной Р. до радиотерапии—282, после—301; у больной Т. до 7-го сеанса он был равен 63, после 1-го сеанса поднялся до 221, после 2-го—до 233, после 3-го—до 392; у больной С. до первого сеанса SQ равнялся 93, после 1-го сеанса—237, после 2-го—243.

При воспалительных заболеваниях органов малого таза SQ, по нашим наблюдениям, был относительно высок. В частности случаи с острыми

воспалительными заболеваниями дали следующие величины коэффициента: 2 случая острого воспаления придатков—101 и 183, 2 случая острого пuerперального эндометрита—218 и 339, 2 случая острого пuerперального перитонита—205 и 284, 1 случай септического аборта—182, 1 случай периметрита после аборта—99, 1 случай параметрита—215.

Необходимо отметить, что в этой группе больных повышение SQ нередко шло параллельно с повышением  $t^0$ . Как на пример подобного рода, можно указать на случай больной И.

Больная эта поступила в клинику 29/XII 23 г. с явлениями кровотечения после 5-месячной задержки менструации, с  $t^0$  38,3°, SQ показал 182. Произведено было ручное удаление последа с выскабливанием матки тупой ложечкой. На 4-й день внутривенное вливание  $AgNO_3$ ;  $t^0$ —40,8°, SQ—311; на 6-ой день  $t^0$ —N, SQ—193; на 16-й день больная выписалась здоровой, но с незначительным инфильтратом на руке в месте вкола иглы: SQ—112.

Далее, 1 случай haematocoele peritubaria sin. дал SQ = 176, а 1 случай tbc сальпингита—189.

Случай этот свидетельствует, что обострение патологического процесса во внутренних органах сказывается повышением стагагмометрического коэффициента: после обострения tbc процесса в легких у этой больной, в связи с операцией, SQ поднялся до 296.

В 3 случаях хронического воспаления придатков, протекавшего без лихорадки, SQ не дал повышения: он равнялся 57, 86 и 101.

Исследование мочи на стагагмоны при беременности дало нам следующие результаты: у 8 беременных в ранних стадиях беременности (до 3 мес.) SQ колебался в пределах от 39 до 76, у 8 же беременных в конце беременности он дал такие цифры:

|                           |     |     |     |     |     |     |     |     |
|---------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| До родов . . . . .        | 101 | 106 | 117 | 124 | 132 | 148 | 154 | 167 |
| После родов на 6-й день . | 113 | 125 | 51  | 56  | 72  | 86  | 101 | 101 |

Средняя величина SQ до родов равнялась 131, у тех же женщин после родов—89.

Токсикозы беременности дали, по нашим исследованиям, наивысшие цифры, именно, в 1 случае неукротимой рвоты SQ равнялся 346, а в 4 случаях эклампсии:

|                        |     |     |     |     |                |  |  |  |
|------------------------|-----|-----|-----|-----|----------------|--|--|--|
| До родов . . . . .     | 296 | 318 | 376 | 392 | Средний SQ—345 |  |  |  |
| После родоразрешения . | 313 | 257 | 344 | 259 | Средний SQ—293 |  |  |  |

Обнаружить параллелизм между числом экламптических припадков и количеством белка в моче с одной стороны и высотой SQ—с другой мне, однако, не удалось.

Помимо изучения SQ при различных гинекологических заболеваниях мы пытались проследить влияние на него различных операций, произведенных под общим хлороформным и эфирным наркозом. Нами

была исследована с этой целью моча у 35 оперированных с различными заболеваниями и после разнородных хирургических вмешательств. Результаты исследований показали, что после операций, проведенных под чисто-хлороформным наркозом (19 случаев), SQ повысился только в 8 случаях, в том числе у 7 больных он повысился в тот же день, когда была сделана операция. Повышение SQ до известной степени шло параллельно количеству введенного наркотического средства. Хотя мы после наркоза и не всегда получали более высокие коэффициенты, чем это было установлено для нормальной мочи, но все же нам удалось констатировать, что в подавляющем большинстве случаев SQ после наркоза был выше, чем до наркоза. Нормальный SQ, который мы считали до 117, устанавливался самое раннее на 3-й день, самое позднее—на 11-й день после операции.

При смешанном наркозе (хлороформ + эфир) из 15 случаев SQ повысился в 12, притом в день операции—в 6 случаях, в остальных же случаях—на 2 ой день р. о. Нормальный SQ устанавливался самое раннее на 2-й день, самое позднее на 7-й.

Сопоставляя теперь полученные нами результаты с данными других авторов, мы прежде всего должны отметить, что полученная нами для нормальной мочи предельная величина SQ оказалась несколько ниже таковой у Schemensk'oro <sup>1)</sup>, Matusovszk'oro и Lasczka <sup>2)</sup>, которые считают ее около 200, но выше, чем у Миролюбова и Семенова <sup>3)</sup>, у которых коэффициент этот равен 100.

Опухания и др. аномалии положения матки, а также мномы, не сопровождавшиеся кровотечениями, и кисты яичников давали у нас, в согласии с данными других авторов, минимум отклонений SQ.

При острых воспалительных изменениях органов малого таза, протекавших с высокой температурой, в большинстве случаев SQ повышался, хотя не в такой степени, как у вышеупомянутых авторов.

У больных, страдающих раком матки, статографические исследования дали неодинаковые результаты: у Schemensk'oro <sup>4)</sup>, напр., в преобладающем большинстве случаев SQ был высоким, у Matusovszk'oro и Lasczka <sup>5)</sup>, напротив, низкий, у нас же он держался на средних цифрах.

Указаний на то, как влияет радиотерапия на поверхностное натяжение мочи, в доступной мне литературе я не нашел; в наших случаях после каждого сеанса радиотерапии SQ отчетливо повышался.

При токсикозах беременности мы постоянно получали высокие цифры,—SQ был здесь выше, чем при других заболеваниях, каковое обстоятельство может быть объяснено, по мнению Миролюбова и Семенова <sup>6)</sup>, помимо влияния на мочу продуктов распада веществ в организме, нарушением регулирующей способности почек (что мы действительно имеем при токсикозах беременности); вследствие этого нарушения в моче появляется большое количество веществ, понижающих поверхностное ее натяжение.

<sup>1)</sup> Л. с.

<sup>2)</sup> Л. с.

<sup>3)</sup> Юбилейный сборник В. Я. Данилевского, 1925.

<sup>4)</sup> Л. с.

<sup>5)</sup> Л. с.

<sup>6)</sup> Л. с.

Некоторое расхождение с другими авторами обнаружилось у нас при изучении SQ у беременных. До первых 3-х месяцев беременности мы совершенно не получали повышения SQ, в конце же беременности процент повышений у нас оказался значительно ниже, чем у Matu-sovsky'го и Laszka<sup>1)</sup>. Впрочем нужно отметить что на 5—6-й день после родов мы все же часто наблюдали понижение SQ в сравнении с его величиной до родов, что согласуется с данными других авторов.

В общем итоге на основании полученных нами результатов, отчасти совпадающих с выводами др. авторов (Schemensky<sup>2)</sup>, Matu-sovsky и Laszka и др.), мы должны признать, что SQ существенно меняется в сторону увеличения чаще всего при заболеваниях, сопровождающихся расстройством белкового обмена веществ, и при накоплении продуктов распада белка в организме. Значительное увеличение его при токсикозах беременности, при раках матки, в особенности после начинающегося усиленного распада их при радиотерапии, при воспалительных заболеваниях с повышенной t°—являются в этом отношении особенно доказательными.

Что касается практического значения данного метода, то на основании своих наблюдений мы считаем возможным утверждать, что, несмотря на свою чувствительность, способ этот вряд ли может иметь более или менее важное значение для клиники: по нашему мнению он может играть лишь подсобную роль в постановке диагноза и прогноза.

---

D-r B. S. Tarleau (Kazan). Sur l'emploi de la méthode stalagmométrique de l'examen de l'urine dans la gynécologie et l'obstétrique.

L'auteur a produit 482 examens stalagmométriques de l'urine chez 79 malades. Le plus souvent le coefficient stalagmométrique augmente dans des cas accompagnés par un défaut du métabolisme d'albumine et par une accumulation des produit de déchet dans l'organisme (les toxiques de la grossesse, le cancer de l'utérus au stade de désintégration, les infections inflammatoires). La méthode d'après l'auteur n'a qu'un rôle secondaire pour le diagnostic et le pronostic.

---

<sup>1)</sup> L. c.

<sup>2)</sup> Münch. med. Woch., 1922, №№ 27, 49.

## Изоляция грудных детей, как мера борьбы с туберкулезом.

Проф. А. А. Киселя.

За последние два десятилетия всем уже стало вполне ясно, что тbc у детей начинается в самом раннем возрасте, во всяком случае уже в первые месяцы жизни. Правда, работ в этом направлении сделано еще очень недостаточно, особенно если иметь в виду исключительную важность вопроса; однако только что приведенный взгляд о частоте тbc у детей в первые месяцы жизни можно считать общепризнанным. Между прочим, я могу в этом отношении сослаться и на свой материал. В работе моего сотрудника д-ра Фришмана  $\frac{1}{100}$  тbc среди больных детей быв. Ольгинской Детской Больницы в возрасте до 2 лет исчисляется в 48,2%. Правда, эту цифру можно считать как-бы и куэсвенной, не соответствующей действительному распространению тbc среди детей этого возраста; но, с другой стороны, следует принять во внимание и то обстоятельство, что цифра эта является результатом т. наз. массовых вскрытий, при которых не делалось специальных изысканий в смысле тbc, а потому на самом деле количество тbc несравненно больше.

Таким образом в настоящее время можно считать бесспорным, что тbc очень распространен в первые месяцы жизни ребенка, и, следовательно, при организации борьбы с ним следует прежде всего иметь в виду именно этот возраст. Следует принять меры, чтобы грудной ребенок не заболел тbc, и, если-бы это удалось, то дело борьбы с тbc стало-бы сразу на твердую почву. Недаром один ученый очень метко высказался: „Вы мне только скажите, каким путем тbc палочка попадает в организм человека, и я Вам тотчас отвечу, как, поступая обратно, предупредить заболевание.“

Уже давно было сделано предположение, что заражение тbc происходит из внешнего мира, из окружающей человека среды. Повидимому, много фактов из учения с тbc говорило в пользу такого предположения, — тем более, что это было наиболее простое и понятное объяснение. Человек всюду окружен рассыленной мокротой с бесчисленным количеством тbc палочек, и потому на каждом шагу является опасность заражения. Эта гипотеза сразу показалась настолько простой, понятной и приемлемой, что тотчас всюду была принята, и даже как будто не являлось мысли, что заражение может наступить каким-нибудь иным путем. И между тем этот вопрос является, ведь, наиболее важным, — тем основным вопросом, от правильного освещения которого зависит направление всего дела борьбы с тbc. Раз дело идет об организации этой борьбы в широком масштабе, а тем более в государственном, то основы этого

дела должны быть продуманы самым основательным образом, должны быть учтены все возможности, и в основу дела должны быть положены такие факты, которые не возбуждают ни малейшего сомнения. Надо помнить, что предполагаемая борьба с тbc потребует громадных затрат народных денег, а это заставляет отнестись к делу с сугубой осторожностью. Как-бы ни была вероятна и приемлема та или другая гипотеза, ее следует не один раз подвергнуть основательной критике, приняв ее только тогда, когда все сомнения будут целиком устранены.

Посмотрим, так-ли обстоит дело с гипотезой о заражении человека тbc из внешней среды. Да, это предположение весьма вероятно, оно подкупает своей простотой и согласованностью с целым рядом фактов из учения о тbc. Однако, когда дело идет об организации очень большого, а тем более требующего крупных затрат дела, государство вправе поставить ясный и определенный вопрос, насколько предлагаемые нами мероприятия действительно основываются на точных, окончательно проверенных фактах, уже не возбуждающих никакого сомнения. По отношению к т. наз. экзогенной тbc инфекции у человека мы можем только еще раз отметить, что эта возможность сразу встретила всеобщее признание, всем очень захотелось, чтобы этот кардинальный вопрос считался уже решенным в положительном смысле. Однако исключительная важность вопроса настоятельно требует иного отношения к делу. Мы должны подвергнуть внимательному обсуждению всевозможные пути проникновения тbc палочки в организм ребенка. Кроме заражения из внешнего мира нам известен еще другой путь, именно внутриутробный, существование которого стоит вне всяких сомнений. Правда, значение этого пути в значительной степени умалется тем обстоятельством, что, по современным взглядам, внутриутробное заражение наблюдается исключительно редко и потому будто-бы оно практического значения не имеет. Следует, однако, иметь в виду, что вопрос о врожденном тbc еще очень мало, можно сказать — почти совсем не подвергался систематическому изучению. В настоящее время мы еще не имеем ясных сведений в этом направлении, и нет ничего удивительного, если наши взгляды относительно врожденного тbc в дальнейшем резко изменятся. Я ограничусь только указанием на весьма интересную работу русского врача Энгельне, который доказал, что стоит только изменить методику наблюдений (именно, применить микроскопический анализ), как тотчас же 9/10 туберкулезных среди новорожденных детей очень резко увеличивается. Во всяком случае, я думаю, в настоящее время мы имеем полное основание утверждать, что частота врожденного тbc далеко еще не выяснена, и, следовательно, в настоящее время вопрос о значении внутриутробного пути в распространения тbc далеко еще недостаточно освещен.

Обратим теперь внимание на ту громадную разницу, которая у нас получилась между двумя вышеуказанными взглядами относительно путей проникновения туберкулезной палочки в организм ребенка: с одной стороны произвольно принятая, но еще совершенно не доказанная, гипотеза об экзогенном заражении, а с другой — очень осторожное и строго-научное предположение, что заражение ребенка тbc может произойти или первым, или вторым путем. Следовательно, если в настоящее время нас спрашивают, как ребенок заражается тbc, мы должны ясно и отчетливо отвечать, что этот кардинальный вопрос еще не решен, что пути эти

еще не изучены, причем никогда не следует забывать того факта, значение которого еще далеко не оценено, — что врожденный tbc несомненно существует.

Перейдем теперь к оценке тех мероприятий, которые предлагаются для предупреждения tbc у детей. Как помешать tbc палочке попасть в организм ребенка? Прежде всего решить этот вопрос в тех случаях, когда источник возможного заражения налицо, — когда мать, напр., больна tbc с выделением tbc палочек. Правда, в практическом отношении этот подход очень мало приемлем. Дело в том, что сравнительно редко попадают случаи tbc у детей, в семьях которых отец, или мать, или кто-нибудь из живущих вместе родных болен т. наз. открытой формой tbc. Но на каждом шагу мы встречаем другие формы tbc заболеваний у ближайших родных. Как, спрашивается, поступать в подобных случаях?

Более 25 лет тому назад покойный проф. Grancher, — между прочим сам безвременно погибший от tbc, — задался благородной идеей поднять вопрос о защите детей от tbc в общественном и государственном масштабе. У него родилась мысль об изоляции новорожденных и грудных детей от их tbc матерей. Однако потом он отказался от ее осуществления, главным образом, вероятно, из-за технических затруднений, а также из тех соображений, что tbc грудные дети погибают будто-бы в 100%. В результате система Grancher вылилась в следующую форму: дети 2—3 лет от tbc матерей отправлялись в заведомо здоровые семьи, где они оставались до возраста 10—12 лет, а нередко и дольше. В настоящее время эта организация уже просуществовала 20 лет и дала в общем очень хорошие результаты. Из работы Armand'a-Delille'я мы узнаем, что среди этих детей tbc почти не наблюдается. Собственно этот опыт к методу изоляции прямого отношения не имеет; но он, во всяком случае, поучителен, свидетельствуя, что у tbc матерей далеко не все дети погибают, а напротив, известная часть их выживает и превращается затем в здоровых людей. Для нас этот факт важен еще в том отношении, что он вполне согласуется со многими другими, постоянно нами наблюдаемыми, фактами, а именно, что tbc даже в очень нежном детском возрасте сравнительно хорошо переносится, и что он далеко не так губителен, как недавно еще думали. Нельзя не отметить, далее, что система Grancher в общем не встретила широкого сочувствия: за 20 лет во Франции по этому способу призревало всего 3000 детей. В последние годы снова возникла мысль об изоляции, но уже, так сказать, в чистом виде: начали предлагать (Armand Delille, Combe, Leon Bourget, Debre, Lelonge, Geisler, Kirchner и др.) изоляцию ребенка от tbc матери тотчас после родов, причем дети эти помещаются в особые учреждения, где принимаются все меры для их правильного вскармливания.

Такая мера является рациональною в различных отношениях. Если ребенка тяжело больной tbc женщины, очень часто не имеющей грудного молока, поставить в хорошие условия вскармливания и ухода, то, конечно, это не может не быть очень полезным, не говоря уже о том, что наблюдения над подобными детьми представляют очень большой научный интерес. Но можно-ли рассчитывать, что эта мера получит широкое практическое применение? Конечно, недостатка в такого рода детях никогда не будет: имеется немало обездоленных детей, рожденных tbc матерями, которые

охотно будут отданы на общественное призрение. Но ведь при борьбе с тbc у детей желательно будет распространить эту меру на *всех* детей, рожденных от тbc матерей, а это [уже вряд-ли легко будет осуществить, имея в виду громадные количества тbc матерей, так как организация специальных учреждений потребует очень больших расходов. Кроме того, и матери далеко не всегда будут охотно расставаться со своими детьми на долгое время. Я не говорю уже о том, что применение этого способа встретит целый ряд еще других неудобств. Я не имею сейчас возможности коснуться всех их, но укажу для примера некоторые. Изолировать ребенка придется не только от матери, но и от других членов семьи, больных тbc, а это значительно усложнит дело. Далее, является вопрос, на какой срок следует изолировать новорожденного ребенка? Ведь тbc у взрослых длится годами, и, следовательно, через 2—3 года останется та же опасность, а потому польза всей этой организации будет очень сомнительной.

Здесь кстати заметим, что в нашем распоряжении имеется мало фактов для решения вопроса об участии тех детей, которые остаются возле своих тbc матерей. Правда, между ними достаточно больных тbc, и многие из них вскоре погибают, но, ведь, большой вопрос, каким путем они приобрели тbc. С другой стороны далеко не редкость встретить тbc мать с цветущим тbc, у которой ребенок 1—2 лет имеет сравнительно хороший вид. Я много раз встречал подобного рода детей. Правда, при внимательном осмотре мне нетрудно было отыскать у них проявления хронической тbc интоксикации, но важно было то, что у них тbc протекал сравнительно легко и во всяком случае не катастрофически. Понятно, что данный вопрос очень важен, и подходить к его решению следует лишь с большой осторожностью; но хотелось бы просто отметить, что обычные повседневные наблюдения (а с ними тоже, ведь, следует считаться) как будто не вполне убеждают в том, что пребывание детей с их тbc родителями сказывается очень вредно на их здоровье в смысле дальнейшего развития тbc.

Таким образом мы исчерпали все подходы, и все они не склоняют мысли в пользу рациональности изоляции детей от их тbc матерей, как общей меры в смысле борьбы с тbc. Научных основ для этого метода не имеется, и, кажется, уже теперь можно высказать предположение, что эта мера вряд-ли получит в будущем широкое распространение. Если она в настоящее время встречает общее сочувствие, то не зависит-ли это оттого, что она очень проста и даже примитивна? Уже много раз повторялась подобная история,—между прочим, и в учении о тbc. Когда Кош открыл тbc палочку, всем показалось, что тайна тbc выявлена. Присутствие тbc палочек в мокроте вселило надежду, что борьба с мокротой окажется очень полезной в смысле уменьшения бугорчатки. Еще недавно, особенно в Германии, с увлечением строили санатории, думая излечить многих тbc больных. Но все эти надежды не оправдались. Дело оказалось очень и очень трудным и требующим совершенно другого подхода. То же самое следует сказать и по отношению к занимающему нас сейчас вопросу: и здесь потребуется другой подход, может быть менее простой, менее эффектный, но за то вытекающий из наблюдений над действительностью.

Какой факт нас больше всего поражает при знакомстве с тbc? Я, кажется, не ошибусь, если укажу на ту особенность этой болезни, что

она в общем довольно хорошо переносится и детьми, и взрослыми, и стариками. Ведь она тянется многими десятилетиями, и „далеко не всякому“, — как однажды было сказано, — „удается умереть от своего туберкулеза“. Если у маленьких детей часто наблюдается бурно и опасно протекающие формы, то у них же нередко бывают тbc поражения кожи, костей и желез, которые протекают очень медленно и довольно благоприятно. С другой стороны мы теперь хорошо знаем, что именно у детей преобладают легкие формы тbc заболеваний. Так, напр., по нашим данным тbc у детей чаще, — именно, в 90<sup>0</sup>/<sub>о</sub>, — встречается в виде хронической тbc интоксикации.

Я мог-бы привести еще много доказательств того, что человеческий организм уже развил в себе достаточную способность бороться с тbc процессом, но ограничусь только указанием на удивительные примеры самоизлечения при тbc, которые не могут ускользнуть от внимания врача, а затем — на явления рубцевания, которые считаются очень типичными для этой болезни. Я сказал бы, что все эти особенности очень характерны для тbc, и затруднялся бы указать чтонибудь другое, более типичное. Эти особенности при тbc приобретают значение закона. Поэтому вполне естественной является мысль воспользоваться ими, как основой, как фундаментом при построении плана борьбы с данной болезнью. Теперь мы уже говорим себе ясно и определенно: мы не знаем, каким путем тbc палочка попадает в организм ребенка, и этот вопрос мы пока оставляем в стороне, — так сказать, до более благоприятного момента, — а в основу плана борьбы ставим выносливость организма по отношению к тbc. Для нас совершенно ясно, что человеческий организм обладает известной и притом значительной устойчивостью по отношению к этой инфекции, и нашей задачей является повышение этой устойчивости всеми доступными для нас мерами.

У каких же детей следует повышать их естественную устойчивость? Этот вопрос представляет очень большой интерес и будет мною подробно рассмотрен в одной из следующих статей. Здесь же я ограничусь только указанием, что нет никакого основания делить в этом отношении случаи тbc по их тяжести. Все случаи заслуживают поддержки, но, пожалуй, по преимуществу те, где процесс не зашел еще далеко: во-первых, таких случаев громадное большинство; далее, более тяжелые случаи развиваются обыкновенно из более легких; наконец, встречаясь с легким случаем тbc в виде хронической тbc интоксикации, мы ничем не гарантированы, что в ближайшем же будущем он не превратится в случай тяжелого тbc. Из этого легко вывести заключение, что нашей помощи заслуживают все случаи тbc, и в настоящее время нет решительно никакой возможности выделить какую-нибудь одну группу детей, как заслуживающую внимания в первую очередь. В этом отношении не раз делались неверные предположения. Одно только можно сказать, что дети с далеко зашедшим тbc менее всего, конечно, должны привлекать сейчас наше внимание, потому что они нуждаются только в призрении, и рассчитывать в подобных случаях на более существенную пользу вряд ли возможно. Что касается остальных случаев, то в настоящее время к этому важнейшему вопросу — к этому, так сказать, центру предстоящей борьбы с тbc, — относятся, я сказал-бы, даже несколько легкомысленно, думая почему-то, что этот вопрос ясен сам собой; между тем он не только не ясен, но даже не намечен. Ведь прежде всего должен

быть решен вопрос, на каких именно из tbc детей должно быть обращено больше внимания. В нашем распоряжении должен быть хорошо и детально разработанный план, что можно сделать только на всесоюзных съездах, перенося эту тему с одного съезда на другой.

Я далек от мысли входить сейчас в детали данного вопроса, но скажу, что, как мне всегда казалось, при борьбе с tbc наибольшего внимания заслуживает та группа детей, у которой tbc выражен слабее всего, которые нередко называются совершенно неподходящим названием „клинически здоровые“. Ведь при других болезнях мы стараемся захватить болезнь как можно раньше, при первых, буде возможно, ее проявлениях, ибо мы знаем, что в таком случае обеспечен наилучший успех. Понятно, что точно то же будет и при tbc. Да это и проявляется при tbc особенно наглядно, очень поучительно. Все мы хорошо знаем, как трудно что-нибудь сделать в тех случаях, когда tbc процесс продвинулся вперед значительно. Я не имею сейчас возможности коснуться этого интересного, можно сказать, захватывающего внимание вопроса и ограничусь только указанием на то, что для меня всегда было совершенно ясно, что единственной группой tbc детей, которые в первую очередь должны быть охраняемы при организации борьбы с tbc, являются те дети, у которых имеются только следы tbc заболевания.

Многих, — можно догадываться, — очень пугает мысль, что контингент таких детей в полном смысле слова бесконечен, что в таком случае приходится задаваться какой-то почти неосуществимой мечтой. Но все это совершенно неверно. Необходимо совершенно ясно представить себе задачу и затем уже искать решения вопроса. Ясно и непереложно то, что необходимо придти на помощь тем детям, у которых tbc процесс только начинается. Для этого должен быть разработан совершенно ясный и детальный план.

Очень многих, затем, смущает то обстоятельство, что главные заботы будут приниматься по отношению к детям легкими формами tbc, а между тем тысячи более тяжелых tbc детей вызывают о помощи. Но здесь явное недоразумение. Почему борьбу с tbc смешивать с призрением больных tbc? Понятно, что по отношению к больным tbc должно быть сделано все, что только возможно, но следует хорошо помнить, что это — мероприятия совершенно другого порядка и к делу борьбы с tbc почти совершенно никакого отношения не имеют. Важно, следовательно, чтобы была ясная, определенная система с целью повысить сопротивляемость детского организма по отношению к tbc. Вот тот лозунг, вокруг которого должно строиться все грандиозное дело борьбы с tbc у детей.

Мне остается еще раз вернуться к вопросу об изоляции. Как с ней быть? Я уже сказал, что очень трудно в настоящее время угадать, приживется ли эта идея, получит ли это дело развитие. Во всяком случае в научном отношении эти наблюдения представляют, разумеется, очень большой интерес, а практически всегда известное число детей от тяжело-туберкулезных матерей потребуют общественного призрения. Кроме того и вообще опыты в этом направлении весьма желательны, между прочим и в интересах дела изучения сопротивляемости tbc у детей, рожденных tbc матерями.

## В Ы В О Д Ы.

1. Идея полной изоляции новорожденного ребенка от tbc матери не выдерживает критики в свете современных научных знаний. Можно ли

думать о пользе такой изоляции, если все мы всюду окружены бесконечным количеством tbc палочек?

2. Изоляция еще потому мало применима, что нет никакой возможности ограничить ее строго определенным сроком. Как долго следует изолировать ребенка, если его мать больная tbc?

3. Если дети tbc матерей уже появляются на свет туберкулезными, то тогда вопрос об изоляции их приобретает совершенно другое значение.

4. Tbc у детей грудного возраста протекает далеко не так катастрофически, как об этом думали еще недавно.

5. Только один путь попадания tbc палочки в организм ребенка является окончательно доказанным и не внушающим никакого сомнения. — это внутриутробное заражение.

6. Заражение ребенка tbc из внешнего мира, хотя и считается всеми стоящим вне сомнений и не требующим доказательств, тем не менее с научной точки зрения является только весьма вероятной рабочей гипотезой.

7. В основу широких общественных и государственных мер борьбы с tbc по многим причинам гораздо выгоднее класть такие факты, которые ни у кого не возбуждают сомнения.

8. Все люди обладают довольно значительной сопротивляемостью по отношению к tbc, выработанную, очевидно, втечении многих тысячелетий. Вот эта-то естественная сопротивляемость, являющаяся, так сказать, законом природы, и должна быть положена в основу мер по борьбе с tbc у детей.

9. Все дети, угрожаемые в смысле tbc, должны быть поставлены в возможно лучшие условия, чтобы, насколько возможно, поднять их естественную сопротивляемость.

10. Следует сказать, что эта область еще совершенно не подвергалась детальному изучению, и сейчас мы мало представляем себе, какими способами и средствами можно будет лучше всего достигнуть усиления сопротивляемости.

11. Охране должны подвергнуться все дети, угрожаемые со стороны tbc, причем особенное внимание должно быть обращено на тех детей, у которых имеются начальные стадии протесса. Эти случаи, надо надеяться, дадут наилучшие результаты.

12. Не надо спешить с разработкой плана борьбы с tbc. Он должен быть очень тщательно и многократно продуман. Его выполнение должно быть рассчитано на очень много лет, на несколько десятилетий, причем он должен приводиться в исполнение только тогда, когда за ним будут условно закреплены кредиты на все это время. В противном случае страна, а в особенности такая бедная, как наша, будет нести непосильные, как-бы случайные расходы, которые далеко не окупятся приносимой ими пользой.

13. Все специальные меры по отношению к tbc должны находиться в полном соответствии с общими по улучшению условий жизни населения. Крайне невыгодно, совершенно не по средствам для страны затрачивать большие деньги на специальную борьбу с той или другой болезнью, когда еще не удовлетворены элементарные санитарно-гигиенические потребности населения. Следовательно, в план борьбы с tbc непременно должны быть включены и общие оздоровительные меры, также определенно рассчитанные на длинный ряд лет.

---

Prof. A. A. Kissel (Moscou). L'isolement des nourrissons comme mesure de précaution dans la lutte contre la tuberculose.

L'auteur pense que l'idée de l'isolement complet d'un nouveau-né d'une mère tuberculeuse ne répond pas à la critique de la science contemporaine. Comment peut-on croire à l'utilité de l'isolement, quand nous sommes tous entourés d'une quantité infinie de bacilles de la tuberculose? L'isolement n'est pas pratique parce qu'on ne peut pas déterminer d'une manière stricte la période d'isolement. Enfin la question de l'isolement acquiert une toute autre signification si l'on admet que les enfants des mères tuberculeuses naissent malades. Et précisément la contagion du fœtus pendant la gestation est la seule voie par laquelle la tuberculose pénètre dans l'organisme de l'enfant; ceci est hors de doute. La notion de la contagion extérieure est admise sans contestation, mais au point de vue scientifique cette pensée n'est qu'une hypothèse très probable. Cependant dans la base des mesures sociales dans la lutte anti-tuberculeuse il est indispensable de mettre des données incontestables. Une de ces données est la résistance de l'organisme contre la tuberculose pulmonaire. Cette résistance, plus élevée chez les enfants, doit être acceptée comme base dans la lutte contre la tuberculose infantile.

---

## К вопросу о *neurotuberculoses*.

Д-ра Д. Л. Зайделя.

Еще во время Virchow'a,—по свидетельству проф. М. И. Молчанова (1).—было известно, что сифилитическая инфекция склонна локализоваться одновременно в разнообразных тканях организма и, в частности, в нервной системе склонна поражать одновременно различные ее отделы,—и периферические нервы, и оболочки, и самую субстанцию мозга. Молчанов объясняет наблюдавшиеся им случаи сифилитического полиомиелита без участия спинномозговых оболочек проникновением инфекции сосудистым путем, что согласуется с господствующим теперь взглядом Sicard'a о занесении возбудителя сифилиса (*Spir. pallida*) по кровеносной системе в нервную ткань. По Kyrle (2) очень скоро (еще в первичном периоде) после заражения могут наступить изменения спинномозговой жидкости, указывающие на внедрение спирохет в мозговые оболочки. Fordyce (3) полагает, что заражение нервной системы наступает большею частью в течение общего рассеяния вируса. A. Keidel (4), ссылаясь на эксперименты Brown'a и Pearce'a и собственные клинические наблюдения, отмечает регулирование реакции центральной нервной системы на сифилитическую инфекцию предшествующими тканевыми реакциями в других частях тела. H. Hazen (5) допускает в этиологии нервного сифилиса участие пропускной способности *plexus chorioidei*. Новейшие работы Richter'a (6) и Hassin'a (7) в области изучения *tuberculoses* подтвердили точку зрения I. Nageotte'a (1894 г.) на исходный пункт табического процесса: первичное явление при спинной сухотке—корешковый интерстициальный неврит в месте соединения переднего и заднего корешков. Richter при этом утверждает, что табические изменения обуславливаются описанной им грануляционной тканью из фибробластов (он находил в ней спирохеты). Jacob и Hassin не находили такой грануляционной ткани и, в противоположность Richter'y, считают спинальный менингит постоянным явлением при *tuberculoses*. Пр. Л. В. Блумену (8), исследовавший свежий случай *tuberculoses*, подтверждает открытие Nageotte'a и присоединяется в отношении природы очагов и участия оболочек к мнению Richter'a. Spielmeyer (9) рассматривает изменение заднего корешка при *tuberculoses*, при наличии изменений в корешковом нерве, как самостоятельную дегенерацию. По A. Hauptmann'y (10), возникающие при *metatuberculoses* в крови токсические вещества (источником которых являются спирохеты) переходят в спинномозговую жид-

\*) Доложено в Медич. Обществе при Пермском Гос. Ун. 19/II 1925 г.

кость и затем поражают центральную нервную систему. E. Sclatz (11) предполагает при *tabes* сифилитическое поражение и вегетативной нервной системы, на что указывают половое бессилие, кризы и трофические язвы табетиков. Рефлекторную неподвижность зрачков, которая по Hess-Thaysen'у (12) в 95% случаев стоит в причинной связи с *lues*ом, Hess-Thaysen объясняет поражением конечных разветвлений зрачковых волокон или Meinert'овского перекреста. E. Redlich (13) усматривает причину вышеупомянутого явления в менингитическом процессе в *aquaeductus Silvii*.

Ознакомление с современными воззрениями на пато—и гистогенез сифилиса центральной нервной системы делает понятным важность для раннего распознавания этого поражения, наряду с тщательным клиническим исследованием, и лабораторного исследования спинномозговой жидкости. В этом смысле недавно высказался J. Jadasson (14).

Тот минимум лабораторного исследования больных, которым можно считать 4 реакции—*Nonne*, *RW* с кровью и спинномозговой жидкостью, исследование этой жидкости на белок и цитологическое, далеко не всегда могли проводиться в Пермской Нервной клинике вследствие материальных затруднений, и это ограничило программу разработки клинического материала.

За время с I/I 1922 г. до I/VI 1924 г. подверглось наблюдению и лечению в клинике 48 больных с сифилисом центральной нервной системы (в это число вошли лишь те пациенты, которые находились в клинике достаточно продолжительное время, причем люэтический характер заболевания у них не вызывал сомнений);  $\frac{2}{3}$  их (32) были табики, затем следуют 8 больных с *lues medullae spinalis*, 7—с *lues cerebri* и 1—с *paralysis progressiva*.

Женщин среди табиков было 5, в числе прочих больных—3. Средний возраст табик в—41 г., минимальный—31, максимальный—60; средний возраст остальной группы больных—39, миним.—28 (случай прогр. паралича), макс.—52. Не состояло вовсе в браке из всех больных 5 чел. Среди больных преобладали жители сельских местностей—землепашцы.

У 6 табиков отмечены в анамнезе острые инфекции (тиф); курение и алкоголизм выразились в такой же цифре; физическая травма, тяжелые нервные заболевания и простуда насчитывались по 3. Во второй группе физическая травма и острые инфекции указаны по 3 раза, тяжелые нервные заболевания—дважды.

*Lues* отрицала треть всех больных. Давность заражения *lues*ом (до начала настоящей болезни) колебалась при *tabes* от  $1\frac{1}{2}$  до 45 лет, в среднем равняясь 14 лет, в др. случаях *neurolues*а она колебалась от  $1\frac{1}{2}$  до 15 л., в среднем равняясь 9 годам.  $\frac{3}{4}$  случаев *tabes*а были плохо или совсем не лечены, прочие невосифилитики также не пользовались достаточным лечением; в частности сальварсан применялся редко и скудно.

Заканчивая разбор анамнестических данных, отмечу, что *tabes* у наших больных развивался обычно постепенно (от нескольких месяцев до 10 лет), причем начинался слабостью, головокружением и стреляющими болями в нижних конечностях, ломотой в пояснице, часто расстройством мочеиспускания. *Lues medullae spinalis* протекал обычно подостро, начинаясь слабостью в ногах, иногда болями и парестезиями в них и спине.

растройствами мочеиспускания. В отличие от вышеупомянутых заболеваний паралич при *lues cerebri* возникал быстро (от нескольких минут до нескольких часов), хотя приблизительно в  $1/2$  случаев ему предшествовали длительные головные боли, трясение в соответствующей половине тела; в 2 случаях инсульт был повторным.

При объективном исследовании случаев *tabes'a* отмечались, как постоянные явления, с. *Romberg'a*, перекрестная атаксия верхних конечностей, ослабление (или отсутствие) коленных и Ахилловых рефлексов, более или менее выраженный симптом *Argyll-Robertson'a*, расстройство мышечного чувства в ножных пальцах: почти в  $1/2$  случаев наблюдались корешковое расстройство чувствительности (обычно гипестезия и гипалгезия), преимущественно в области поясных и крестцовых корешков, и *anisocoria* (сверх того трижды—миоз), в  $1/3$ —атрофия зрительных нервов (б. ч. неполная), в  $1/4$ —расстройства мочеиспускания, в 3 сл.—параличи глазных мышц (не считая легкого птоза), в 2—желудочные кризы. В  $1/3$  случаев *tabes'a* RW крови и спинномозговой жидкости была отрицательная (сюда отнесены и реакции с одним +),—это касается тех случаев, где были проделаны обе реакции (около  $1/2$  случаев *tabes'a*). При отрицательной RW давность заражения была различна ( $1\frac{1}{2}$ —10 л.), лечение было б. ч. недостаточным, причем салварсан совершенно не применялся.

*Lues medullae spinalis* выражался спастическим парезом нижних конечностей спинномозгового типа, при наличии повышенных сухожильных рефлексов, р. *Babinsk'oro*, *Oppenheim'a* и др. признаков поражения пирамидного пути, при простой мышечной атрофии; при этом отмечалось понижение тактильного,  $t^0$  и болевого чувства в нижних конечностях и нижней части туловища не выше сосков; 1 случай был *Brown-Sequard'овского* типа; в 2 случаях, где имелись с. Кернига, легкая ригидность мышц затылка, повышенное давление *liquor'a*, установливался менинго-миелит; дважды отмечалась *anisocoria*; в  $1/2$  случаев (из 8) RW *liquor'a* и р. *Nonne-Apelta* были положительными.

При *lues cerebri* имелись налицо картина спастической гемиплегии с парезом, в большей части случаев, соответствующего лицевого нерва, с гипестезией и гипалгезией обычного типа, с симптомами поражения пирамидного пути, с явлениями простой мышечной атрофии; в 3 случаях (из 7) у больных отмечалось заметное ослабление интеллекта, в 2—моторная афазия и в 1—дизартрия; RW *liquor'a* была в 2 случаях резко положительной (при положительной RW крови), в 2—была положительная RW крови.

В случае прогрессивного паралича установлены были *adiadochokinesis*, легкий *Romberg*, живые коленные рефлексы, симптом *Argyll-Robertson'a*, дизартрия—спотыкание на слогах, расстройство письма, ослабление интеллекта; RW крови и *liquor'a* и р. *Nonne-Apelta* были резко положительными, плеоцитоз—59.

За время пребывания больных в клинике, у табиков наблюдались колебания главным образом в отношении их субъективного состояния, реже отмечались изменения в чувствительных и пузырных расстройствах. Если придерживаться условного деления *tabes'a* на 3 периода, то в наших случаях определялся атактический период. Соответственно выраженной клинической картине *tabes'a* у больных существовали, очевидно, дегене-

ративные изменения в задних столбах, задних корешках, спинномозговых узлах, а также в черепномозговых нервах и их ядрах; нельзя исключить и некоторого участия в болезненном процессе со стороны серого вещества (задних рогов, столбов Clarke'a, передних рогов).

В случаях сифилиса спинного мозга можно было констатировать затяжное течение, с временными улучшениями в смысле самочувствия, с постепенным улучшением двигательной способности, тазовых органов (мочевого пузыря) и общей чувствительности. Болевые ощущения в спине, опоясывающие боли, отдающие в нижние конечности,—все это указывало на некоторое участие в болезненном процессе,—образовании гуммозных инфильтратов,—помимо мозгового вещества (главным образом боковых столбов) также оболочек и задних корешков, не говоря уже о 2 случаях, обозначенных, как случаи менинго-миелита; характер рефлекторных расстройств и верхняя граница чувствительных являлись доказательствами поражения грудного отдела.

У больных с сифилисом головного мозга отмечалось б. ч. медленное улучшение произвольных движений и общей чувствительности. В виду наличия гемиплегий, соединенных с парезом соответствующего лицевого нерва, причем заболевание развивалось в короткое время, можно высказаться в пользу поражения сосудистого (артериального) аппарата в области *capsulae internae*. В тех случаях, где имелись предвестники, и параличи возникали сравнительно небыстро (несколько часов, день), был установлен тромботический процесс, в остальных произошел, очевидно, разрыв сосудов на почве хронического заболевания их.

Для лечения сифилиса центральной нервной системы J. J a d a s s o n (15), как и большинство авторов, рекомендует комбинированную сальварсано-ртутную терапию, как наилучшую. Т. наз. *Mischspritze*, или метод *Linser'a* (смеси растворимых *Sa*-и *Hg*-препаратов) он считает недостаточным испытанным для широкого применения; в этом же смысле высказываются *Hoffman* и *Strempele* (16). Г. В. Робустов (17) отмечает могучее терапевтическое действие *Sa* на проявления *tabes'a*, кроме рефлекторных выпадений, и считает возможным применение интралюмбальной терапии лишь при безуспешности общей специфической терапии. R. Krefting (18) лечил успешно мозговую сифилис (и *tabes*) исключительно сальварсаном. Пункция *cisternae magnae* (CP), благоприятное действие которой отмечает M. Pfister (19), требует, по мнению *Eskuchen'a* (20), известной осторожности. По *Purves-Stewart'y* (21), при паренхиматозном нервном сифилисе не следует игнорировать интралюмбального и интрацистернального методов. *Fordyce* (22) является сторонником интралюмбального лечения *neuroluet'a*. Интенсивное антисифилитическое лечение сифилиса центральной нервной системы возможно, по мнению L. Rofe'a (23), и в амбулаторной практике, при достаточной осторожности; при *tabes'e* этот автор рекомендует длительное применение малых доз *Neo*-и *Neosilber-Sa*.

Висмут, предложенный *Sazeras'ом* и *Levaditi* (24) и испытанный *Fournier* и *Guénot* в 1921 г. на больных, получил заграничный значительное применение в качестве антисифилитического средства. Там имеются уже десятки висмутовых препаратов, и накопилась обширная литература. *Kolle* (25), изучавший действие висмута и его соединений клинически и экспериментально, отрицает его прямое действие на спиро-

хаты и считает его пригодным лишь в комбинации с Sa или для последовательного лечения.

J. Citron (26), считая висмут сильвым антилюэтическим средством, рекомендует для лечения *neurolues'a* спиробисмол (метал. висмут, под и хинин). В пользу названного средства высказывается и М. Е. Колпакчи (27). По быстроте действия на сифилитические явления, на исчезновение спирохэт и на RW, висмут (бисмогенол) занимает, по G. Jahnke и E. Schäckerу (28), среднее место между Hg и Sa. Превосходство в отношении антисифилитического действия Sa над висмутом отмечает и Grygiel (29), приравнивающий последний к ртути. В своем обзоре лечения висмутом Е. С. Залкинд (30) констатирует, что, по большинству авторов, действие висмута на клинические явления сифилиса сильнее, чем Hg, но слабее Sa.

В виду того, что заграничные висмутовые препараты не получили у нас широкого применения, большое практическое значение приобретают сообщения о русских висмутовых препаратах. А. А. Брычев (31) отмечает равноценное с треполом действие Bi bitartarici (в 10% масл. взвеси). Пр. Н. С. Эфрон и д-р М. А. Разентул (32) установили несомненное терапевтическое действие на симптомы сифилиса и общее состояние больных со стороны примененного ими салициловокислого висмута (в 20% взвеси).

Для профилактики *neurolues'a*, в особенности т. наз. *metallues'a*, важное значение имеют указания Finger'a и Kyrle (33) на необходимость энергичного салварсанного лечения (с Hg salicyl.) раннего сифилиса (начальных стадий вторичного периода) и рекомендуемая Gennerich'ом (34) (при первом появлении патологических изменений в спинномозговой жидкости) эндолюмбальная терапия.

На I Всероссийском Венерологическом Съезде сторонниками abortивного лечения выступили М. О. Лапин (35) и А. А. Фельдман (36), считающие необходимым последующий контроль крови и liquor'a.

RW при abortивном лечении требует, по Spiethofу (37), особого внимания. Проф. Г. И. Мещерский (38), выдвигая на первый план в этиологии нервного сифилиса, взамен воскрешенной Levaditi, Marie и др. старой гипотезы о *virus nervosus*, роль конституций, почвы, рекомендует обращать внимание на надлежащую гигиену больного, на борьбу с его нервностью. S. Auerbach (39) в целях профилактики *metallues'a* предлагает применять возбуждающие гиперэмию кожи средства у тех люэтиков, у которых кожные явления отсутствуют или слабо выражены (первые 9 недель).

При угрожающих сифилитических церебральных поражениях незаменим, по проф. П. А. Павлову (40), способ внутривенных впрыскиваний 1% раствора HgCy (разбавленного втрое).

Курс лечения, проводившийся в Пермской Нервной клинике, состоял обычно из 40 внутримышечных впрыскиваний 1% раствора салициловой ртути (или подкожных—цианистой ртути) и 3 внутривенных вливаний неосальварсана по 0,45 (реже по 0,6),—препарат этот отпускался клинике в малых количествах,—а также из дачи подистого калия (или иодной тинктуры). При *tabes'e* применялись сверх того водяные ванны, при сифилисе спинного и головного мозга—отвлекающие на кожу, при менингеальных явлениях—люмбальная пункция. При далеко зашедшей

атрофии зрительных нервов ртуть заменялась 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствором Na nitrosi (0,5—1,0 про дозі подкожно).

Исход заболевания выразился у табиков в улучшении субъективного состояния (уменьшение болей) приблизительно в  $\frac{1}{2}$  случаев, в отдельных случаях облегчались атактические и пузырьные расстройства. При сифилисе спинного мозга отмечались, помимо улучшения самочувствия, небольшое улучшение двигательной способности и ослабление расстройств в тазовых органах (пузыре). В случаях сифилиса головного мозга достигался больший объем произвольных движений и некоторое улучшение общей чувствительности; психическое состояние в 2 случаях ухудшилось, что вызвало перевод больных в Психиатрическую лечебницу. В случае прогрессивного паралича произошло небольшое улучшение атактического и речевого расстройств.

Из приведенного разбора клинического материала и краткого обзора современной литературы по данному вопросу можно, повидимому, сделать следующие выводы:

1) Недостаточное и нерегулярное лечение, предшествовавшее поступлению наших больных в клинику, явилось главным фактором сифилитического поражения их нервной системы; некоторое этиологическое значение, особенно в отношении *tabes'a*, имели также алкоголизм, простуда и др. вредные моменты.

2) Скромный результат лечебного вмешательства у наших больных объясняется большою запущенностью у них невросифилитических явлений, частью же, особенно в случаях *tabes'a*,—недостаточно энергичным салварсанным лечением.

3) Лечение сифилиса центральной нервной системы должно быть систематическим, с дачей салварсана в достаточном количестве и регулярным контролем крови и *liquor'a* (RW, осадочные реакции, цитологическое исследование).

4) В целях профилактики нервного сифилиса, а в особенности *metals'a*, необходимо регулярное исследование *liquor'a* в ранних стадиях сифилиса и, в случае патологических находок, энергичное специфическое лечение под контролем *liquor'a*; все это осуществимо лишь при условии близкого сотрудничества венерологов и невропатологов.

5) Некоторую роль в предупреждении сифилиса центральной нервной системы может сыграть и нервно-психическая гигиена люэтиков, укрепление их нервной системы и вообще всего организма.

## Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Вен. и Д., 3, 1924.—2) Сифилис, изд. Пр. Мед., 1923.—3) Zbl. f. d. g. Neur. u. Ps., Bd. XXXVIII, H. 5/6, 1924.—4) Zbl. f. d. g. Neur. u. Ps., Bd. XXXVI, H. 2—3, 1922.—5) Zbl. f. H. u. G. Krankh., Bd. VIII, H. 5/6, 1923.—6) Arch. f. Psych., Bd. 67.—7) Arch. f. Psych., Bd. 65.—8) Журн. для усоверш. вр., 1, 1923.—9) Zbl. f. d. g. Neur. u. Ps., Bd. XXXVIII, H. 5/6, 1924.—10) D. m. Woch., 43, 1924.—11) Zbl. f. H. u. G. Krankh., Bd. VIII, H. 5/6, 1923.—12) Med. Kl., 22, 1924.—

- 13) D. m. Woch., 44, 1922.—14) Вр. Газ., 4, 1924.—15) D. m. Woch., 1, 1922.—16) M. m. Woch., 38, 1924.—17) Вен. и Д., 4, 1924.—18) D. Zschr., Bd. 96, H. 1, 1922.—19) M. m. Woch., 19, 1924.—20) Zbl. f. d. g. Neur. u. Ps., Bd. XXXVIII, H. 5/6, 1924.—21) Zbl. f. d. g. Neur. u. Ps., Bd. XXXI, H. 5/6, 1923.—22) Ibid.—23) M. m. Woch., 51, 1923.—24) D. m. Woch., 1, 1922.—25) D. m. Woch., 44, 1924.—26) Med. Kl., 22, 1924.—27) Вр. Газ., 23, 1924.—28) Med. Kl., 22, 1924.—29) Ibid.—30) Журн. для усоверш. вр., 7—8, 1924.—31) Вен. и Д., 5, 1924.—32) Ibid.—33) Arch. f. Derm. u. S., Bd. 138, 1922.—34) M. m. Woch., 39, 1923; 42, 1922.—35) Вен. и Д., 5, 1924.—36) Ibid.—37) D. m. Woch., 44, 1922.—38) Вен. и Д., 5, 1924.—39) Arch. f. Ps., Bd. 67.—40) Вен. и Д., 5, 1924.

---

D-r D. L. Saïdel (Perm). Sur la question du neurolues.

L'auteur a examiné 48 cas de syphilis du système nerveux central dans la clinique neurologique de l'Université de Perm (prof. V. P. Pervoushin). Dans ce nombre il y avait: 32 cas de tabes, 8 cas de syphilis cérébrospinale, 7—de syphilis cérébrale et un cas de paralysie générale. L'étude de ces cas a amené l'auteur aux conclusions suivantes: 1) Un traitement médical précédant insuffisant et irrégulier était le facteur principal de l'affection syphilitique du système nerveux; dans les cas de tabes avaient une signification étiologique l'alcoolisme, le refroidissement et d'autres moments. 2) Les résultats insignifiants de la médication spécifique s'explique, d'après l'auteur, par l'ancienneté des troubles nerveux et d'autre part, surtout dans les cas de tabes, par l'application insuffisante de salvarsan. 3) Le traitement de la syphilis nerveuse doit être systématique, avec une application suffisante de salvarsan et un contrôle régulier du sang et du liquor (R. W., réactions sédimentaires, cyto-diagnostic). 4) Dans les buts de prophylaxie de la syphilis nerveuse, surtout dans le cas de metalues, les recherches régulières du liquor sont indispensables pour les périodes primaires de la syphilis: et dans des cas des résultats pathologiques un traitement spécifique énergique s'impose; ce qui est réalisable à la condition d'une collaboration intime des vénérologistes et neurologistes. 5) Un certain rôle préventif peut avoir l'hygiène neuro-psichique chez des neurosyphilitiques et les médicaments fortifiants.

---

Из Бактериологического института Казанского Университета (Директор проф. В. М. Аристовский) и Кожно-венерической клиники Казанского Гос. Института для усов. врачей (зав. проф. М. С. Пильнов).

## Колебания комплемента при протеиновой терапии гонорреи<sup>1)</sup>.

Д-ра Я. Д. Печникова.

(С 1 таблицей и 5 кривыми).

По Weichardt'y в основе протеиновой терапии лежит активирование протоплазмы. Результатом этого активирования является повышение обычных функций разнообразных клеточных элементов, в том числе и тех, на долю которых выпадает защитная роль в борьбе организма с болезнетворными агентами. Если происхождение комплемента и защитных иммунтел мы можем связать с функциональной деятельностью тех или других клеточных элементов, то а priori можно ожидать увеличения этих веществ в соках организма под влиянием парэнтерального введения чужеродных белков. И действительно, наблюдения различных авторов показали, что при введении чужеродных белков в соках организма изменяются количества комплемента (Малкин<sup>2)</sup>, а также предсуществующих иммунтел (Fleckseder, Weichardt, Schrader, Borchardt<sup>3</sup>), Борок<sup>4</sup>). Таким образом по колебаниям этих веществ в сыворотке организма представляется возможным до известной степени судить о силе повышения функциональной деятельности, о степени достигнутого активирования протоплазмы. Отсюда, естественно, возможна мысль воспользоваться изменениями, наблюдающимися в сыворотке при применении протеиновой терапии, для решения различных практических вопросов у постели больного.

Др Малкин нашел связь между количественным изменением комплемента и терапевтическим эффектом и считает, что определение комплемента может служить руководством при применении протеиновой терапии у постели больного. Наоборот, проф. В. М. Здравосмыслов<sup>5</sup>) при своих экспериментах нашел, что титр комплемента при протеиновой иммунизации резко падает. Также противоречивы и выводы относительно изменения количества иммунтел: в то время, как Fleckseder, Weichardt, Schrader, Borchardt и Борок нашли изменения в содержании иммунтел при своих экспериментах, — Baluit, Lüdke, Gröer, Döllken<sup>6</sup>) не обнаружили этих изменений. R. Müller<sup>7</sup>) не нашел ни увеличения, ни образования иммунтел при лактотерапии гонорройных заболеваний.

<sup>1)</sup> Доложено в заседании Общества Врачей при Казанском Университете 18/VI 1925 г.

<sup>2)</sup> Каз. Мед. Ж., 1922, № 1; 1924, № 2.

<sup>3)</sup> Неспецифическая и протеиновая терапия. Голубчин. 1925.

<sup>4)</sup> Каз. Мед. Журн., 1923, № 2.

<sup>5)</sup> Сб. работ Пермск. Бакт. Инст., 1897—1922.

<sup>6)</sup> Неспецифическая и протеиновая терапия. Голубчин. 1925.

<sup>7)</sup> Arch. f. Derm. u. Syph., 1922, Bd. 138.

Задачей своих исследований я поставил: 1) проверить факт колебания количества комплемента и предрасполагающих гемолизинов в периоде лечения парентеральным введенным чужеродных белков и 2) на основании сопоставления клинических изменений с одной стороны и колебания в содержании комплемента и гемолизинов в крови больных — с другой установить возможность использования упомянутых иммуно-биологических явлений для показания дозировки и границ применения протеинотерапии. Для этой цели я провел наблюдения над гонорройными больными, имеющими осложнения в форме ограниченных очагов, каковы: простатит, эпидидимит, артрит. В силу полной доступности очага воспаления нашему непосредственному объективному исследованию здесь имела место возможность наиболее точно оценивать изменения в клинической картине и сопоставлять их с данным исследованием сыворотки.

Метод количественного определения комплемента был разработан д-ром Гусевым<sup>1)</sup>, в 1902 г., в лаборатории Казанского Бактериологического Института. Впоследствии он был видоизменен и упрощен д-ром Малкиным (работа готовится к печати), методикой которого я и пользовался в своих исследованиях. Сущность метода — определение гемометром количества растворенного гемоглобина при реакции гемолиза. Обязательное условие реакции — избыток фиксатора и взвесн кр. кр. шариков.

Опыт состоит в следующем: 0,5 куб. с. 30% взвеси бараньих эритроцитов смешивается с десятикратной дозой гемолитической сыворотки кролика, иммунизированного бараньими эритроцитами; сюда прибавляется 0,1 куб. с. свежей комплемент-содержащей сыворотки исследуемого больного. Опыт ведется в 0,85% растворе хлористого натрия в общем объеме смеси 2,5 куб. с. Пробирки с упомянутыми ингредиентами после встряхивания ставятся в термостат при  $37^{\circ}$ — $38^{\circ}$  на 3 часа. Во время стояния в термостате производится встряхивание их не менее 3 раз. По истечении 3 часов пробирки еще раз встряхиваются и охлаждаются при комнатной температуре. По охлаждению они подвергаются центрифугированию, после чего отбирается окрашенная жидкость и исследуется на содержание перешедшего в раствор гемоглобина при помощи гемометра Fleischl-Mischer's. Вводя в опыт свежие сыворотки различного происхождения, представляется возможным по количеству растворенного гемоглобина судить об относительном содержании комплемента в этих сыворотках.

Однако, человеческие сыворотки сплошь и рядом содержат в некотором количестве естественные гемолизины против шариков барана. В случае богатого содержания в испытуемой сыворотке таких гемолизинов конечный гемолитический эффект в опыте можно было бы поставить в зависимость не только от большего или меньшего содержания в сыворотке комплемента, но и гемолизинов. Хотя работами Лондона и Гусева установлена полная зависимость силы гемолиза при избытке фиксатора только от комплемента, тем не менее мною был поставлен ряд опытов с целью лишней раз убедиться, могут ли иметь влияние на результаты опытов те количества гемолизинов, с которыми обычно приходится встречаться в человеческих сыворотках.

Так как в подобного рода опытах мы не могли подметить количественной разницы в содержании растворенного гемоглобина в зависимости от прибавления инактивированной человеческой сыворотки, то отсюда мы сделали заключение, что количество естественного гемолизина, содержащееся в сыворотке человека, не настолько велико, чтобы при применявшемся нами насыщении шариков фиксатором могло повлиять

<sup>1)</sup> Дисс., Казань, 1902.

ощутительным образом на конечный эффект гемолиза. Следовательно, различные количества растворенного гемоглобина в условиях наших опытов могли зависеть только от различного количества комплемента в исследуемой сыворотке.

Что касается количественного определения естественного гемолизина в сыворотке больного, то методика наша заключалась в следующем:

Мы брали постоянно 0,1 кб. с. сыворотки больного, инактивировали ее нагреванием до 56° в течение 1/2 часа. К 0,1 кб. с. такой инактивированной сыворотки прибавлялось 0,5 кб. с. десятикратно разведенного комплемента (свеже-полученной сыворотки морской свинки) и затем 0,5 кб. с. 30% взвеси бараньих эритроцитов (нефиксированных). Далее, как и при определении комплемента, пробирки ставились в термостат, центрифугировались, и отобранная окрашенная жидкость исследовалась гомометром Fleischl-Mischner. Количество растворенного гемоглобина служило мерилом для сравнительного суждения о количестве гемолизина во введенных в опыт сыворотках.

Изменения в содержании комплемента и гемолизина в сыворотке одного и того же больного прослеживались нами на протяжении от нескольких дней до 2 недель, а в единичных случаях—до 3 недель. Чтобы получить сравнимые между собою величины, необходимо было в опытах создать условия, при которых по возможности было бы устранено неравенство участвующих в различных опытах ингредиентов.

По отношению к гемолитической сыворотке кролика с этой целью мы вели серию опытов, относящуюся к одному больному, ставили с одной и той же сывороткой, титр которой определялся к началу исследования больного. Таким образом от начала до конца мы пользовались гемолитической сывороткой кролика приблизительно постоянной силы. Для получения постоянной по крепости взвеси эритроцитов кровь всегда употреблялась свежее-полученная от одного и того же барана, отмывалась и центрифугировалась 3 раза в течение 10 минут каждый раз. После предварительного лабиринта крови дистиллированной водой густота взвеси проверялась по гомометру Fleischl-Mischner. Что касается сыворотки исследуемого больного, то во избежание уменьшения количества комплемента опыт ставился не позднее 26—27 часов от момента получения крови у больного. В течение всего этого времени сыворотка сохранялась на холоду. Такой срок пришлось допустить ввиду того, что опыты всегда ставились разом для 3 порций сыворотки больного: 1) до инъекции лечебного средства, 2) через 6 часов после инъекции и 3) через 24 часа после инъекции. Благодаря одновременной постановке всех трех порций испытуемой сыворотки, сохранялись наилучшие условия равенства всех ингредиентов опыта.

Чтобы проследить интересные нас изменения в сыворотке больного при различных гонорройных процессах, я старался подобрать соответствующий клинический материал. Всего мною было подвергнуто исследованию 30 больных мужчин, из них 1) 10—с осложнениями острой, полученной в первый раз гонорреи (8 случаев эпидидимита, 1—простатита и 1—простатита и эпидидимита одновременно), 2) 19—у которых заражение гонорреей произошло в различные сроки, от нескольких месяцев до 16 лет тому назад (у 2 больных этой группы имелся хронический простатит, у 1—хронический двусторонний эпидидимит, у остальных 16—различные острые осложнения, появившиеся впервые или рецидивные), и 3) 1—с острым эпидидимитом негонорройного происхождения. 26 исследованных больных подверглись впрыскиваниям молока в дозе от 0,2 до 15,0 с промежутками обычно в 3—4 дня, а в отдельных случаях—с промежутками в 1 сутки и до 10 дней; из остальных 4 больных у одного исследование было произведено после внутривенного введения колларгола, у 1—после введения гоноккокковой вакцины, у 1—попере-

менно после колларгола и молока и у 1—попеременно после молока и вакцины. Последние 4 случая взяты для сравнения влияния на содержание комплемента и гемолизинов как неспецифических, так и специфических раздражений.

Результаты исследования сведены мною в виде прилагаемой таблицы, в которой указаны дозы введенного раздражителя, и соответственного каждому разовому введению раздражителя отмечены очаговая и 1<sup>0</sup> реакции, терапевтический эффект и количественные изменения комплемента и гемолизинов. Согласно нашим наблюдениям наиболее постоянны изменения в количестве комплемента и гемолизинов через 24 часа после введения раздражителя. Поэтому в таблице приведены только цифры, обозначающие количества этих веществ до инъекции и через 24 часа после инъекции раздражителя.

Очаговая реакция отмечена в таблице знаками — ++, ++, +, —, причем три плюса обозначают резко выраженную реакцию, сказывающуюся в увеличении болезненности, инфильтрации, объема больного органа, два плюса—заметную еще объективно реакцию, 1 плюс—субъективную реакцию, состоящую в ощущении увеличения болезненности, минус—отсутствие реакции.

Терапевтический эффект обозначается в таблице знаками — ++, ++, +, — и =. Три плюса—блестящий эффект, т. е. резко выраженное уменьшение болезненности, инфильтрации, объема больного органа в течение 24—48 часов; два плюса—заметный еще объективно эффект; один плюс—субъективный эффект, состоящий в ощущении уменьшения болезненности; минус—отсутствие всякого эффекта; два минуса—отрицательное влияние протениновой терапии, состоящее в продолжительном увеличении инфильтрации органа.

Наибольший интерес представляет сравнение данных количественного изменения комплемента и гемолизинов с лечебным эффектом. Поэтому весь материал в таблице расположен соответственно терапевтическому эффекту.

Первые 9 случаев характеризуются блестящим и объективно-заметным эффектом. Вторая группа—от № 10 до № 24 включительно—уже не пестрит крестами: здесь редко наблюдается объективный эффект, а большею частью—отсутствие его. В третьей группе—от № 25 до № 30—сказывается вредное влияние протенинотерапии. Параллельно с этим первые 9 случаев представляют резкие изменения в сторону увеличения комплемента и гемолизинов. Не входя в разбор каждого отдельного случая, так как это заняло-бы слишком много места, возьмем наиболее яркие примеры, каковыми являются случаи №№ 3 и 6.

В случае № 3 комплемент повысился в течение 24 часов почти на 200%—с 84 до 240. На гемолизин в этом случае реакция не ставилась. Клинически у нас здесь имел место блестящий терапевтический эффект, подробности которого таковы: имевшийся у больного острый гонорройный полартрит менее, чем через 48 часов после внутривенного введения 4,0 2% раствора колларгола, исчез с полным почти восстановлением функции суставов.

В случае № 6 комплемент в течение 3 дней поднялся с 66 до 250, т. е. дал увеличение более, чем на 250%. Гемолизин за то же время поднялся с 330 до 880, т. е. дал увеличение на 275% (приблизительно). Терапевтический эффект здесь также оказался блестящим. У больного были острый эпидидимит, фуникулит, сперматоцестит и местный перитонит. Через 24 часа после первой инъекции 1,0 молока больной, до того пластом лежавший на койке с чрезвычайной болезненностью пора-

женных органов и всей стенки живота, давал себя почти безболезненно ощупывать по стенке живота и по ходу *funiculi spermatici*; несмотря на запрещение, он к вечеру дня, следовавшего за инъекцией, сел свободно на кровати со спущенными ногами; через 2 суток после первой инъекции была сделана вторая инъекция (2,0 молока), а еще через 2 суток больной выписался из отделения, не обнаруживая никакой болезненности при ощупывании придатка и семенного канатика.

Во второй группе случаев комплемент вообще или количественно не изменялся, или уменьшался; только в случаях №№ 10 и 15 он немного увеличился. Гемолизин здесь за редкими исключениями поднимался (случай № 10) или стоял на одном месте, или падал.

Для удобства дальнейшего изложения здесь уместно будет остановиться на разборе параллелизма между изменениями комплемента и гемолизинов. Этот параллелизм довольно постояен для случаев первой группы. Во второй и третьей группах мы наблюдаем в колебаниях обоих веществ, в общем, также несомненный параллелизм, но встречаются и исключения в смысле расхождения кривых (случаи №№ 10, 14 и 30).

При сопоставлении колебаний комплемента и гемолизинов с терапевтическим эффектом, изменения комплемента рельефнее совпадают с клинической картиной; поэтому в дальнейшем я не буду останавливаться на случаях такого несовпадения и в разборе иммуно-биологических данных, относящихся ко второй и третьей группам, стану останавливаться только на комплементе.

Выше мы уже коснулись случаев №№ 10 и 15. В первом из них колебания комплемента были незначительны, и в соответствии с этим был отмечен только субъективный терапевтический эффект. В случае № 15 такие же незначительные колебания комплемента при отсутствии терапевтического эффекта едва-ли могут противоречить указанной выше закономерности между нарастанием комплемента и терапевтическим эффектом из-за незначительности самого колебания (30%).

Примеры обратного соотношения между колебанием комплемента и терапевтическим эффектом выступают в случаях №№ 11 и 19. В первом из них комплемент за 5 дней пал с 125 на 99, во втором—стоял все время на одном месте. Между тем в обоих случаях был отмечен объективно-заметный терапевтический эффект. Т. о. оба этих случая находятся как-бы в противоречии с другими нашими наблюдениями. Однако мы склонны думать, что здесь терапевтический эффект не стоит в связи с примененной нами протеиновой терапией, а есть результат естественного хода вещей, т. к. оба случая были нами подвергнуты протеинотерапии в момент уже обозначавшегося обратного развития процесса.

В третьей группе—от № 25 до № 30—мы наблюдали отсутствие колебания и падение комплемента. Терапевтический эффект здесь всюду был отрицательный. В №№ 28 и 29 мы имели незначительное повышение комплемента—на 30% и 20%, при отсутствии терапевтического эффекта. Как только что сказано, эти незначительные несоответствия не могут поколебать нашего общего впечатления.

Поэтому на основании нашего материала мы вправе сделать вывод, что колебания комплемента в общем идут параллельно со степенью терапевтического эффекта.

По вопросу о значении температурной и очаговой реакции при протеинотерапии не имеется еще до сих пор общепризнанного мнения

(Bier<sup>1)</sup>, R. Müller, R. Schmidt<sup>2)</sup>, Ашанин<sup>3)</sup>, Дьяков<sup>4)</sup>). Поэтому нам казалось безинтересным сопоставить степень этих реакций с изучаемыми изменениями в сыворотке. Если мы остановим внимание на первой группе случаев, то увидим, что наиболее сильная очаговая реакция, сопровождающаяся всегда наиболее высоким поднятием  $t^0$ , соответствует и наибольшему увеличению комплемента. Случаи второй группы характеризуются главным образом отсутствием очаговой и температурной реакции, а также и отсутствием колебаний в содержании комплемента. Если здесь, как в случаях №№ 10, 13 и 14, имеются небольшие очаговые и  $t^0$  реакции, то им соответствуют и небольшие подъемы комплемента. Исключением в данной группе является случай № 10: комплемент здесь течение всего процесса лечения молоком обнаруживал наклонность к падению и после большей дозы в 10,0 дал также падение: это падение в содержании комплемента сопровождалось, однако, и температурной, и очаговой реакцией; лечебного эффекта мы здесь не наблюдали, и в конце отмечен даже вредный эффект. Таким образом в этом случае не было обычного параллелизма между очаговой и температурной реакциями с одной стороны и изменением комплемента—с другой. В то же время параллелизм между терапевтическим эффектом и изменением комплемента здесь был сохранен.

Оценка случая № 16 будет более понятна, если сравнить его со случаями 3-й группы. В последней группе все случаи представляли с одной стороны хорошо выраженные очаговые и  $t^0$  реакции, с другой—отсутствие увеличения комплемента и неблагоприятное влияние протеинотерапии на болезненный процесс. На основании приведенного выше случая № 16, а также случаев этой группы, мы склонны думать, что в условиях отсутствия реакции организма в смысле повышения комплементо-образовательной функции выраженные очаговые и температурные реакции являются симптомами, противопоказующими применение протеинотерапии.

Эти примеры свидетельствуют о том значении, какое может иметь определение количественного изменения комплемента при применении протеинотерапии. Что касается самого параллелизма между очаговой и температурной реакциями, то, как видно из всей нашей таблицы в целом, здесь существует полнейшее соответствие во всех случаях.

В вопросе о дозировке чужеродных белков при парентеральном их применении мнения авторов также до сих пор разноречивы. Для демонстрации влияния дозировки на колебания комплемента ниже приведены 5 наиболее характерных кривых, в которых комплемент обозначен сплошной чертой, а гемолизин—пунктиром.

Как видно по кривой № 1 (сл. № 30 таблицы), ни малая доза молока (0,1), ни большая доза (5,0), ни вакцина в большой дозе (150 миллионов бактерийных тел)—не вызывали здесь никаких колебаний комплемента: он стоял на одном уровне течение 2 недель.

В случае № 16 таблицы (кривая № 2) в первый день наблюдался небольшой подъем кривой после введения 0,2 молока, а на следующий день, после введения также малой дозы молока (0,4),—резкое падение. Дальше, при введении молока в дозах 5,0 и 10,0, после незначительных кратковременных подъемов комплемент

<sup>1)</sup> Münch. med. Woch., 1921, № 6.

<sup>2)</sup> Med. Kl., 1916, № 7.

<sup>3)</sup> Русск. Вест. Дерм., 1924, № 7.

<sup>4)</sup> Русск. Вест. Дерм., 1924, № 9.

обнаруживал определенную тенденцию к падению. Через неделю после инъекции молока больному была введена 2 раза вакцина в дозах 150 и 300 миллионов бактериальных тел. В этот момент исследование крови, в виду нежелания больного, не было произведено; однако терапевтический эффект отсутствовал, и, насколько позволяет судить описанное уже нами строгое соответствие между увеличением комплемента и терапевтическим эффектом, мы с большой вероятностью можем предполагать здесь отсутствие увеличения комплемента и в эти дни. Т. о. обе эти кривые (№ 1 и № 2) указывают на отсутствие реактивной способности организма в форме увеличения комплемента при введении как неспецифических, так и специфических раздражителей, несмотря на различную их дозировку.

Кривая № 3 (сл. № 6 таблицы), наоборот, показывает резкий непрерывный подъем от малых доз молока (1,0 и 2,0).

Кривая № 4 (сл. № 2 таблицы) характеризуется прямою пропорциональностью между величиною дозы молока и степенью увеличения комплемента. Наибысший подъем кривой комплемента здесь наблюдается при наибольшей дозе молока (15,0).

Еще более наглядна в этом отношении кривая № 5 (сл. № 1 таблицы).

Из разбора этих кривых можно вывести заключение, что в каждом случае протеинотерапии необходима индивидуальная подходящая доза (оптимальная по A. Zimmer'y<sup>1</sup>). Колебания в дозировке подвержены чрезвычайно большому размаху. Как первоначальную ориентировочную дозу, надо брать дозу в пределах 0,5—3,0 молока и затем, соответственно получившейся реакции, устанавливать дальнейшие дозы.

Из материала, подвергнувшегося нашему исследованию, можно, далее, вывести некоторые заключения о связи между отдельными моментами клинической картины гонорреи и влиянием протеинотерапии на колебания комплемента. Так, повидимому, мы вправе думать об усилении комплементообразовательной функции под влиянием протеинотерапии в свежих случаях гонорреи, при остром характере очаговых воспалительных явлений, при наличии достаточно высокой  $t^0$  в периоде прогрессивного развития воспалительного процесса. К моментам, неблагоприятно влияющим на колебание комплемента, надо отнести хронический характер очагов воспаления, период обратного развития процесса, предшествовавшее насыщение организма неспецифическими раздражителями, сопутствующие заболевания (в наших случаях—малярия, порок сердца).

Заканчивая свои наблюдения, я полагаю, что явления неспецифического иммунитета не могут быть, конечно, исчерпаны изучением колебания комплемента и гемолизина в крови больных. Вероятно, более полная расшифровка всего симптомокомплекса, наблюдаемого в клинике при применении протеинотерапии, должна охватить всю сложную область неспецифического иммунитета, до настоящего времени еще мало изученного. Однако подмеченные в наших опытах факты находятся в определенных, закономерных соотношениях с клиническими явлениями, а потому мы позволяем себе сделать следующие заключения:

1) Метод количественного определения комплемента является весьма чувствительным измерителем реактивной способности организма на введение раздражителя в виде чужеродного белка.

2) Успех протеинотерапии стоит в прямом соответствии с комплементообразовательной функцией больного организма.

3) Кривая количественного изменения естественного гемолизина в подавляющем большинстве случаев соответствует кривой комплемента;

<sup>1</sup>) Münch. med. Woch., 1924, № 25.

но количественные изменения комплемента как будто рельефнее совпадают с картиной терапевтического эффекта.

4) Очаговая реакция, поскольку она находится в соответствии с повышением количества комплемента, служит показателем успешности протениотерапии. При отсутствии увеличения комплемента она является признаком, противопоказующим дальнейшее применение протениотерапии.

5) Температурная реакция обычно идет параллельно с очаговой и стоит в одинаковых взаимоотношениях к колебаниям комплемента, как и очаговая реакция.

6) Дозировка протенина подвержена чрезвычайно большим колебаниям в зависимости от индивидуальной особенности случая; поэтому признание только малых доз, или только больших доз является обоснованным.

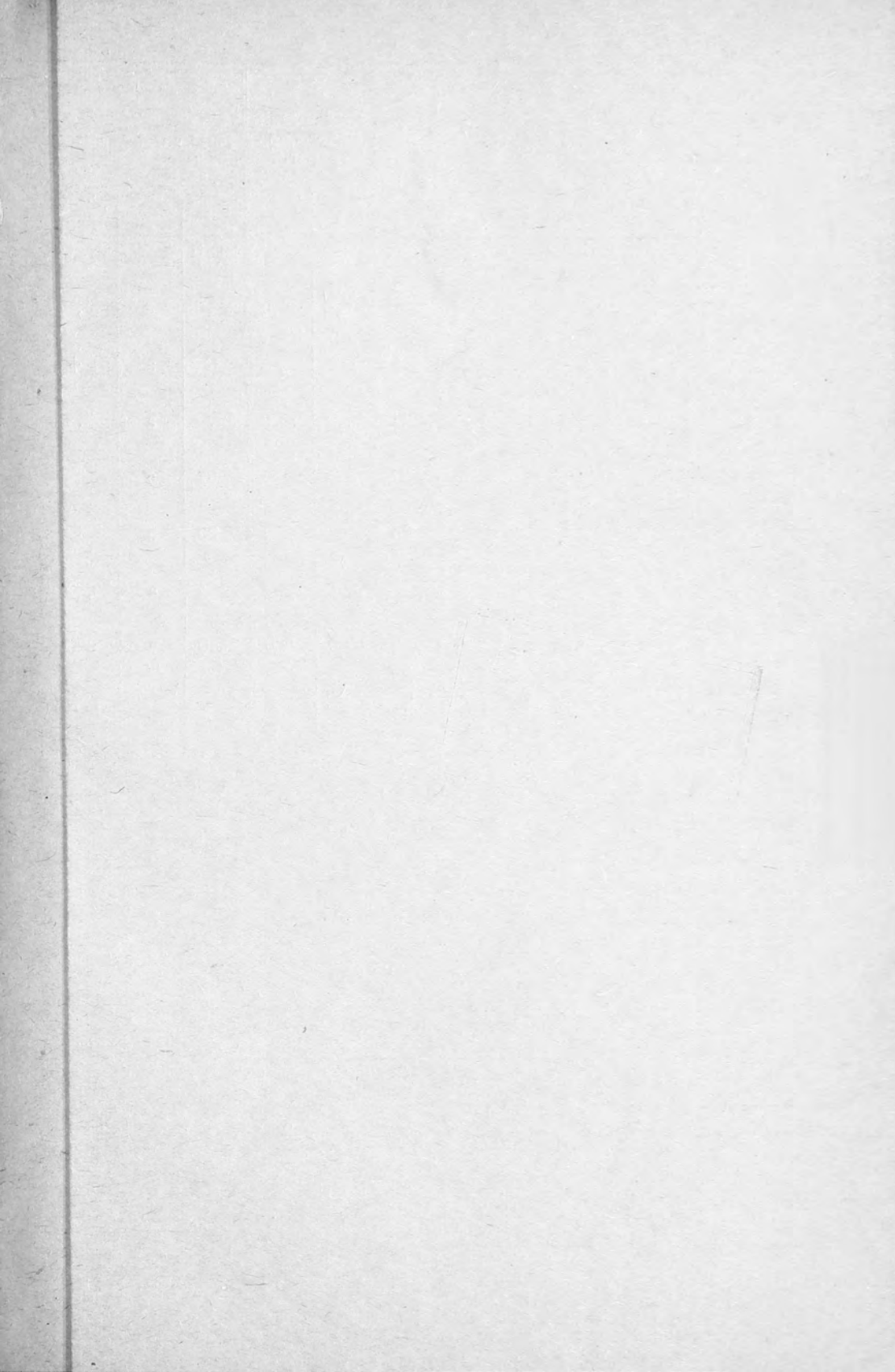
7) Отсутствие колебаний или уменьшение комплемента в сыворотке больного является указанием на беспечность протениотерапии или на вредное действие ее.

8) Состояние организма и характер болезненного процесса должны быть учитываемы при введении протениновых тел у постели больного.

9) Комплементообразовательная функция организма при введении различных специфических и таковая же—при введении неспецифических раздражителей, повидимому, имеют много общего в своем механизме.

D-r I. D. Petschnikoff. Die Schwankungen des Komplementgehaltes und der natürlichen Hämolysine bei Proteintherapie der Gonorrhöe.

Zwecks Bestimmung der Schwankungen, welche in der Quantität des Komplements und in den natürlichen Hämolysinen in Folge der unspezifischen Therapie bei Gonorrhöe eintreten, wurden die Sera von 30 männlichen, mit Milch und Collargol behandelten Kranken, untersucht. Alle Patienten wiesen verschiedene Komplikationen der Gonorrhöe acuten und chronischen Charakters auf. Auf Grund der Untersuchungen konnte Folgendes festgestellt werden: 1) Die Schwankung des Komplementgehaltes ist ein höchst empfindlicher Indicator für die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf die Einführung eines unspezifischen Reizkörpers. 2) Die Vermehrung des Komplementgehaltes ist dem Erfolg der Therapie direkt proportional. 3) Die Veränderungen in Gehalt der Hämolysinen gehen mit dem therapeutischen Erfolg nicht in solchem Masse parallel. 4) Das Ausbleiben der Schwankungen oder die Verringerung des Komplementgehaltes müssen als Hinweis auf die Zwecklosigkeit der Proteintherapie im gegebenen Fall angesehen werden. 5) Die Dosierung unspezifischer Mittel ist in Abhängigkeit von der individuellen Besonderheit des Falles überaus grossen Schwankungen unterworfen. 6) Aus parallel angestellten Untersuchungen über die Einwirkung von Gonovaccine folgt, dass die komplementbildende Funktion des Organismus bei Einführung verschiedener, einerseits unspezifischer, andererseits spezifischer Reizkörper allem Anschein nach viel Gemeinsames untereinander hat.







## Транскопия в судебно-медицинской практике.

Врача Т. С. Бородатовой.

За последнее время, когда техника преступлений, как это указывает Florence<sup>1)</sup> стала более совершенной вследствие того, что преступники прилагают тщательные усилия, чтобы скрыть следы своих преступлений, напр., в смысле уничтожения пятен крови, судебно-медицинская экспертиза стала более затруднительной, и характер ее несколько изменился. Эксперту приходится теперь, по большей части, иметь дело с кровяными пятнами самых незначительных размеров, вследствие чего он должен пользоваться такими методами исследования, которые или совершенно не изменяют пятен крови, или же требуют для своего производства самых незначительных количеств последней.

К первой группе методов исследования нужно отнести эвимикроскопическое исследование кровяных пятен на полированных металлических поверхностях. Для такого исследования пользуются чаще всего особым прибором — т. наз. вертикальным иллиминатором Zeiss'a, при применении которого форменные элементы крови в пятне открываются без добавления каких-либо реактивов, а, следовательно, и без изменения характера пятна.

Проверив этот способ исследования, Таранухин<sup>2)</sup> пришел к заключению, что эвимикроскопия вполне применима в некоторых случаях судебно-медицинской экспертизы. Однако этот способ имеет и свои недостатки. Так, для применения его необходимо иметь особый прибор и сильный источник света, так как 50% света не доходит до глаза наблюдателя. Обращение с вертикальным иллиминатором требует, далее, навыка, и неопытный эксперт не найдет форменных элементов крови там, где они несомненно имеются. Наконец, эвимикроскопия применима только для пятен крови, расположенных на блестящих, хорошо отполированных металлических поверхностях, каковые крайне редко бывают у орудий убийства.

Вследствие всех этих обстоятельств способ эвимикроскопии имеет очень ограниченное применение, и поэтому вполне понятны попытки некоторых авторов усовершенствовать и вместе с тем упростить его.

Dominici вместо эвимикроскопии предложил применять выработанную им методику, которую он назвал транскопией. Транскопическое исследование кровяного пятна, по этому автору, заключается в следующем: на объект, содержащий кровяное пятно, наносится одна капля целлоидина, растворенного в ацетоне или амилацетате; после высыхания (около 12 часов), целлоидиновая пленочка снимается пинцетом, причем на ней всегда остается некоторое количество кровяного пятна; при исследовании этой пленочки на предметном стекле под микроскопом, легко

<sup>1)</sup> Arch. d'anthr. crim., 1910. <sup>2)</sup> Вест. Общ. Гиг., 1919.

определяются форменные элементы крови. Исследование это можно производить без дальнейшей фиксации и без окраски, или же после окраски кислыми анилиновыми красками (Dominici для окраски пользуется 1% раствором эозина, не окрашивающим целлоидин).

Способ Dominici был проверен Romanese и Pinolini<sup>3)</sup>, пришедшими к заключению, что трансекция вполне может заменить эмикроскопию. Этот сравнительно новый способ исследования кровяных пятен проверила и я, по предложению д-ра А. Д. Гусева, в применении к кровяным пятнам, расположенным на металлических предметах и, вообще, на гладких, полированных поверхностях.

Кроме микроскопического исследования целлоидиновой пленки на форменные элементы крови, я сделала попытку получить из того же самого препарата кристаллы Teichmann'a, и это вполне удалось.—кристаллы получались в большем или меньшем количестве, в зависимости от количества крови, снятой с пятна целлоидином.

Вначале я применяла, по совету Dominici, целлоидин, растворенный в ацетоне, но он оказался не вполне удобным,—пленочка целлоидина при высыхании становилась белесованной, малопрозрачной, почему и форменные элементы крови отыскивались на ней с трудом. В виду этого я, по совету д-ра Гусева, стала применять раствор целлоидина не в ацетоне, а в смеси абсолютного алкоголя с равной частью эфира. Такой раствор целлоидина, консистенции негустого сиропа, наносился мною в небольшом количестве (около 1 капли) на исследуемый объект. Целлоидин очень быстро высыхал, образуя прозрачную пленочку, легко снимающуюся не только через 12 часов (как указывает Dominici), а уже через 10—15 минут, причем вместе с этой пленочкой снимается или часть исследуемого пятна, или же все пятно целиком. Кроме гладких металлических поверхностей, я испытала этот способ и с пятнами, расположенными на дереве, соломе, коже и др. предметах. Всего мною было произведено 8 исследований.

Опыт I. Пятна крови недельной давности, размерами 1—2 мм., на металлической ручке ножа и на лезвие скальпеля. Нанесена капля целлоидина, через 10—15 мин. свята подсохшая прозрачная пленка, на которой даже при слабых увеличениях микроскопа (Riechert, Oc. 2, Obj. 3) можно было различить форменные элементы крови, при применении же больших увеличений (Obj. 6) картина их была вполне ясна и не возбуждала никаких сомнений. Затем из этих же препаратов мною обычным способом были приготовлены кристаллы Teichmann'a. Кристаллы получались так же легко, как и при применении соскоба с кровяного пятна, имели правильную форму и при исследовании в поляризованном свете имели золотистую окраску.

Опыт II. Мелкие капли крови нанесены на солому. После высыхания их, на каждое пятно (всего их было 10) было нанесено по капле целлоидина. При микроскопическом исследовании снятой пленки—форменные элементы крови так же легко различимы, как и в опыте I. Кристаллы Teichmann'a из 8 пятен получились вполне правильными, а в 2 случаях были настолько мелки, что доказать их наличие было возможно только при применении поляризованного света.

Опыт III. Кровяные пятна на полированной поверхности стола и на стенке шкафа. Целлоидиновая пленка снималась вместе с элементами крови так же легко, как и в первых двух случаях. Форменные элементы крови были вполне ясны и отчетливы, кристаллы Teichmann'a получались легко.

Опыт IV. Пятна крови на двух досках кожи (черной и коричневой). Методика та же, что и раньше, с той только разницей, что пленки были сняты не через 15, а через 20 минут. Результаты исследования те же, что и в первых опытах.

<sup>3)</sup> По реф. в Z. f. ger. Med., 1923.

Опыт V. Пятна крови на стекле. Та же методика, что и раньше, форменные элементы легко определяемы, кристаллы *Teichmann's* получились тоже легко.

Опыт VI. Пятна крови на бумаге. Целлоидиновая пленка снималась с трудом, в большинстве случаев вместе с небольшим количеством кровяного пятна. При этом форменные элементы крови были легко определяемы. Иногда же целлоидиновая пленка не снималась даже и части пятна, и в этих случаях ни определить форменных элементов, ни получить кристаллов *Teichmann's* не удалось.

Опыт VII. Пятна крови на белой бумажной ткани. Раствор целлоидина, нанесенный на пятно, быстро впитывается в ткань, поверхностной пленочки его не получается, почему и исследование становится невозможным.

Опыт VIII. Пятна крови на штукатурке. После высыхания раствора целлоидина, нанесенного на пятно, образуется легко снимающаяся пленочка, но вместе с ней, кроме элементов крови, снимаются и частицы штукатурки, почему определение форменных элементов становится невозможным.

На основании этих, сравнительно немногочисленных, опытов можно прийти к заключению, что транскопия имеет много общего с энимикроскопией, но не требует никаких особых приборов, кроме микроскопа. Применение этого способа шире энимикроскопии, так как для него требуется только, чтобы пятна крови были расположены на гладких поверхностях,—безразлично, металлические-ли это поверхности, отражающие большую часть падающего света, или нет. При транскопическом исследовании кровяных пятен форменные элементы крови одинаково легко определяются при нахождении пятен на металле, стекле, дереве, соломе и коже. В этом заключается огромное преимущество способа *Dominici*.

Вторым достоинством этого способа является то обстоятельство, что, после исследования на форменные элементы, тот же самый материал может быть употреблен для получения кристаллов *Teichmann's*.

Наконец, третьим очень большим достоинством способа *Dominici* является то, что при нем, кроме эритроцитов, могут быть определены и лейкоциты, после соответствующей окраски; а в последние годы определение лейкоцитов в пятнах крови начинает, как известно, приобретать все большее и большее значение при судебно-медицинских исследованиях для определения вида крови.

Благодаря этим достоинствам, транскопия является ценным приобретением для судебно-медицинской методики исследования кровяных пятен.

*D-r T. S. Borodatowa (Kasan). Die Transskopie in gerichtlich-medizinischer Praxis.*

*Dominici* hat zur gerichtlich-medizinischen Untersuchung der Blutflecken ein Verfahren vorgeschlagen, welchem er die Benennung Transskopie gab und welches darin besteht, dass auf den verdächtigen Fleck ein Tropfen in Aceton oder Amylacetat aufgelösten Celloidin angeführt wird; nach der Austrocknung wird das Celloidinhäutchen mit Pinzette abgenommen, wobei es immer eine Quantität des Blutfleckens behält und unter dem Mikroskop auf die Formelemente des Blutes untersucht. *D-r B.* hat dieses Verfahren in etwas veränderter Art kontrolliert und fand, dass es als eine sehr kostbare Erwerbung für die gerichtlich-medizinische Methodik der Untersuchung der Blutflecken erscheint. Mit Hilfe der Transskopie werden die Formelemente des Blutes gleich leicht bei der Befindung des Fleckens auf Metall, Glas, Holz, Stroh und Leder bestimmt, wobei dasselbe Material auch zur Herstellung der Krystalle von *Teichmann* dienen kann und darin kann man nicht nur Erythrozyten, sondern auch Leukozyten bestimmen.

### О раннем висцеральном сифилисе \*).

Ординаторов Кожно-Венерической Клиники Казанского Ун-та

М. Батунина и А. Окулова.

В своей клинической лекции о висцеральном сифилисе (Каз. Мед. Ж. 1925, № 4) проф. Р. Лурья говорит: „Возможность поражения сифилисом внутренних органов еще в XVII столетии считалось общепризнанною. Однако, — такова уж сила рутин и врачебной традиции, — представление о возможности висцерального сифилиса еще до сих пор недостаточно отчетливо усваивается, и не только больными, обращающимися почти исключительно к венерологам по вопросам бывшей своей инфекции, но и широкими массами врачей“.

Вопрос о висцеральном сифилисе освещается в литературе как-то своеобразно: мы имеем целый ряд сообщений, посвященных описанию единичных случаев, работ же, где этот вопрос рассматривался-бы на большом материале, почти нет. Кроме того большинство авторов занимается изучением поражения сифилисом внутренних органов только в *поздних* стадиях последнего. Что касается заболевания внутренних органов в ранних стадиях сифилиса, то даже и описаний отдельных случаев таких заболеваний имеется немного, не говоря уже об исследованиях на большом материале. Между тем вопрос этот особенно важен: ведь мы ничего не можем предпринять в поздних случаях, тогда как распознание в раннем периоде сифилиса поражение органа обычно является вполне доступным терапией. Поэтому сифилидологи должны всегда обращать внимание на состояние внутренних органов у поступающих под их наблюдение ранних сифилитиков, соответствующим образом проводя специфическую терапию. Поэтому же, дабы привлечь внимание сифилидологов к данному вопросу, мы и решили дать обзор случаев висцерального сифилиса в раннем его периоде.

Конечно, наш обзор не может претендовать на абсолютную полноту; тем не менее мы имели возможность собрать для него 101 работу как из русской, так и западно-европейской литературы за время с 1900 по 1926 г.

**Заболевания сердечно-сосудистой системы.** 275 сифилитиков в ранней стадии заболевания исследовались A m e l u n g'o m и S t e r n b e r g'o m в отношении их органов кровообращения, и часть их была под наблюдением в течение ряда лет. Приблизительно в половине случаев были обнаружены ясные расстройства сердца и сосудов. За исключением тех больных, у которых изменения в сердце могли быть объяснены другой причиной, осталось 58 больных (21%), сердечные расстройства которых должны были быть отнесены за счет сифилиса. Эти сифилитические расстройства выражались в субъективных жалобах, аномалиях пульса, сердечных шумах и расширениях сердца в различных комбинациях. Наблюдались переходы от легких уклонений от нормы до ясных явлений сердечной слабости; тяжелых расстройств компенсации не наблюдалось. Расстройства быстро поддавались противосифилитической терапии, причем наблюдалась Н e g h n e i s t e r'o вская реакция.

A. D u m a s, систематически исследовавший кровяное давление у сифилитиков, мог констатировать, что даже ранний сифилис и у молодых субъектов может создавать различные степени гипертензии без поражения почек и аорты, зависящие от диффузного сифилитического артериита, поддающегося лечению.

W a s c h e r приводит эксквизитный случай сифилитического перикардита. Наблюдение касается девушки 21 г., раньше совершенно здоровой, у которой

\*) Доложено в Секции Венерологов и Дерматологов Об-ва Врачей при Казанском У-те.

в стадии высыпания сифилидов появились симптомы экссудативного перикардита. Причиной последнего путем исключения и ex juvantibus был признан сифилис. Под влиянием специфической терапии получился полное излечение.

Мы позволим себе отнести к данной группе также ту болезненную форму, которая носит название *syphilis haemorrhagica*. Впервые заболевание это было описано *Behrend* (1880) у наследственных сифилитиков и *Thim'm* (1903) — во втором периоде приобретенного *lues'a*. *Thim'm* описал случай, где у молодого субъекта на 2—3-й день вторичной сыпи во многих местах появились крупные яркокрасные пятна, на  $\frac{1}{4}$  мм. возвышавшиеся над уровнем кожи; в дальнейшем в центре пятен развились пузырьки, наполненные темной жидкой кровью; затем пузырьки эти лопнули, и на месте их образовались почковидные язвы со скудным отделимым, засыхавшим в кровянистую корочку. После 25 инъекций все язвы поджили, оставив после себя темнокрасную пигментацию. *Weitz* полагает, что при разбираемой форме настоящего кровотечения не бывает, а все сводится только к выпущению из сосудов содержащей гемоглобин сыпоротки, чему способствуют изменения, в смысле большей проницаемости, стенок сосудов под влиянием сифилитического яда.

Сифилитическая ригрига, по мнению *Behrend'a*, представляет собою симптом обусловленного сифилисом геморрагического диатеза, который нужно, однако, отличать от обыкновенной гемофилии.

*Жебунев* (1910) описывает следующий случай: *Leucoderma syph., alopecia specifica*, на коже груди, живота и спины многочисленные кровоподтеки различной конфигурации, величиной от серебряного рубля до ладони. Местами кровоподтеки сливаются между собой. Цвет их — синевато-красный. Лимфатические железы увеличены. То нормально, никаких явлений скорбута и ревматизма. Излечение после 3 инъекций 10% *Hg. salicylici*.

*Weitz* опубликовал единственный в литературе случай сифилитической пурпуры, появившейся, как первичная сыпь.

*Dreuer* видит причину мено- и метроррагий, появляющихся при *lues II*, в *endoarteriitis obliterans* сосудов матки или яичников, обнаруживавших интестинальный фиброзный оовариит. Специфическая терапия дает хорошие результаты.

Очень часто констатируется в раннем периоде сифилиса поражение конечностей (чаще — поверхностных). *Darier et Civatte*, напр., описывают больного с *lues II recid.*, у которого наблюдалось 15 подкожных узелков, твердых, подвижных, безболезненных, располагавшихся на верхних и нижних конечностях. Кожа над ними была нормальной. Величина узелков колебалась от крупной горошины до мелкой фасолы. Гистологическое исследование показало следующие изменения: узелки развиваются на стенках сосудов, которые под микроскопом оказались вепами; на срезах, сделанных через средину узелка, видна неоплазия, облитерирующая просвет сосуда и инфильтрирующая стенку его; новообразование разрушает частью мускульную оболочку и соприкасается с *adventitia*. В некоторых местах среза видно, что оно состоит почти исключительно из плазматических клеток, группирующихся возле расширенных капилляров (картина вторичного сифилитического инфильтрата).

*Marcus* приводит подробный же случай. У больного, мужчины 24 лет, 4 месяца спустя после заражения одновременно со вторичными явлениями обнаружился болезненный процесс, локализовавшийся в подкожных венах ног и находившийся в явной связи с узловатыми инфильтратами и кожными кровоизлияниями на голенях. На обоих ногах ощущались непосредственно под кожей затвердения в виде тяжелой. Тяжи эти были вполне подвижны, наощупь тверды, круглы и при пальпации немного болезненны, кожа над ними не изменена. Имелась также в небольшом числе круглые, нерезко отграниченные, довольно плотные, незначительно болезненные инфильтраты величиною от горошины до каштана. Кожа над ними была плотно прирослена и кое-где имела голубовато-желто-фиолетовую окраску. Связи между этими инфильтратами и венными тяжами ясно определить было нельзя. При гистологическом исследовании оказалось, что в местах, где изменения представлялись наиболее свежими, господствовали над всей картиной колоссальные изменения *intima*; в этих местах не было никакого следа образования тромбов, — последние образовались на измененной уже *intima*, явно вторично. Самые значительные изменения были обнаружены в утолщенных клапанах *vasa vasorum*. Исследование местных инфильтратов показало, далее, что они возникают преимущественно на местах разделения маленьких кожных вен и построены следующим образом: в центре находится вена, делящаяся на две ветви; одна из ветвей снаб-

жена парой клапанов, и здесь изменения, оказывается, выражены значительно сильнее, чем в остальных местах сосуда; по жировой и соединительной ткани вокруг этих сосудов процесс доходит до cutis.

Кистяковский наблюдал сифилитический флебит у больного с lues II recidiva. Кроме обычной картины имелись опухоль и сильная болезненность голени. Процесс в венах поддавался специфической терапии, но исчез гораздо позднее сыпи.

Marcuse видел у больного с lues II recidiva специфический перифлебит на правой голени. Кроме того имелись явления со стороны сердца в виде тахикардии и расширения обоих желудочков.

Balzer и Vandet описывают случай сифилитического флебита у женщины 22 лет с lues II recens. В этом случае отмечалась безболезненность при движениях (в процесс были вовлечены вены рук и ног). Авторы ставят поражение вен в связь с физическим переутомлением, каковое имелось в их случае.

Daillard говорит, что сифилитический флебит довольно часто встречается в раннем периоде сифилиса, — он находил его на 1—12 неделе после появления ulcus durum. Чаще наблюдается он у мужчин, чем у женщин, давая нередко систематические, множественные поражения. Предрасполагающим моментом является физическое переутомление, о чем говорит и Hoffman.

Julien приводит следующее характерное наблюдение: у субъекта, получившего  $\frac{1}{2}$  г. назад сифилис, осложненный иритом, эпидидимитом, альбугинитом и кавернитом, под кожей преимущественно нижних конечностей появились узловатости различной величины — от ягоды винограда до груши и более; эти узловатости в большом количестве располагались вдоль хода вен.

В случае Blumenfeld'a у субъекта, страдавшего 7 м. сифилисом (в описываемый момент он имел папулы между пальцами правой ноги), внезапно развились боль и чувство напряжения в правой ноге, обострившиеся при движениях. При осмотре в нижних 2 третях правой ноги был обнаружен тяж, вполне соответствовавший v. saphena magna; стопа была отека.

Hoffman описывает 2 случая интравидного сифилитического флебита.

Легкие. Dann, описывая 15 найденных им в литературе случаев раннего сифилиса легких, приходит к следующему заключению: легкие катарральные пневмонии и бронхиты сифилитического происхождения трудно диагностировать; тяжелые формы во время вторичного периода редки; патолого-анатомические изменения при этом тождественны с таковыми же при заболевании легких в поздних стадиях сифилиса; симптомы раннего сифилиса легких мало характерны, иногда следует принимать во внимание отсутствие лихорадки и противоречие между более или менее тяжелым состоянием больного и клинически констатируемыми изменениями в легких; в некоторых случаях заболевание протекает симулируя tbc; прогноз раннего сифилиса легких серьезнее, чем позднего, так как он, будучи не распознан, быстрее ведет к истощению и даже к смерти, распознанный же быстро уступает специфическому лечению.

Berg говорит, что сифилитическое поражение легких представляется во вторичной стадии сифилиса в виде пневмонии.

На основании литературных данных и своих наблюдений Lyon считает, «что диагностика заболеваний легких и бронхов в раннем периоде сифилиса чрезвычайно затруднительна не только клинически, но даже и патолого-анатомически. Наступающее после специфического лечения улучшение отнюдь не указывает на специфический характер заболевания. Почти постоянно раннее сифилитическое поражение легких и бронхов следует рассматривать, как осложнение tbc. Действительную сущность процесса может при них выявить исключительно нахождение бледной спирохеты; ни клинические, ни серологические, ни рентгенологические исследования не дают определенных указаний».

Желудок. Neugebauer исследовал желудочное содержимое на содержание слизи, свободной и связанной HCl и пепсина у 200 неслеченных сифилитиков со вторичными явлениями и положительной RW (в возрасте от 20 до 25 лет). В 62% он нашел ослабленную кислотность и понижение количества пепсина, в 18% — полное отсутствие HCl, лишь в 17 случаях имела повышенная кислотность. Субъективные ощущения выражались обычно отсутствием аппетита, чувством полноты в желудке, отрыжкой, дурным вкусом во рту, тошнотой и рвотой, иногда изжогой. Повторные исследования желудочного сока указывали на постепенное падение количества HCl при гипоацидности, которая может доходить до achilia gastrica. Слизь находилась всегда в увеличенном или большом количестве, что говорит, повидимому, за воспалительные изменения в слизистой желудка. Все

эти факты можно, по мнению автора, поставить в связь с поражением п. vagi токсемиями спирохэт. Токсемия эти были описаны уже ранее, при исследовании резецированных отрезков п. vagi в связи с crises gastriques. Клинический диагноз сифилиса желудка помимо вышеуказанных данных подтверждается еще и алиментарной галактозурией, которая довольно постоянно встречается у сифилитиков вторичного периода, а именно, в 76,7% случаев.

Correlli приводит следующее наблюдение: у субъекта с lues II activa (1-ый год болезни) развился острый гастрит; гастрит этот в течении 2½ мес. поддавался обычному диетическому лечению и уступил только интенсивной специфической терапии.

Червеобразный отросток слепой кишки содержит много железистой ткани, и потому уже a priori можно предполагать наклонность его к заболеваниям при вторичном сифилисе. Богд исследовал в этом направлении 19 случаев последнего, причем у 12 больных в возрасте 15—22 лет, имеющих сифилис 3—4 месяца и еще не леченных, нашел признаки аппендицита.

**Печень.** Заболевания печени при раннем сифилисе выражаются то незначительными изменениями, начиная с катаральной желтухи, то весьма тяжелыми, как острая желтая атрофия печени.

Ранняя сифилитическая желтуха считается катаральной и объясняется существованием папулезного лимфилтрата в желчных путях или сдавлением этих путей припухшими лимфатическими железами (застойная желтуха, Buschke). Gembaiski наблюдал следующий случай: мужчина 26 лет, заразившийся сифилисом 10 месяцев тому назад и проводивший правильное лечение, без видимых проявлений сифилиса получил интенсивную желтуху с обесцвеченным калом и желтушным цветом мочи. Через 12 дней от начала желтухи у него развился быстро прогрессирующий асцит при прогрессирующем общем истощении. Под влиянием втираний серой мази наступила быстрая убыль как желтухи, так и водянки. Через месяц полное выздоровление. В этом наблюдении автор видит подтверждение взгляда, что ранняя сифилитическая желтуха может быть вызвана специфическим опуханием лимфатических желез, сдавливающих не только ductus choledochus, но и воротную и даже нижнюю полую вену.

Gancher и Giront в 1910 г. описали 2 случая сифилитической гемолитической желтухи во вторичном периоде сифилиса и высказывают взгляд, что настоящая ранняя сифилитическая желтуха—только гемолитическая. В 1911 г. те же авторы сообщили 2 новых наблюдения: 1) 19-летний мужчина, заражение 4 м. назад; при начале 2-го курса лечения наряду с упорными папуло-корковыми сифидами развилась желтуха при обильном количестве мочи, интенсивно окрашенной в желто-красный цвет; пищеварительные функции в порядке, испражнения нормально окрашены; селезенка несколько увеличена; никаких симптомов желтушной интоксикации; 2) 20-летняя женщина; мелко-папулезный сифилид и та же клиническая картина желтухи. С гематологической точки зрения оба случая, по мнению авторов, надо рассматривать, как результат распада красных телец, сопровождавшегося явлениями легкой анемии и признаками восстановления кровяных элементов. В одном случае авторы объясняют распад возможностью кровяных телец, в другом—присутствием гемолизина. Вследствие внутрисосудистого гемолиза у больных освобождался гемоглобин, превращавшийся преимущественно в уробилин, и результате этого моча оказалась не содержащая желчных кислот, но содержащая в небольшом количестве желчные пигменты и уробилин при нормальном количестве мочевины и др. азотистых составных частей.

Наум не признает большой легкости разрушения кровяных телец в организме сифилитиков и приводит наблюдение, где у больного с постоянной хронической гемоглобинемией не наблюдалось ни желтухи, ни хилурии, ни холемии.

Chauffard и Vidal признают возможность разрушения красных кровяных телец в крови и гематогенную этиологию желтухи при lues'e.

Beurmann наблюдал случай гемолитической желтухи без изменений в моче, с присутствием желчных пигментов в кровяной сыворотке, у больной с lues II rec.; под влиянием специфической терапии все явления исчезли.

Nicolas, Massia, Gate et Pillon описали случай гемолитической желтухи у субъекта 62 лет с lues II activa. У больного наблюдалась: анемия, подмиктерическая окраска кожных покровов и конъюнктив, умеренная спленомегалия, отсутствие желчного пигмента в крови; после курса специфического лечения все эти явления прошли.

Buschke исследовал ряд случаев сифилитической желтухи с точки зрения интоксикации и доказал присутствие в моче лейцина, тирозина и левулезы

не только в случаях с желтухой, но и без желтухи. Он приходит к выводу, что сифилитоксические поражения печени встречаются гораздо чаще, чем это обычно принято думать.

Ноби приводит следующее наблюдение: у пациента 21 года в конце первого инкубационного периода при явлениях лихорадки развилась тяжелая желтуха. Больной поступил под наблюдение к автору спустя месяц, причем у него имелась папуло-пустулезная сыпь, печень и селезенка были увеличены. После назначения противосифилитического лечения 1<sup>я</sup> опустела до нормы, и все явления исчезли.

Обычно течение кондилломатозного периода сифилиса обыкновенная желтуха встречается часто, тогда как *icterus gravis*—очень редко. Siredey опубликовал следующее наблюдение: больная поступила под наблюдение автора в коматозном состоянии, развившемся после короткого периода возбуждения, с желтушным окрашиванием кожи, большим количеством желчных пигментов в моче и ясно выраженными припадками кондилломатозного периода сифилиса; несмотря на принятые меры, через 30 ч. наступила смерть; аутопсия показала, что главные изменения локализируются в печени: вес ее—1.300,0, капсула правой доли напряжена, блестяща, на разрезе видны маленькие желтоватые возвышения в виде зерен, консистенция правой доли мягче нормальной, левая доля на разрезе гомотенна, пронизана фиброзными тяжами, гистологически в печени были обнаружены зернистое перерождение клеток и развитие соединительной ткани между клетками.

Среди случаев острой желтой атрофии печени, развившейся на сифилитической почве, упомянем сначала о случае Никольского. В клинику поступила больная 16 лет с резко выраженной желтухой и явлениями *lues II recens*. Несмотря на специфическое лечение, больная умерла через несколько дней при явлениях помрачения сознания. Специфическое лечение привело почти к полному обратному развитию сыпи, но не действовало на заболевание печени,—факт, который дает основание Fougnier причислять тяжелую форму желтухи к парасифилитическим явлениям. Аналогичный случай был описан Предтеченским у женщины 21 года с *lues II recid.* (спустя 1 г. после заражения).

В случае Graef'a больная 22 лет с *lues II* погибла от острой желтой атрофии печени, причем на вскрытии были обнаружены с одной стороны изменения, обычно находящиеся при этом заболевании, а с другой—признаки начинающегося сифилитического цирроза печени.

Antonelli, описывая случай острой желтой атрофии печени в одном случае вторичного сифилиса (явления на коже и слизистых и положительная RW), указывает, что спирохет в печени ему в этом случае найти не удалось.

Veszpremi и Kanitz приводят следующее наблюдение: больной 21 г. поступил с проявлениями вторичного сифилиса в тяжелом общем состоянии; вскоре появилась тяжелая желтуха, общее состояние ухудшилось, и больной погиб; при вскрытии у него были найдены геморрагии серозных оболочек, желтая атрофия левой доли печени и красная—правой.

**Почки.** В 1867 г. Guiole и Pettoud клинически доказали существование как ранней сифилитической альбуминурии, так и раннего острого сифилитического нефрита.

При раннем сифилисе Schwinmer (1891) наблюдал простую альбуминурию в 2,9%, Weisander (1896)—в 2,5% и 1,2/100. Karyonen (1898)—в 2,3%, Osler и McCrae (1918) находили острый сифилитический нефрит в 3,8% всех случаев вторичного сифилиса. Collie (1920) считает это заболевание крайне редким. Klander и Kolmer на 89 случаев нелеченного первичного сифилиса видели 7 случаев поражения почек. Г. Н. Мещерский наблюдал в личной практике поражение почек в раннем периоде в 2,8%, М. Батунин—в 3 1/2%, М. Wagner (1902), собрав из литературы 11 случаев паренхиматозного нефрита несомненно сифилитического происхождения и присоединив к ним 3 своих наблюдения, нашел паренхиматозный нефрит в 8 случаях при *lues II recens* и в 1—при *l. II recidiva*; остальные случаи относились к позднему сифилису.

По E. Hoffmann'у острые сифилитические нефриты в раннем периоде сифилиса развиваются либо медленно и незаметно, так что без исследования мочи нельзя было бы и заподозрить присутствия нефрита, либо же—при довольно бурных явлениях с тяжелыми симптомами отека и внутриполостными выпотами, иногда с рано появляющейся уремией. Автор выставляет такие условия признания за нефритом сифилитического характера: 1) почки должны быть совершенно здоровы до сифилиса, 2) проявления страдания почек должны идти параллельно

с другими сифилитическими явлениями, 3) альбуминурия должна уменьшаться или совершенно исчезать под влиянием специфического лечения.

М. Wagner указывает также, что диагноз сифилитического нефрита может быть установлен только тогда, когда исключены все другие причины для этой болезни, так как симптомы и течение не представляют, по его мнению, ничего характерного.

Как уже было сказано выше, поражение почек при раннем сифилисе может выражаться только одним присутствием белка в моче. Théodoresco указывает, что эта альбуминурия никаких характерных особенностей не представляет; другие же авторы отмечают, в качестве характерной особенности, значительность количества белка, которое может доходить до 20% и даже выше; в одном случае его было определено 110,0 за сутки (Malthërbe), а в среднем содержание его колеблется от 8,0 до 26,0. Théodoresco приводит случай такой чистой альбуминурии: у больного через 5 недель после появления шанкра одновременно с обильными проявлениями сифилиса на коже и слизистых и при отсутствии каких-либо определенных отклонений от нормы со стороны внутренних органов, в моче было обнаружено 6,0 белка, причем моча ни цилиндров, ни белых или красных кровяных шариков не содержала.

Большую альбуминурию наблюдали при lues II recens Ganche и G. Hoffmann.

Andry описывает 3 случая значительной альбуминурии, обнаружившейся через 3—4 недели после развития шанкра, задолго до появления розеолы.

Hoffmann наблюдал случай, когда через месяц после заражения у больного развились отеки, асцит, альбуминурия; в осадке мочи были найдены спирохеты.

В случае Moritz'a у девушки 18 лет наблюдались: кровь в моче, много лейкоцитов, белка 1%; моча и кровь были стерильны. Обычное противонефритическое лечение в течение 3 месяцев не уменьшило явлений. Произведенная RW дала положительный результат, а специфическая терапия—излечение.

В случае Welz'a у женщины 25 л. с lues II recidiva появились лихорадка, чувствительность левой почечной области, небольшое выделение белка, много лейкоцитов и отдельные эритроциты; моча и кровь оказались стерильны.

Е. Hoffmann приводит следующие наблюдения: 1) у 23-летнего субъекта через 1½ м. после появления ulcus durum наряду с сыпью появился отек лица и нижних конечностей; моча—уд. вес 1,057, белка свыше 7%, в осадке гиалиновые цилиндры, небольшое количество эритроцитов и лейкоцитов, изредка эпителий почек; 2) у 20-летнего субъекта через 6 недель после появления твердого шанкра рядом со вторичными явлениями были констатированы тяжелые проявления нефрита с отеками, двусторонней грудной водяной и асцитом; моча имела удельный вес 1,037, содержала 12% белка; 3) больной заболел сифилисом в сентябре, а в конце октября был принят в клинику с развитой картиной ганглезного сифилида и острым воспалением почек с отеками и огромным содержанием белка в моче.

Muehlig приводит следующий характерный случай: больной поступил в клинику с явлениями паренхиматозного нефрита; соответствующее лечение не дало никаких результатов; затем у больного при явлениях лихорадки высыпала розеола syphilitica, и тогда были найдены остатки склероза. Явления нефрита развились через 2 недели после появления шанкра.

Nordmann и Wies описывают случай нефрита, развившегося спустя год после заражения у леченного вторичными субъекта одновременно со вторичными явлениями.

Случай сифилитического нефрита также описывает Jøssergaard.

Интересно наблюдение Barth'a и Michaux: у больного 28 лет параллельно с высыпанием (lues II recens) развились явления анэмиа, олигурия (мочи 100,0 за сутки), значительная альбуминурия (в центрифугате мочи зернистые и жировые цилиндры и 5—6 бледных спирохет в поле зрения). Назначены молочная диета и специфическое лечение, после чего белок в моче и отеки исчезли.

По вопросам патогенеза альбуминурии и вообще поражения почек при раннем сифилисе существует несколько мнений. Théodoresco говорит, что вопрос о том, является ли альбуминурия результатом непосредственного поражения сифилисом ткани почек, или происходит вторично, вследствие изменений в крови, остается открытым. В пользу последнего предположения как будто говорят такие данные, как то, что появление белка в моче часто предшествует общим проявлениям болезни, и еще то, что уже в это время наблюдается нарастание лейкоцитов

и альбумина в крови больных.—факт, который некоторые авторы склонны выстав-  
лять в качестве причины альбуминурии, какого-бы происхождения они ни были.

Winternitz определял количество белка в крови сифилитиков двумя  
путями—весовым и рефрактометрическим—и пришел к следующим выводам:  
1) плазма и сыворотка крови у совершенно здоровых людей в возрасте 30—40 лет  
содержит 8,02—8,91% белка, сыворотка—7,81—8,49% белка, фибриногена 0,46%;  
2) у сифилитиков, находящихся во втором инкубационном периоде не позже 8 не-  
дель заболевания, количество белка в кровяной сыворотке равняется 8,64%, в  
плазме—9,14%, фибриногена—0,5%; 3) у сифилитиков во втором периоде с общими  
явлениями количество белка в сыворотке—8,7%, в плазме—9,42%, фибриногена—  
0,71%; 4) у сифилитиков, находящихся в латентном периоде, количество белка бы-  
вает то меньше, чем у здоровых, то больше; 5) у 2 сифилитиков после лечения  
было отмечено уменьшение белка как в плазме, так и в сыворотке крови. Авто-  
ром подмечено соответствие между RW и количеством белка в крови.—положи-  
тельная RW наблюдается в случаях увеличенного количества белка в крови.

Walter Arnold исследовал мочу на белок после часа спокойного со-  
стояния (ортостатическая альбуминурия) у 33 сифилитиков (из них у 22 был свежий  
сифилис, в 17 случаях нелеченный) и пришел к следующим выводам: 1) при са-  
мых разнообразных кожных заболеваниях ортостатической альбуминурии в общем  
не обнаруживается; 2) при свежем, еще нелеченном сифилисе (первичном и вто-  
ричном с явлениями) она встречается (при исключении общего tbc) почти так же  
часто, как это было найдено Lüdke и Sturim в ранних стадиях tbc; при  
позднем сифилисе и в скрытом периоде ее не бывает. По мнению автора «ортоста-  
тическая альбуминурия есть только признак хронической инфекции или интокси-  
кации».

Относительно рода белка при альбуминурии у сифилитиков не делалось  
изысканий, но в виду того, что содержание его в случаях E. Hoffmann'a пре-  
вышало таковое же в крови, и в моче не было примеси гноя, есть основание ду-  
мать, что наряду с альбумином и глобулином имелся нуклео-альбумин, тем более,  
что в осадке было найдено громадное количество почечного эпителия и эпителиаль-  
ных цилиндров.

В одном случае сифилитического нефрита Salkowski убедился, что бе-  
лок был следующих видов: фибрино-глобулин Hammarsten'a, глобулин, альбу-  
моза, серумальбулин, главная же масса состояла из альбумина.

E. Hoffmann на основании того, что в мочевом осадке удалось найти  
спирохету, смотрит на острый сифилитический нефрит в раннем его периоде, как на  
результат непосредственного действия бледной спирохеты на почечную ткань. Спи-  
рохеты в моче нашл также Dreyer и Toepel, Barth и Michaux, Plav  
и Sézary, Vorpahl и G. Hoffmann.

Mosny и Montier на основании патолого-анатомического исследования  
3 случаев раннего сифилитического нефрита высказываются за интоксикационную  
теорию происхождения его. В 2 случаях авторов нефрит развился через 4—6 ме-  
сяцев после появления шанкра, и в 3-м случае промежуток между шанкром и неф-  
ритом не определяется точно. Начало почечного заболевания протекало незаметно;  
имелись явления общего отека, альбуминурии (55—72—110,0 на литр), полиурии  
вместе с поллакирией или без нее. Смерть последовала в одном случае от нара-  
стания диафрагмы и в 2—при обычных уремических явлениях. На вскрытии в двух  
случаях были найдены большие белые, мягкие, легко обнажаемые от капсулы  
почки; в извитых канальцах найден эпителий, плохо окрашивавшийся, с зернистой  
протоплазмой, с пикнотическими ядрами; кроме коллоидных шаров и цилиндров, в  
большинстве капилляров, клубочков и пирамид было обнаружено развитое амилоид-  
ное перерождение. В третьем случае, где нефрит протекал более коварно, был най-  
ден межтрубчатый склероз сверх дегенеративных поражений эпителия и капилля-  
ров. Бледных спирохет в почках найдено не было.

Lévy-Franckel указывает, что, кроме острых вторичных сифилитиче-  
ских нефритов, характеризующихся большими количествами белка, и третичных  
нефритов, появляющихся спустя несколько лет после шанкра и характеризую-  
щихся симптомами интерстициального нефрита, существуют еще так называемые  
поздние вторичные сифилитические нефриты. Первое описание их под этим назва-  
нием принадлежит Theille (1898). Небольшое число описаний позднего сифили-  
тического нефрита объясняется, по мнению автора, трудностью его диагноза; осо-  
бых специфических признаков у этого нефрита нет, появляется он без наружных  
проявлений сифилиса и часто даже при отсутствии указаний на бывший сифилис.

количество белка при нем сравнительно невелико, обычное лечение нефрита на него не действует, тогда как ртутное лечение быстро дает улучшение.

Все перечисленные нами авторы (за исключением Мосну и Монет) отмечают в высшей степени благоприятный эффект от специфического лечения сифилитического нефрита. Авторы досальварсанной эпохи наилучшим средством считали 100% Hg salicylicum.

Winkler наблюдал ранний сифилитический нефрит с 20% белка, где при лечении втираниями не получалось эффекта, а при переходе на инъекции процесс быстро ликвидировался.

Solombe описывает случай нефрита, развившегося у женщины 25 лет во вторичном периоде сифилиса и не уступавшего ни специфическому, ни общепринятому противонефритическому лечению в течение 4 месяцев, а затем внезапно исчезнувшего, когда пациентка заболела тифом.

В последнее время при лечении сифилитического нефрита предпочтение отдается препаратам мышьяка. Ртуть с ее малой дистанцией между переносимой и токсической дозой, в какой-бы форме она не применялась, является высоко-нефротропным средством. Farland находит, что от ртути и мышьяка в почках развивается нефроз, хотя тяжелого поражения почек он не наблюдал.

По экспериментальным данным арсенобензол—наиболее подходящее средство для лечения специфического нефрита в виду его менее нефротропного влияния, Haase и Marshall отдают предпочтение старому сальварсану.

**Мочевой пузырь.** Несмотря на громадное распространение сифилиса,—говорит проф. Барадуллин,—описание сифилиса мочевого пузыря встречается нечасто. Объясняется это тем, что цистоскопия обычно производится только по известным показаниям; если же производить ее систематически у всех сифилитиков, то сифилитические поражения пузыря обнаруживались-бы гораздо чаще. Всего во вторичном периоде сифилиса изменения в мочевом пузыре были описаны, по Барадуллину, 27 раз, в возрасте между 23 и 28 годами. Во всех этих случаях лечение не проводилось или же было очень неэнергичным. На коже или на слизистой оболочке полости рта у больных имелись специфические поражения (розеолы, папулы), а у одной женщины была на шее лейкодерма. RW оказалась положительной во всех случаях, где она производилась. Что касается находимых при цистоскопии изменений слизистой оболочки, то эти изменения, по словам Барадуллина, ничего характерного не представляли; чаще всего находили маленькие язвочки с инфильтрированными и гиперемизованными краями; в случаях Hesse, Дигоеих, Хохолка на стенке пузыря найдены были папулы. Описаны также морфические высыпы (розеолы, папулы—Михайлов, Хохолка). Явления со стороны мочи указывали на подострое воспаление пузыря: дизурия, мутная моча, содержащая лейкоцитов, а иногда и красные кровяные тельца. Излечение под влиянием специфической терапии наступало без всяких рубцов.

Lévy и Дигоеих подвергли систематической цистоскопии сифилитиков со вторичными явлениями, причем им в целом ряде случаев удалось наблюдать на слизистой пузыря изменения в виде ограниченной гиперемии, а в одном случае—даже пятнистую сыпь. Подробнее они останавливаются на одном случае, где у больной одновременно с обильной розеолой, папулами и пр. на пузырьной мукозе оказалась целая группа маленьких язвочек при отсутствии каких-бы то ни было субъективных симптомов со стороны пузыря и при совершенно нормальной моче: язвочки эти под влиянием специфического лечения быстро зажили.

В случае Барадуллина у больного 23 лет (инфекция 6 м. назад) имелись частое, болезненное мочеиспускание, мутная моча, папулы во рту. Цистоскопия обнаружила перекую гиперемию пузырьной стенки и 7 небольших язвочек, дно которых было покрыто желтоватым налетом, края приподняты, инфильтрированы и окружены диффузной краснотой. Все эти изменения печаль под влиянием специфической терапии.

Ильинский сообщает следующее наблюдение: в клинику поступил больной с явлениями цистита, но без бактериурии и гематурии; при цистоскопии на стенке пузыря—roseola et papulae syph.; быстрое излечение при применении специфической терапии.

В кондилломатозном периоде lues'a нередко у устья мочевого канала у мужчин наблюдаются мелкие эрозивные папулы, которые могут располагаться и в канале, сопровождаясь легким серозно-гнойным катарром; катарральное отделение в этих случаях, по уверению Baue, примешиваясь к сперме, только и делает ее заразительной.

**Печеночные железы.** Из этих желез при lues'e особенно прослежены изменения щитовидной железы. Массовое измерение последней, произведенное у сифилитиков (2-го периода) Engel-Reimers'ом, Тимофеевым и Полтавцевым, показало ее увеличение, в среднем, в 35% всех случаев.

Буш подразделяет сифилитические поражения щитовидной железы на 3 группы: 1) увеличение железы без изменения ее функции, 2) недостаточность функций железы на почве перенесенного сифилитического тиреоидита и 3) случаи повышенной ее деятельности. Первая группа изменений и встречается чаще всего при раннем сифилисе. Исчезая в большинстве случаев бесследно, это первичное заболевание может, как показали Поспелов и Келлер, повести к заболеванию микседемой.

Моебиус высказывает предположение, что всякий развитый зоб есть явление вторичное, толчок к которому бывает дан прежде существовавшим увеличением щитовидной железы.—увеличением, оставшимся для больного и окружающих незамеченным и возникшим вследствие разнообразных причин (иногда, напр., под влиянием инфекционных болезней). Он цитирует случай Reingold'a, где больной перенес инфлюэнцу с увеличением щитовидной железы; последняя затем пришла к норме, но через несколько месяцев у того же больного развилась типичная базедова болезнь. Вспоминая о наблюдениях Engel-Reimers'a в Гамбурге, когда было произведено массовое исследование многих лиц с lues II recens, и у многих из них оказалось небольшое увеличение щитовидной железы, протекающее при обыкновенных наблюдениях незаметно, Моебиус говорит, что, может быть, и тут в сифилитической инфекции надо видеть причину первичного поражения щитовидной железы, из которого впоследствии может развиться настоящий зоб.

Сильное увеличение щитовидной железы наблюдали при lues'e Moriac и Jullien (lues II recens) и однажды Neumann. В случае Lang'a (lues II recens) в щитовидной железе развились плотные, ограниченные, болезненные узлы.

Фердманн демонстрировал в 1903 г. двух больных с сифилитическим поражением щитовидной железы: 1) больной 28 лет, заразился год назад, после первого курса лечения (Hg+J) у него появилось припухание щитовидной железы, головные боли, выпадение волос; под влиянием специфического лечения железа уменьшилась в объеме, но через 2 месяца снова увеличилась, и появилась склонность к нагноению; после 6 инъекций 10% Hg salicyl. все явления прошли; 2) больной 23 лет, заражение сифилисом произошло 2 мес. назад, явления lues II recens, припухание шеи обнаружилось две недели тому назад, щитовидная железа плотная (с голубиное яйцо), мягкая, не пульсирует, безболезненна.

Nisselmann сообщил следующее наблюдение: lues II activa; внезапно развились явления тиреоидизма,—железа резко увеличилась, сделалась твердой, болезненной; пульс правил, частые небольшие носовые кровотечения, частые приливы крови с ощущением жара, беспричинная обильная испарина ночью; после 19 ртутных инъекций железа уменьшилась, а вместе с тем исчезли и все функциональные расстройства. Автор думает, что он имел дело с thyroiditis acuta в комбинации с morph. Basedow'i.

Наблюдения Поповой-Блюм: 1) больная 15 лет, болела три месяца,—явления lues II recidiva и гипертиреоидизма (увеличение железы, потливость ладоней и подошв); печень увеличена, RW—4 плюса; терапия—2 инъекции подостой ртути и неосальварсана, на которые больная реагировала увеличением печени; в дальнейшем назначен биохиноль (18 инъекций), от которого получилось улучшение, но не исчезновение симптомов гипертиреоидизма; явления на коже исчезли; 2) больная 21 года, заразилась 2 года тому назад, приняла 3 курса ртутных инъекций, последний курс—6/XI 1924 г., а с 1/III 25 г. развилось болезненное опухание шеи; 21/III пациентка была помещена в клинику, где у ней было обнаружено следующее: щитовидная железа плотноватой консистенции, равномерно увеличена, незначительное дрожание рук, сердце в пределах нормы, активных явлений сифилиса не имеется; RW отрицательна; назначен биохиноль (16 инъекций), после чего произошло уменьшение железы.

В случае Полтавцева vita vitam констатированное сифилитическое поражение щитовидной железы после смерти больного, при микроскопическом исследовании, оказалось коллоидной дегенерацией; этою последней и объясняется, почему в иных случаях, несмотря на достаточное специфическое лечение, железа к норме больше не возвращается.

Интересное наблюдение сообщает Malherbe: у мужчины 50 лет появились сильная слабость, жажда, обильное выделение мочи, содержащей 5,0 сахара

на литр; соответствующий режим и антидиабетическое лечение, проведенные самым аккуратным образом в течение месяца, успеха не дали; внутренние органы заметныхклонений не представляли; затем были констатированы явления вторичного сифилиса, и выяснилось, что больной заразился сифилисом 3—4 месяца тому назад; специфическое лечение в течение 3 недель устранило гликозурию.

Под наблюдение Jaquet и Sézary поступил больной с lues II grades и симптомами бронзовой болезни, которые исчезли от специфического лечения. Два месяца спустя развился возврат сифилитической сыпи, и больной умер от мозгового кровоизлияния. При исследовании внутренних органов оказалось, что преимущественно были поражены капсулы надпочечников, где имелся легкий склероз с гнездовой инфильтрацией лимфодными элементами и большим количеством бледных спирохет. В кожных папулах паховых железах спирохеты не были найдены.

В случае Сохацкого через  $\frac{1}{2}$  г. после заражения lues'ом у больного развилось общее ожирение, постепенно прогрессирувшее. Этиология этого ожирения выяснилась, благодаря специфическому лечению: до тех пор, пока больная принимала тиреодин, она не худела, но как только началось специфическое лечение, ожирение резко уменьшилось.

## В Ы В О Д Ы:

- 1) Ранний висцеральный сифилис встречается не так редко, как это привыкли думать, причем очень часто он просматривается.
- 2) У всякого сифилитика должно быть обязательно производимо точное исследование всех внутренних органов, для чего необходим постоянный контакт между терапевтами и сифидологами.
- 3) Ранняя диагностика lues'a и вовремя начатое правильное лечение иногда в состоянии предохранить внутренние органы от глубоких поражений.
- 4) Клиническая картина раннего висцерального сифилиса атипична, совсем ясна, заболевание это имеет капризное, изменчивое течение, не соответствующее ни одному из обычных заболеваний, и это должно прежде всего дать повод заподозрить сифилитическую этиологию болезни.
- 5) Специфический процесс относительно часто дает множественное поражение внутренних органов.

## Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Lyon. Med. Kl., 1925, № 11.—2) Dann. Diss., Berlin, 1908.—3) Nordmann et Wies. Rev. prat. d. med. des org. gén.-urin., 1908, № 27.—4) Wachser. Wien. kl. Woch., 1909, № 3.—5) Buschke. Berl. kl. Woch., 1910, № 6.—6) Graef. Deut. med. Woch., 1909, № 44.—7) Barth et Michaux. Bull. med., 1909, № 57.—8) Жебунев. Р. Ж. К. и В. б., 1910.—9) Gaucher et Giroux. Ann. de mal. vén., 1910, № 4.—10) Antonelli. Rif. med., 1910, № 35.—11) Winternitz. Arch. f. D. u. S., 1910.—12) Никольский. Мед. Обозр., 1906, № 7.—13) Jacquet et Sézary. Bull. méd., 1906, № 23.—14) Сохацкий. Р. Вр., 1906, № 42.—15) Кистяковский. В. М. Ж., 1906, № 6.—16) Marcuse. Derm. Zeitsch., 1906, № 9.—17) Gaillard. Thèse de Paris, 1911.—18) Gaucher. Cour. de clin. des mal. cut. et syph., 1906, № 5.—19) Dreyer. Derm. Zeitsch., 1906, № 8.—20) Gaucher et Giroux. Ann. d. mal. vén., 1911, № 5.—21) Andry. Ann. d. dermat. et de syph., 1912, № 5.—22) Colombe. Ann. d. mal. vén., 1914, № 6.—23) Предтеченский. Р. Вр., 1914, № 36.—24) Мещерский. Р. В. Д., 1924.—25) Klauder and Kolmer. J. A. M. A., 1921, v. 76, № 2.—26) Кожевников. Мед. Мысль, 1924, № 5—7.—27) Dumas. Par. med., 1924, № 27.—28) Ильинский. Урология, 1924, № 4.—29) Brodfeld. Med. Kl., 1913, № 20.—30) Бун. СПб. Диск., 1913.—31) Dreyer. Derm. Zeitsch., 1913, H. 7.—32) Welz. Deut. med. Woch., 1913, № 25.—33) Théodoresco. Ann. d. mal. vén., 1913, № 2.—34) Lévy-Bing et Duroeuf. Ann. d. mal. vén., 1913, № 4.—35) Walter-Arnold. Münch. med. Woch., 1913, № 9.—36) Copelli. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. p., 1913.—37) Nobl. Дерматология, 1914, № 2.—38) Bauer und Habetin. Wien. kl. Woch., 1913, № 27.—39) Hirschmann. Ann. d. mal. vén., 1913, № 6.—40) Nicolas, Massia, Gate et Pillon. Lyon. méd., 1914, № 11.—41) Malherbe. Ann. de d. et de syph., 1913, № 6.—42) St-

mons. J. A. M. A., 1913. — 43) Hoffmann G. D. med. Woch., 1913, № 8. — 44) Neugebauer. Wien. kl. Woch., 1914, № 24. — 45) Berg. J. A. M. A., 1913. — 46) Wagner. Münch. med. Woch., 1902. — 47) Müellig. Münch. med. Woch., 1903. — 48) Hoffmann E. Berl. kl. Woch., 1902, №№ 6—9. — 49) Beurmann. Bull. d. l. Soc. d. Hôp. d. P., 1910, № 32. — 50) Gaucher et Gicouf. Bull. med., 1911. — 51) Gembaïski. Ann. d. der. et de syph., 1911, № 2. — 52) Mosny et Montier. Arch. d. méd. exp. et d'an. pat., 1911. — 53) Baye. Thèse de Paris, 1911. — 54) Lévy-Fränckel. Ann. d. mal. ven., 1911, № 6. — 55) Balzer et Vandel-Neveux. Ann. d. mal. ven., 1911, № 2. — 56) Marcuse. Arch. f. D. u. S., 1905. Ann. d. derm. et d. syph., 1905, № 3. — 57) Marcuse. Arch. f. D. u. S., 1905, № 1. — 58) Фердманн. Р. Ж. К. и В. б., 1903. — 59) Попова-Блюм. Р. В. Д., 1925, № 9. — 60) Батунии. Каз. М. Ж., 1925, № 6. — 61) Лурья. Каз. М. Ж., 1925, № 4. — 62) Барадулин. Клин. Мед., 1925, №№ 1 и 2. — 63) Lévy-Fränckel. Ann. d. mal. ven., 1907, № 9. — 64) Jossierand. La syph., 1905, № 8. — 65) Jullien. Journ. d. mal. cut. et syph., 1904, № 1. — 66) Blumenfeld. Derm. Centr., 1904, № 4. — 67) Hoffmann E. Derm. Zeitsch., 1903, Bd. X. H. 5. — 68) Börd. Deutsch. med. Woch., 1908, № 2. — 69) Siredoy. La syph., 1904, № 5. — 70) Veszprémi u. Kanitz. Arch. f. D. u. S., 1907, Bd. 88. — 71) Malherbe. Journ. d. mal. cut. et syph., 1905, № 5.

## Новое в лечении душевных болезней.

И. Н. Жилина (Казань).

За последнее десятилетие терапевтический нигилизм в психиатрии, сознание полной бесполезности какого-бы то ни было воздействия на болезненный процесс, начинает сменяться попытками активного вмешательства. Наше время особенно богато такими попытками, и в последних книжках немецких психиатрических журналов мы находим целый ряд статей, посвященных терапии психозов. С важнейшими из этих работ мы и познакомим читателей.

Вопросу лечения психозов длительным наркозом, вызываемым производным барбитуровой кислоты—сомнифеном, посвящены в Zeit. für die ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 94 u. 96, работы Wyler'a и Müller'a.

Сомнифен для длительного наркоза был предложен цюрихским психиатром Kläsi, пользовавшимся таким путем пизофрению и получившим успех в 46% случаев.

Предварительно пациенту вводят морфий (0,01) с гиосцином (0,001), затем интрамускулярно или интравенозно вводят сомнифен—в первом случае в количестве 4 куб. см., во втором—2 куб. см. Наступает многочасовой сон. Путем таких повторных инъекций сомнифена больной держится в состоянии сна 5—7 дней,—срок, по Wyler'у, достаточный для терапевтического эффекта. Приемы пищи, а также опорожнение кишечника и мочевого пузыря производится во время самопроизвольного пробуждения больного. Дневная доза средства доходит до 5—8 куб. см. При интравенозном введении надо иметь в виду опасность тромбоза и эмболии, которой возможно избежать, если не вводить вместе с медикаментом коагуляты, иногда образующиеся в шприце, и, вообще, производить инъекцию возможно медленно. Подкожные же инъекции легко ведут к некрозу. Метод вызывает и другие сопутствующие явления и осложнения: повышается на второй—третий день температура, быстро падающая по прекращении инъекций. 37°—37° еще не служат противопоказанием, но 38,5°—уже тревожный признак, заставляющий прерывать лечение. Кровяное давление у больных падает, пульс замедляется (лихорадка, разумеется, вызывает учащение пульса). Внезапно наступающая неправильность пульса требует прекращения лечения. Нередко наступает рвота, и наблюдается задержка мочеотделения, а в крови обнаруживается значительное повышение числа лейкоцитов.

Метод коварен в том отношении, что при нем постоянно надо считаться с опасностью коллапса, условием для которого, помимо прямого отравления от больших или кумулирующих доз сомнифена, является также индивидуальная чув-

ствительность к этому средству. Смертельный исход, в зависимости от коллеса или от других осложнений, имел место в 4,8%, именно, у 17 авторов, работавших этим методом, на 311 больных умерло 15 человек. Противопоказаниями для лечения являются маразм, сердечная слабость, заболевания почек, *lues cerebri* и вообще все телесные заболевания, где подозревается изменение сосудов.

Wуlеr применял наркоз при помощи сомнифена в 27 случаях. При шизофрении улучшение состояния получилось в 7 случаях, безрезультатным было лечение в 8 случаях, умерла 1 больная; при маниакально-депрессивном психозе получились 3 улучшения, и в 1 случае наступила смерть; при эпилепсии в сумеречных состояниях у 2 больных результата не получилось; *status epilepticus*, наоборот, во всех 3 случаях обнаружил улучшение; при истерии и хореа (по 1 случаю) наблюдалось улучшение. Более благоприятные результаты, на наблюдение Wуlеr'a, дают формы с выраженным циклическим течением.

В работе Mülleг'a, позднее опубликованной, чем предыдущая, мы находим, что сомнифенный наркоз, у 17 различных авторов, в 268 случаях шизофрении дал в 8,9% значительное, близкое к внешнему «исцелению», улучшение, в 26% — общее улучшение симптомов, и в 59% остался без результата. Как и у Wуlег'a, лучше дело обстояло с группой, где имелись маниакально-депрессивные компоненты; далее шли ажитированные формы, негативистическая же и паранойдная формы стояли на последнем месте в смысле успеха лечения. Острые и периодические формы вообще реагировали лучше других; чем короче продолжительность болезни, тем больше надежды на успех. Улучшение касалось главным образом аффективных расстройств и психомоторного возбуждения, тогда как бредовые идеи оставались вне влияния лечения. Маниакально-депрессивный психоз, по 8 авторам, на 34 случаев, леченных сомнифеном, дал в 35% купирование приступа, в 50% — улучшение состояния и в 14,5% остался без результата. Применялся сомнифенный наркоз и в случаях органических заболеваний, но без значительного успеха. Mülleг упоминает также о 3 случаях морфинизма, леченных Sаnсhіs-Bаnіs'ом, путем погружения в 10-дневный наркоз, с значительным успехом.

Что является существенным в методе? — По мнению Mülleг'a, конечно, не сомнифен, а длительный сон, в который погружается больной. Этим сном удается оборвать приступ маниакально-депрессивного психоза, расковать *stupor* и ослабить возбуждение при шизофрении, создав в последних двух случаях возможность, кроме того, психотерапевтического влияния на больного. Но в заключение все-таки надо признать, что, хотя длительный наркоз и представляет собою ценный терапевтический метод, однако желательно продолжать поиски более безопасного, чем сомнифен, средства для вызывания его.

O. Wolff в своей статье «Trionalkur» (*Ztsch. f. d. ges. N. u. P.*, Bd 94) рекомендует вместо сомнифена трионал, влияние которого распространяется на все состояния возбуждения, кроме паралитических, которому поддаются и хронические случаи. Результаты лечения этим средством оказались весьма ободрительными: «...waren alle am Schluss der Kur ruhig und klar» (!). Для проведения наркоза нужно 20,0—30,0 трионала на 14 дней. Опасных осложнений при этом будто-бы не наблюдается. Но трионал нерастворим, и его приходится применять *per os*, что не всегда возможно у возбужденных больных. Автора, однако, утешает сознание, что трионал имеет преимущество безопасности в сравнении с теми козями, какие может принести «соблазнительная элегантность» сомнифенных инъекций.

Интересной терапевтической попыткой является, далее, применение кокаина в случаях *stupor'a*. Этому вопросу посвящена работа Fleck'a, из Мюнхенской клиники (*Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psychiatrie*, Bd. 92). Метод предложен в 1920 г. Berger'ом, с успехом применявшим кокаин в дозах 0,02—0,05 при *stupor'e*, особенно у кататоников. После того опыты с кокаином, с переменным успехом, продолжались неоднократно. Сам Fleck пользовал по этому способу 34 больных со *stuporом* разного, происхождения, причем применял кокаин в дозах 0,1—0,2, не имея от столь высоких доз вредных последствий. В 25 из этих случаев он достиг изменений *ступорозного* состояния, сказавшихся, по меньшей мере, в выражительных движениях, а также в оживлении речевого акта, в зависимости от центрального психомоторного возбуждения; в 2 случаях наступила эйфория, в 10 — обострение депрессивного состояния, в 22 — аффективная сфера осталась без изменений.

С помощью кокаина, снимающего оковы со *ступорозного* больного, удавалось проникнуть в содержание тех переживаний, каким занят больной, и, вместе с тем, становилось возможным объяснение происхождения такого состояния. К сожалению,

эффект этого средства был кратковременным, длился 1—2 часа, а затем больные снова возвращались в прежнее состояние. Метод, следовательно, прямого лечебного значения не имеет и может быть рекомендован главным образом для диагностических целей в случаях, когда желательно проникнуть в содержание и природу ступорозного состояния.

Переходим теперь к вопросу о лечении *metalles'a*. Лечение это в новейшее время оказало значительные, в отдельных случаях даже блестящие, успехи, и после безнадежности и отчаяния в этой области мы вступили на дорогу, открывающую нам широкие терапевтические возможности.

В частности, наблюдения над благотворным влиянием интеркурирующих инфекций на металлотический процесс, особенно на прогрессивный паралич, послужили исходной точкой для разработки лечебных методов, состоящих в преднамеренном применении при этой болезни острых инфекций, малярийной и возвратной. Общий обзор положений в этой области дан в работе проф. Weugand'ta, помещенной в *Zeitschr. f. d. des. Neurol. und Psychiatrie*, Bd. 96.

Автор значительную часть своей работы, с редкой обстоятельностью, посвящает теориям патогенеза *metalles'a*. Опуская в своем реферате эту часть работы, как имеющую главным образом теоретический интерес, упомянем, однако, попутно о предположении Nonne и Eichelberg'a, считающих прогрессивный паралич и синнюю сухотку продуктом лечения: «ein Kunstproduct, hervorgerufen durch Behandlung.» A. Gaucher особенно винит в этом отношении сальварсан: «Сколько смертей, сколько еще случаев *tubercula* и паралича будет нужно, чтобы доказать неверующим вредоносность немецкого яда!»—говорит он.

Следующая часть работы Weugand'ta содержит подробный перечень средств, применявшихся и применяющихся для терапии *metalles'a*, с оценкой их действия. Среди этих средств на первом плане стоит в настоящее время прививка малярии. Со времени опытов Wagner'a и von Jauregg'a, впервые, в 1917 г., применивших с успехом прививку паразитам *malariae tertiana*, метод этот получил широкое распространение, и в литературе имеется уже целый ряд сообщений о случаях прогрессивного паралича. — общим числом до 2500,—леченных таким путем.

Для прививки берут 1—3 куб. см. крови у малярика, болеющего *tertiana*, и вводят ее паралитику подкожно, или интравенозно, или нанося ее на скарифицированную кожу. Обычно через 10—20 дней, в редких случаях через несколько,—до 9,—недель паралитик обнаруживает заболевание малярией. Интравенозное введение обеспечивает более ранний срок заболевания: через 2—5 дней. В 10% требуется повторная прививка, так как первая при всех способах применения может оказаться недействительной. Обычно дают протечь 8—12 приступам малярии, а затем обрывают последнюю хинином. Высокие подъемы температуры, конечно, требуют забот о сердце больного.

Опыты Weugand'ta с тропической формой малярии дали большой процент смертности: из 9 больных, леченных этим способом, 2 умерло от малярии. Что касается опытов с *tertiana*, то статистика самого Weugand'ta дает такие суммарные результаты:

|     | Время, протекшее после лечения. | Число случаев. | Полная ремиссия с возвратом к профессии. | Ремиссия с некоторой дефективностью. | Улучшение, позволившее покинуть лечебницу. | Остались без перемен. | Смерть во время лечения или вскоре после него. |
|-----|---------------------------------|----------------|------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------------|-----------------------|------------------------------------------------|
| I   | 1 г. 6 мес. . . . .             | 51             | 29,5%                                    | 29,5%                                | 13,7%                                      | 13,7%                 | 13,7%                                          |
| II  | 1 г. 3 мес. . . . .             | 329            | 25,84%                                   | 18,24%                               | 15,5%                                      | 33,44%                | 6,99%                                          |
| III | 1 год . . . . .                 | 170            | 38,2%                                    | 12,3%                                | 16,5%                                      | 21,8%                 | 11,2%                                          |
| IV  | 6 мес. . . . .                  | 118            | 31,4%                                    | 27,1%                                | 11%                                        | 20,3%                 | 10,2%                                          |

Как видно из этой таблицы, общее число улучшений, считая все три степени их, достигает: в I группе 72,7%, во II—59,58%, в III—67,3% и в IV—

69,5%. Вторая группа была богата далеко зашедшими случаями, почему процент оставшихся без перемен и оказался здесь несоразмерно высоким—33,44%. В общем же результаты лечения оказались превосходящими достигаемые всеми остальными методами.

Если сравнивать спонтанные ремиссии, наблюдающиеся у прогрессивных паралитиков, с ремиссиями, вызываемыми малярией, то окажется, что последние являются более глубокими и более продолжительными. Формы паралича, протекающие с возбуждением, дают будто-бы лучший эффект. Во время ремиссии, наряду с улучшением психического состояния больного, позволяющим иногда последнему вернуться к прежней, часто сложной и ответственной, профессии, улучшаются также органические симптомы, и ослабевают биологические реакции паралича. Мозг паралитиков, леченных ранее малярией, на посмертном исследовании обнаруживает обычно отсутствие спирохет и, большей частью, отсутствие воспалительных явлений. Повторные попытки лечения прогрессивного паралича малярией в части случаев обнаруживали или невозможность реинфекции, или быстрое угасание приступов. Перенесенное до начала лечения заболевание малярией обычно тормозит реакцию на прививку.

Интересно сопоставить с этой частью работы проф. Weugandt'a наблюдения над тем же методом, опубликованные Fleck'ом (Zeitschr. f. d. gesam. Neur. und Psych., В. 96). Этот автор из своего материала, обнимающего свыше 100 случаев, отобрал 55 больных, прослеженных более значительное время после лечения. Оказалось, что 29,1% из них получили возможность вернуться, благодаря ремиссии, к своей профессии, 10,9% могли содержаться в домашней обстановке, 49,1% нуждаются в больничном, содержании и 10,9 % умерло от малярии. Считая число спонтанных ремиссий при прогрессивном параличе равным 15,7%, автор вдвое большее число ремиссий после лечения малярией приписывает именно этому методу терапии. При этом, чем меньше продолжительность болезни, тем лучшие виды она дает на ремиссию. Относительно того, как реагируют на лечение различные формы прогрессивного паралича, мы находим у Fleck'a такие данные: в группе вернувшихся к профессии было 18,8% с дементной формой, 62,5%—с экспансивной и 18,8%—с депрессивной. Продолжительность ремиссий у больных Fleck'a была до 6 месяцев в 5,3%, от 6 до 12 мес.—в 12,1%, 1—2 года—в 68,4% и свыше 2 лет—в 5,3%. Следует заметить, что спонтанные ремиссии длительностью от 1 г. до 2 лет наблюдаются не более, как в 16% ремиссий. Большинство ремиссий в группе ставших профессионально-трудоспособными наступило в промежутки от 1 до 2 месяцев после лечения. Противопоказанием для данного способа лечения, по Fleck'у, являются сердечная слабость и беременность.

Возвращаясь к статье Weugandt'a, мы после обзора малярийной терапии прогрессивного паралича находим в ней описание другого, приобретающего все более широкую популярность, метода, именно, лечения металлозас возвратным тифом. Этот вид терапии был применен впервые в 1919 г. Plaut'ом и Steiner'ом. (Zeit. f. d. gesam. Neurol. u. Psych., Bd. 94). Благоприятным условием данного метода является родство, — правда, отдаленное, — спирохет *recurrens* и *luesis*; высокая температура, порой доходящая до 42,5°, также представляет собою желательный фактор. Авторы применяли для лечебных целей африканский штамм (Spigochaete Duttoni). Материал их обнимает, за 1919—1922 гг., 83 случая прогрессивного паралича, спинной сухотки и сифилиса мозга. Из них 76 случаев прогрессивного паралича дали такие результаты: умерло к концу 1923 г. 18 чел., на свободе находится—33, в лечебницах—25; очень хорошую ремиссию дали 27 сл., неполную—3; стационарно протекают 22; прогрессирующее течение обнаружилось у 7 больных. Из 18 умерших свыше половины имели ремиссии. Таким образом хорошие ремиссии, приведшие к полной профессиональной трудоспособности, наблюдались в 34,2%; впрочем в этом состоянии больные не были свободны от некоторой «нервозности». Причинами смерти только в незначительной части случаев было само лечение, в большинстве же случаев—обычный для прогрессивного паралича маразм и случайные интеркуррирующие заболевания. Свежие случаи, за исключением галопирующей формы, дают лучший результат.

Лечение рекуррентом оказывало благоприятное влияние и на спинную сухотку: у больных исчезали лангенирующие боли, и ослабевала атаксия.

С технической стороны дело обстоит так: свой штамм авторы поддерживают перевивкой на мышах; кровь последних берется, при соответственных предосторожностях, или из конца хвоста мыши, или из сердца, после вскрытия грудной полости (между прочим, зараженные мыши могут пересылаться живыми в места

где есть необходимость в материале); вводится она подкожно или даже интравенозно; можно вводить также вместо крови эмульсию мозга мышей, так как спирохеты в мозговой ткани у мышей, выдержавших инфекцию, остаются месяцами. Инкубация после заражения, в среднем, длится от 5 до 7 дней; ей предшествует белковая лихорадочная реакция; число приступов 3—4, maximum—9, возможны псевдокризисы; истощение меньше, чем при малярийном методе. Что замечательно,—это свойство вызванного рекуррента противостоять сальварсану, который не может оборвать тифа. Явления недостаточности сердца и резкая слабость больных служат противопоказаниями к применению метода.

Для целей повторного лечения можно комбинировать возвратный тиф с малярией, имея при этом в виду, что после терапии рекуррентом остается длительная невосприимчивость к новому заражению. Как полагает Weugandt, биологическим фактором методов лечения, борющихся с *metatuberculum* высокой лихорадкой, является повышение защитных сил организма вследствие повышенной продукции антител, которые оказываются действительными не только по отношению к провоцировавшей их инфекции, но и против спирохет *Lues'a*.

Влияние интеркуррирующих инфекций в сторону ослабления психических расстройств имеет место и при шизофрении, пирогенной терапии которой посвящена работа Lerschenthal'a (Zeit. f. d. gesam. Neur. und Psych., В. 97). Автор пользовался для вызывания лихорадки материалом, обработанным по Besredko, —иммунизированными бактериями тифа, взвешенными в физиологическом растворе в двух концентрациях, 250 и 500 мил. зародышей в 1 куб. см. В первый раз вводится всего 25 мил. зародышей (25 МК), в последующие разы доза повышается на 25 МК. Лечение проводится в виде подкожных и интравенозных инъекций, производимых сериями по 10, с интервалами между сериями в две недели, причем в пределах серии инъекции делаются каждые два дня или, у слабых больных, 2 раза в неделю. Весь курс лечения длится, таким образом, 3—5 мес.

Обычно через 1/4—1 час после инъекции у больных появляется озноб, и повышается температура, достигающая maximum'a через 4—5 часов после инъекции; еще через несколько часов температура обычно выравнивается, но в исключительных случаях остается повышенной на сутки. Коллапса обычно не наблюдается. Противопоказанием являются туберкулез и «конечные состояния» шизофрении. Результаты пирогенной терапии шизофрении у Lerschenthal'a были таковы:

| Результаты     | ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ |                 |             |       |
|----------------|------------------|-----------------|-------------|-------|
|                | Кататоническая   | Гебефреническая | Параноидная | Всего |
| Без улучшения. | 8                | 6               | 7           | 21    |
| Улучшение . .  | 6                | 4               | 2           | 12    |
| Всего . . .    | 14               | 10              | 9           | 33    |

Число случаев, где получилось улучшение, достигает, таким образом, 64%. Улучшение, как полагает автор, обязано своим возникновением какому-то непосредственному воздействию компонентов лихорадочного симптомокомплекса на больной мозг. Может быть, в этом процессе участвуют вегетативные нервы и эндокринная система.

Заканчивая обзор текущей немецкой литературы по вопросу о лечении душевных болезней, упомянем о работе Kogerega (Zeitsch. f. d. gesam. Neur. und Psych., В. 96) о психотерапии психозов. Автор пользовался этим методом главным образом шизофреников. Применял он прием, рекомендованный в свое время Stranskim, именно, опирающееся на доводы логики разубеждение, которое соединяется с попытками обратить все подходящие тенденции больного к потребностям практической жизни. Главным исцеляющим фактором служит благожелательная, исполненная доверия, установка больного к личности врача. В нескольких случаях параноидального состояния автору путем внушения удавалось удерживать больных от бредовых поступков, но, в то же время, налицо был постоянный риск

включения личности психотерапевта в бредовые идеи, что и произошло с ним в нескольких случаях. При психозении успех был тем выше, чем ярче была выражена склонность к самоисцелению. Благодаря психотерапии Kogerer удалось в части случаев предотвратить интернирование в больницы, что автор ставит в прямую заслугу методу. Впрочем в заключение он признается в скромности полученного успеха и его кратковременности.

## Рефераты.

### а) Гистология.

151. *Витальная зернистость эритроцитов.* При окраске нефиксированных мазков крови основными анилиновыми красками (напр., Brillantkresylblau) в некоторых эритроцитах становится видимой синяя зернисто-нитчатая субстанция. Эта т. наз. витальная зернистость эритроцитов, по исследованиям Л. С. Богдеева (Оздор. Труды и Рев. Быт, вып. VII), есть выражение молодости эритроцитов, регенеративное явление. Будучи биологически и клинически родственной другим проявлениям регенерации эритроцитов,—полихромазии и базофильной зернистости,—она в клиническом отношении указывает на усиленное кроветворение, почему исследование ее имеет несомненное практическое значение, тем более, что техника его очень несложна.

В. С.

152. *Сохранение тканей живыми.* Критикуя химический состав жидкостей Locke'a, Ringera и Biedermann'a, Otag (по реф. Нов. Фр. Мед. и Биол., 1924, № 1) предлагает для этой цели жидкость след. состава:  $H_2O$ —1000 ч.,  $Na_2PO_4$ —3 ч.,  $NaHCO_3$ —3 ч. и  $NaCl$ —2 ч. Очень важно, чтобы был доступ кислорода воздуха, чтобы жидкость была асептична и возобновлялась каждые 5 дней. Прибавление сахара излишне.

В. С.

### б) Физиология.

153. *Упрощенный способ образования изолированного желудка.* Проф. В. Н. Болдырев (Bull. of the Battle-Creek Sanitarium a. Hosp. Clinic., 1925, vol. XX, № 2), критикуя классическую операцию И. П. Павлова для изолирования части желудка с сохранением иннервации, как очень сложную, дающую значительный % смертности животных и не всегда гарантирующую непроницаемость перегородки, отделяющей «большой» желудок от «малого», а также не позволяющую брать в качестве изолированного мешка более или менее значительную часть желудка, предлагает свой упрощенный способ образования изолированного желудка. Параллельно большой кривизне желудка, в любом расстоянии от нее, рассекаются все три слоя желудочной стенки в правой половине органа (1-й или полный разрез), на левой же стороне разрезается только mucosa (2-й или неполный разрез). Этот второй разрез является как-бы продолжением первого и вместе с ним образует кольцо, опоясывающее желудок и отделяющее предназначенную для изоляции часть его от остальной. После того желудок растягивается, при помощи двух зажимов, в передне-заднем направлении, вследствие чего разрезы правой и левой половины сближаются, и верхний край 1-го, полного, разреза сшивается непрерывным швом с верхним краем 2-го, неполного, разреза на границе большого желудка; таким образом отверстие, произведенное в желудке, закрывается наглухо в самом начале операции. В заключение нижние края 1-го и 2-го разрезов сшиваются вместе на границе «малого» желудка, причем образуется совершенно замкнутый мешок, в нем продлевается отверстие сквозь все слои стенки, и вставляется мягкая резиновая фистульная трубка. При этой операции менее подвергаются повреждению ветви п. vagi, так как полный разрез желудочной стенки втрое короче, чем в операции Павлова, и так. обр. обеспечивается более нормальная работа изолированного желудка. Новая операция позволяет, затем, изолировать значительную часть желудка,—от  $\frac{1}{3}$  до  $\frac{1}{2}$ . Животные (собаки) легко переносят ее, быстро оправляются после операции и поэтому раньше становятся годными для эксперимента. При операции Павлова перегородка, разделяющая оба желудка, состоит, далее, лишь из одной слизистой оболочки, здесь же в образовании перегородки принимают участие все три слоя желудочной стенки, что в значительной

степени гарантирует ее прочность и непроницаемость, а кроме того упрощает самую трудную часть операции. Вместо многочисленных и сложных швов при образовании перегородки по способу Болдырева накладываются всего лишь три простых непрерывных шва (два изолирующих и один брюшинный). Разрез стенки желудка проводится в таком месте, где диаметр кровеносных сосудов сравнительно невелик, и где меньше ветвей п. vagi. Наконец, продолжительность операции, по сравнению с Павловской, вдвое короче. (Громадное преимущество способа Болдырева еще то, что животное, находясь вне опыта, не подвергается постоянному разданию желудочным соком брюшной стенки, прилегающей к отверстию «малого желудка», т. к. этому препятствует вставленная в желудочек фистульная трубка, протекая по которой, желудочный сок не соприкасается с наружными покровами живота; способ Павлова не позволяет пользоваться трубкой, вследствие малой величины «желудочка». Реф.). В той же статье проф. Болдырев приводит и другой, еще более простой, способ образования изолированного желудка. При этом способе serosa и muscularis рассекаются вдоль всей передней стенки желудка; по тому же пространству разрезается и слизистая оболочка, у которой предварительно перевязываются сосуды. Против места разреза передней стенки разрезается слизистая задней стенки желудка, причем концы обоих разрезов, сходясь вместе, опоясывают желудок в продольном направлении. Submucosa задней стенки сшивается вдоль верхнего края разреза с serosa передней стенки. Подобным же образом закрывается параллельным швом и отверстие мешка. Выше того и другого швов накладывается непрерывный шов на брюшинный покров; в мешке продлевается отверстие, в которое вставляется резиновая фистульная трубка. Автор настоятельно рекомендует употреблять мягкие трубки из красной резины, убедившись путем многолетнего опыта в преимуществе их перед общепринятыми серебряными трубками.

С. А. Шербоков.

### 6) Общая патология и терапия.

154. *Корреляция между витаминами и инкретами.* Б. Н. Шмидт (Медико-Биол. Ж., 1925, вып. 1—2) убедился, что при экспериментальном скорбуге (С-авитаминоз) у морских свинок наблюдаются определенные микроскопические изменения в железах внутренней секреции, а именно, в надпочечниках отмечаются гиперсекреция коркового слоя и гипоплазия—мозгового, в щитовидной железе—задержка выделения коллоида и скопление его в фолликулах, а также атрофия фолликулярного эпителия, в pancreas—гиперплазия островков Langerhans'a. Все это заставляет автора думать, что между витаминами и продуктами внутренней секреции существует известная корреляция.

В. Сергеев.

155. *Роль органов внутренней секреции в этиологии рака.* Изучив состояние половых желез, щитовидной железы и гипофиза в 53 случаях рака. В. Крашенинников (Вр. Дело, 1926, № 2) пришел к заключению, что существует известная предрасположенность (возрастная, половая, наследственная, расовая) к развитию раковых опухолей, в основе которой лежит своеобразная аномалия конституции. Сущность этой аномалии сводится к нарушению нормальной пластико-образовательной (морфогенетической) деятельности, в результате чего, при известных условиях, происходит отрыв клеток от материнской почвы и превращение их из «органотипических» в «цитотипические», т. е. эмбриональное перерождение. Механизм последнего в своей внутренней части зависит от нарушения нормальных корреляций в системах половых желез, щитовидной железы и гипофиза, причем половые железы и щитовидная находятся в состоянии гипофункции, а гипофиз—именно, его передняя доля,—в состоянии гиперфункции. Начинается расстройство корреляции, повидимому, с выпадения функций половых желез, благодаря нарушению внутритканевого равновесия с характером преобладания соединительной ткани над специфической, каковое преобладание ведет к пробуждению роста жизнеспособных эпителиальных элементов, как реакции против вытеснения их элементами другой ткани.

В. Сергеев.

156. *Сущность биологического раздражения и значение его в терапии.* Goldscheider (Zeit. f. die phys. Ther., 1925, Bd. 31) находит, что жизненные процессы как в здоровом, так и в больном организме происходят за счет раздражения его клеток и поэтому зависят от отношения раздражителя к реакции. Реакция же зависит не только от силы и качества раздражителя, но главным образом от свойств самого организма. Реактивные процессы распространяются по всему

телу и могут образовать сложную цепь; часто они определяются анафилаксией. Болезнь представляет сложный реактивный процесс на вредных раздражителей, в общем подчиняющийся телеологическому закону. Терапия в главном состоит в подвозе раздражителей, вызывающих полезные реакции. Даже симптомы являются реакцией на раздражения.

А. Гринбарг.

157. К вопросу о реакции организма на местное грязелечение. Д-р Берлин (Гр. Балн. Инст. на Кавк. Мин. Водах, 1925, т. II) задается целью выяснить общую реакцию организма при грязелечении, привести сравнительные наблюдения как в курортных условиях, так и вне курортной обстановки (в Ессентукском отделении Института и в Московской курортной клинике). Издось, и там исследования велись по однообразной, строго выработанной методике. Оказалось, что температура тела во время грязевой процедуры в тех и других условиях повышалась в среднем на 0,5°C, число дыханий учащалось на 4—5 в минуту, пульс обыкновенно — на 9—11 ударов. Что касается кровяного давления, то здесь у автора получилась разница: в Москве большею частью наблюдалось понижение давления, в Ессентуках же — повышение (в 79% случаев); последнее Б. ставит в связь с различной окружающей обстановкой (в Ессентуках исследуемые находились во время сеанса в очень влажной атмосфере с высокой температурой окружающей среды). При исследовании морфологического состава крови было обнаружено, что ни гемоглобин, ни эритроциты во время процедуры не изменяются, за то наблюдались изменения по отношению лейкоцитов; изменения эти проходили через две фазы: первая фаза — нейтропения и абсолютный лимфоцитоз, вторая (спустя несколько часов) — нейтрофилия с появлением значительного числа молодых форм.

Г. Клячкин.

158. Бромистый Na, как кровоостанавливающее. S. Bühn (Gaz. Lek., 1925, № 34—35) получил прекрасные результаты от применения бромистого Na при кровотечениях. Обыкновенно он вводил это средство в 10% растворе, в количестве 10 куб. сант., в вену.

В. С.

## г) Внутренние болезни.

159. Врожденная сифилитическая недостаточность аорты. По мнению проф. Ф. О. Гаусмана (Вр. Дело, 1925, № 22—23) заболевание это у детей и особенно у взрослых встречается чаще, чем принято думать. Характерными для него признаками являются: 1) нормальное или лишь незначительно пониженное минимальное кровяное давление (60—75) при повышенном максимальном, в отличие от ревматической формы, где минимальное давление бывает резко понижено; 2) слабо выраженный pulsus celer при пальпации и сфигмографии; 3) аортальное сердце с относительно незначительным расширением влево; 4) сохраненный вторичный на аорте; 5) расширение последней.

В. С.

160. Электролечение болезней сердца. Rausch (Zeit. f. des. physik. Therap., 1925, Bd. 31) сообщает о благоприятных результатах, полученных им от местного применения фарадического тока на сердце. Берут два электрода: один соответствующий размерам сердца, другой в 2 раза больше; первый накладывается на область сердца, а другой на спину. Сеанс продолжается 15—20 мин. Больные отмечали после электризации улучшение самочувствия. Рентгеновские снимки до и после фарадизации не обнаруживали уменьшения объема сердца, но констатировали изменения в конфигурации тени сердца. Исследование пульса и кровяного давления позволяли заключать об улучшении деятельности сердца. Наилучшие результаты были получены при недостаточности клапанов аорты и при angina pectoris. Указанный эффект электризации объясняется раздражением вазомоторов сердечных сосудов, благодаря которому улучшается питание сердца.

А. Гринбарг.

## д) Малярия.

161. К биологии малярийного комара. Давно известно, что наш малярийный комар, Anopheles maculipennis, при откладке своих яиц отдает предпочтение малым водоемам, тогда как большие озера и болота сплошь и рядом бывают свободны от личинок и куколок его. Чтобы выяснить, каков может быть минимальный объем водоемистилца, пригодный для развития этого насекомого, при условии достаточного питания, Н. В. Васильев (Проф. Мед., 1926, № 1) произвел несколько экспериментальных исследований и убедился, что действительно личинка комара может, для своего развития, довольствоваться до смешного

малым количеством воды (всего 1 куб. с.). Факт этот объясняет развитие малярии в безводных местностях. Он же одновременно и облегчает, и усложняет борьбу с малярией, так как, если уничтожение таких водоемчиков весьма легко выполнимо, то выявление их может быть затруднительным.

В. Г.

162. *Диагностическое значение морфологии крови при малярии.* Наблюдения над кровью маляриков убедили И. М. Маркуса (Вр. Дело, 1925, № 22—23), между прочим, что пониженное количество гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитоз и повышенное количество мононуклеаров являются признаками нелеченой или плохо леченой малярии; напротив, повышение количества гемоглобина (на 15—20%), нормальное число эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и понижение процента мононуклеаров говорят за излеченную или хорошо леченную малярию.

163. *Симптом Ragniello.* Недавно скончавшийся итальянский врач Ragniello (по реф. в «Нов. Франц. Мед. и Биол.», 1925, № 8—9) открыл новый интересный феномен, имеющий, повидимому, диагностическое значение при малярии. Феномен этот — болезненность, ощущаемая маляриками при надавливании пальцем на девятый межреберный промежуток слева между средней и задней аксиллярными линиями. Болезненность эта наблюдается только при малярии и не встречается при спленомегалиях другого происхождения. Вызывается она, повидимому, иррадиацией из области селезенки.

В. С.

### е) Туберкулез.

164. *К гематологии tbc.* Исследование крови у больных tbc легких убедило Е. Н. Канторовича (Озд. Труда и Рев. Быт., вып. VII), что тяжелые формы этой болезни в большинстве случаев сопровождаются, наряду с преимущественно дегенеративным сдвигом влево по Schilling'у, наличием токсично-активных нейтрофилов, часто с появлением токсично-дегенеративных, гигантских и карликовых нейтрофилов. В более легких случаях количество токсических нейтрофилов обычно меньше; равным образом уменьшается токсичность нейтрофилов при улучшении процесса. Эта токсичность служит показателем функционального состояния костного мозга. Антимизирующее влияние туберкулезной инфекции обнаруживается, наряду с понижением количества гемоглобина, появлением полихроматофилов и часто базофильно-зернистых эритроцитов.

165. *Секреторная функция желудка при tbc.* Д-р Берлин (Вопр. туберкулеза, 1925, № 5) сделал попытку изучить секреторную функцию желудка при различных формах и фазах развития tbc процессе, исследуя больных тонким зондом. На 51 больном с различными формами tbc поражения легких автор нашел, что секреторная работа желудочных желез идет параллельно активности tbc процесса. В случае наступления компенсации последнего работа эта может выравниваться, но только при условии, если предшествующее нарушение функции было непродолжительным. Чем тяжелее протекает болезненный процесс в легких, тем более бывают выражены диспептические явления. При тяжелых процессах начало подъема кислотной кривой (по отношению ко времени) отодвигается на более позднее время, подъем и спуск кривой бывают очень быстрые. Чем процесс стоит ближе к компенсированным формам, тем maximum кислотности наступает позднее. Забрасывание дуоденального содержимого чаще наблюдается в случаях более тяжелых; у этих же больных часто можно наблюдать увеличенное количество содержимого натошак и много слизи после завтрака. Больные, принимавшие очень продолжительное время жиры, в 70% имеют hyperaciditas и anaciditas. В большинстве субкомпенсированных случаев наблюдалась атония желудка.

А. Миркин.

### ж) Хирургия.

166. *Клиника перегибов flexurae lienalis* разобрана Линденбаумом (Вест. Хир. и Погр. Обл., кн. 14, 1925) на основании собственных 9 наблюдений и литературных данных. Автор указывает 4 этиологических типа: анатомо-эмбриологический (короткость ligam. phrenico-colici, пленчатые образования в обл. Flexurae lienalis), transverso-ptosis (свободный и фиксированный), gastro-transversoptosis (при удлиненной и неудлиненной lig. gastro-colicum) и воспалительный (спайки в области flex. lienalis). Симптомокомплекс перегиба flex. lienalis: боли в левом подреберье, запоры, урчание, правосторонний «Flankenmeteorismus», вздутие живота, высокий, распространенный тимпанит селезеночной области, расширенное

пространство Траубе, приподнятое стояние диафрагмы слева, болезненность пальпации левого подреберья, увеличивающаяся при положении на правом боку, и, наконец, урчание после продолжительной пальпации левого подреберья. Характерным для проявления перегиба после воспалительных заболеваний червеобразного отростка, желчного пузыря и др. Л. считает перенос всех болевых ощущений в область левого подреберья. В методике исследования особенно важную роль играют перкуссия и рентгенография толстой кишки после контрастной клизмы. Перегибы flex. lienalis являются внекишечной формой обтурационного ileus'a и потому требуют раннего распознавания и оперативного вмешательства. Операция выбора является mobilisatio flexurae lienalis.

М. Фридланд.

167. *Этиология caput obstipum musculare* продолжает служить предметом изучения. Левин (Вести. Хир. и Погр. Обл., кн. 14, 1925), делая критический обзор существующих на эту тему теорий (врожденной, травматической, дегенеративной и неврогенной) и останавливаясь на собственном наблюдении приобретенной мышечной кривой, возникшей на почве сингитомизлитического поражения верхне-шейного отдела спинного мозга, склоняется к этиологическому объяснению, выдвинутому Golding-Bird'ом, который связывает развитие caput obstipum musculare с поражением центральной нервной системы.

М. Фридланд.

168. *К патогенезу самопроизвольной гангрены.* С точки зрения известной теории проф. Опделя о происхождении спонтанной гангрены представляют большой интерес экспериментальные исследования, произведенные А. Н. Пчелыным и А. Н. Кабановым (Озд. Труда и Рев. Быта, вып. VII) в Институте имени Обуха. Опыты первого показали, что кровь больных гангреной не дает большего, по сравнению с кровью здоровых, сосудосуживающего эффекта, опыты второго — что экстирпация надпочечников не влияет в заметной степени на вазомоторные свойства крови, и вообще надпочечники не играют никакой роли в механизме изменения этих свойств.

В. Г.

169. *Промышленный травматизм и задачи врача-хирурга.* Штарк (Новая Хирургия, № 5, 1925) на основании своего опыта и данных по I и II Совнарбольницам в г. Одессе за 1923 г. формулирует их в виде следующих положений: 1) всякий случай промышленного травматизма (который автор отождествляет с профессиональным) должен рассматриваться не как несчастный случай, а как находящийся в связи с условиями работы в той или иной отрасли промышленности; 2) регистрация всех случаев травмы должна производиться по однородному типу на карточке, которая должна сопровождать больного и в амбулаторию, и в стационар; 3) всякий случай промышленной травмы должен разбираться как с социально-страховой, так и с клинической стороны; 4) хирург в случае промышленного травматизма должен относиться, как к заболеванию сложному и по этиологии, и по терапевтическому воздействию; 5) в вопросах о методах лечения повреждений и их долечивания желательна научная разработка способов на массовом материале; 6) особенное внимание должно уделить сельско-хозяйственному травматизму, особенно трудно поддающемуся учету, в связи с тяжелыми условиями работы на селе; 7) в изучении промышленного травматизма должны принимать равное участие как органы лечебной медицины, так и органы Соцстраха и Охраны Труда.

М. Фридланд.

170. *Предупредительная борьба с плоскостопием, приобретенным человечеством в связи с культурой и цивилизацией,* должна вестись, по Вредену (Вести. Хир. и Погр. Обл., кн. 14, 1925), прежде всего по линии борьбы за нормальную обувь, которая должна удовлетворять следующим требованиям: 1) продольная ось обуви должна проходить по оси 2-го пальца через середину каблука, во избежание abduction передней отдела стопы; 2) средняя часть подошвы обуви, не соприкасающаяся с почвой, должна быть прочной и неподатливой, не допускающая провисания при намокании обуви, как это наблюдается в казенном сапоге, или продавливания ее, как это наблюдается во французской обуви; 3) свод стопы и обуви должен быть выполнен упругим материалом, пружинающим вместе со сводом стопы и исключающим возможность перегрузки последнего; наконец, 4) высота выкладки свода должна быть установлена для соответствующих размеров обуви на основании многочисленных измерений.

М. Фридланд.

171. *Appendicostomia.* Операция эта была предложена и впервые выполнена американским хирургом Weir'ом с целями 1) лечения заболеваний толстой кишки путем выведения через образующий при этом свищ газов, 2) искусствен-

ного питания больных и 3) лекарственного воздействия на мукозу толстой кишки при колитах путем промывания кишки через свищ. Технически она очень проста: делают один из типичных разрезов брюшной стенки, отыскивают чрез него червеобразный отросток, латеральнее разреза делают второе маленькое отверстие в брюшной стенке, выводят чрез него верхушку отростка так, чтобы над уровнем кожи выстояло не более 1 см. его, пришивают конец отростка за серозный покров его к коже и закрывают большой разрез. Через 2—3 дня, когда образуются прочные брюшинные сращения, выстоящий конец отростка срезают, через просвет его в кишку вводится Nélaton'овский катетер, и кишка промывается. У сильно истощенных больных можно ограничиться одним маленьким отверстием в брюшной стенке, накладываемым под местной анестезией; через это отверстие и выводится отросток, и в нем же укрепляется. В дальнейшем, когда операции достигнет своей цели, свищ в отростке закрывается, причем иногда закрытие его происходит самопроизвольно, после удаления катетера, иногда же для этой цели приходится прибегать к выскабливанию острой ложкой, термокаутеризации и пр. В. А. Доброхотов (Турк. Мед. Ж., 1925, № 12) наблюдал 3 случая аппендиэктомии у больных с колитами. В одном из этих случаев больная после операции и лечения промыванием через свищ выздоровела, в 2 остальных случаях крайне истощенные больные погибли, причем в одном случае смерть наступила еще до начала промываний, во втором же больному успели сделать лишь 2 промывания.

*В. Сергеев.*

172. *Спленэктомия при сепсисе.* По мнению проф. Н. В. Завадского (Русск. Клин., 1925, № 20) медленный сепсис показывает оперативное удаление селезенки, если у больного имеются длительная лихорадка, увеличение селезенки и известная степень анемии (конечно, при этом нужно предварительно исключить малярию, брюшнотифозное заболевание, тbc, lues, лейкомию, лимфогранулематоз, лейшманиоз и мальтийскую лихорадку). Наличие микробов в крови не служит противопоказанием к данной операции, которая не должна применяться лишь при явных значительных признаках сердечной декомпенсации.

*В. С.*

173. *Перерезка нервов при раке и др. заболеваниях.* Как известно, д-р Молотков пришел, на основании некоторых наблюдений, к предположению, что рак представляет собою результат заболевания чувствительных нервов, и потому перерезка последних должна вести к излечению рака. Непытав эту операцию в 33 случаях (24 сл. рака, 5 сл. саркомы, 1 сл. произвольной гангрены, 1 сл. остр. тифа, остеомиелита, 1 сл. рентгеновской язвы и 1 сл. гнойной раны после резекции колена), проф. П. И. Греков и Н. Н. Соколов (Вестн. Хир., кн. 15) пришли к заключению, что гипотеза Молоткова о невритном происхождении рака ничем не доказана, и что неврит, если он сопровождается раковой язвой, является, по видимому, скорее токсическим, т. е. вторичным, вызванным язвой. Что касается операции перерезки чувствительных нервов (радикотомии), то она, как опасная и малоценная по результатам, не должна применяться при раках и саркомах за исключением иноперабельных случаев этих новообразований, сопровождаемых упорными и мучительными болями; к сожалению тяжесть операции часто делает ее и здесь неосуществимой вследствие слабости больных.

*В. Сергеев.*

174. *К вопросу о френикотомии.* На основании 10 случаев френикотомии и разбора соответствующей литературы д-р В. П. Пост (Сар. Вестн. Здрав., 1925, № 10—12) находит, что операция эта, технически очень простая и требующая лишь местной анестезии, является показанною при тех гнойных процессах в легких, где имеется свободный выход гноя в бронхи (впрочем и некоторые закрытые абсцессы, особенно лежащие близко около грудной стенки, тоже подлежат френикотомии). Особенно показана она при гнойном поражении нижних долей легких со спайками с диафрагмой, где дыхание и кашель вызывают постоянные подергивания, проявляющиеся у больных в виде болей в боку. Полезна она и при гангрене легкого, когда терапевтические методы не дают лечебного эффекта, особенно при повторных кровотечениях из гангренозной полости. Далее ее можно рекомендовать при бронхэкстазиях с выделением большого количества гнойной мокроты, при условии поражения одной только стороны. Заслуживает, наконец, она применения и при тяжелом тbc поражении одного легкого, если другое здорово или мало затронуто. Цель ее — выключить больное легкое из дыхательных движений, привести его в состояние покоя. Ближайший результат ее состоит в высоком поднятии диафрагмы и сдавлении легкого иногда до 1/4—1/3 его объема. В первый день

после нее количество мокроты обычно увеличивается, а затем быстро уменьшается, причем мокрота теряет свой зловонный запах, падает, общее состояние больного улучшается. Противопоказана френикотомия при двустороннем поражении легких, а также при сильно выраженной эмфиземе их с бочкообразной грудной клеткой.

В. Сергеев.

### 3) Офтальмология.

175. *Очки против тепловых лучей.* Для специальных работ, в виду того, что возможность развития катаракт под влиянием красных лучей теперь подтверждена опытами Vogta на животных, сконструированы (Linske, Deut. ophth. Woch., 1925, № 2) особые «Wärmeschutzbrille» — очки, предохраняющие от тепловых лучей и совершенно не пропускающие через себя лучи в 700—1500 мμ. Цвет этих очков — светло-сине-зеленый. Очки эти укрепляются на голове особой повязкой, могут легко, в случае надобности, сдвигаться на лоб и не препятствуют ношению под ними обыкновенных корригирующих зрение очков.

В. Адамюк.

176. *Неоперативное лечение старческой катаракты.* Angelucci (Arch. di ottalmol., 1925) сообщает, что он уже много лет с успехом применяет при начинающихся катарактах, наряду с иодом подожжено, капли следующего состава: Na formiat. 0,1, rubidii iodati 0,2, strychnini glycerophosph. 0,02, aq. dest. 100,0. Это лечение оказалось действительным как в отношении предупреждения возникновения катаракт, так и в отношении излечения начальных помутнений хрусталика, а также как средство, делающее стационарными несильно развитые старческие катаракты.

В. Адамюк.

177. *Оперативное лечение глаукомы.* Stefansson (Amer. Journ. of ophth., 1925; по реф. в Zentr. f. Ophthalm., 1926, Bd. XV, N. 15) предлагает для этой цели еще одну операцию, — сущность которой заключается в образовании постоянной фистулы. Сначала отсекают у верхнего края роговицы конъюнктивальный лоскут, как при операции Elliota. Затем, откинувши этот лоскут, ножом Gräfe делают, отступя на 1 мм. от верхнего края роговицы, вход в переднюю камеру и в образованное отверстие вводят стерилизованную петлю из золотой проволоки, покрывая ее конъюнктивальным лоскутом. Швов не требуется. В заключение накладывается повязка, которая сменяется на 2-й день после операции. При этом способе необходимо 1) позаботиться об асептике и надежной стерилизации петли; 2) конъюнктивальный лоскут должен быть по возможности широк и достаточно толст; 3) инцизия должна быть сделана несильно близко к краю роговицы; 4) пох следует держать концом по возможности вперед; 5) золотая проволоочная петля должна быть изогнута соответственно форме глазного яблока. Описанная операция является собственно модификацией предложенной в 1912 году Mayo и Zogabom дренажа из шелковых ниток. Преимущества ее: 1) простота и легкость, 2) перманентное сообщение между передней камерой и субконъюнктивальным пространством, 3) ничтожная травматизация глаза, 4) отсутствие гипотензии, 5) в случае наступления повышения тензии оно может быть выровнено легким массажем, 6) пациенту приходится лишь короткое время быть в больнице. Применяв данную операцию на 32 глазах, автор имел неудачный исход лишь в 9,37%, в 12,5% он получил частичный успех, а в 78,12% — длительный.

Проф. В. Адамюк.

### и) Акушерство и гинекология.

178. *Влияние витамина В на плодovitость.* Изучая экспериментальным путем этот вопрос, Parkes и Drummond (Biol. Sciences, vol. 98) пришли к следующим выводам: 1) у самцов крыс, при диете с полным отсутствием витамина В, в короткий срок происходят дегенерация яичек и бесплодие; 2) при диете с частичным отсутствием витамина В дегенеративные процессы отсрочиваются на то или другое время соответственно степени недостатка витамина; 3) степень дегенерации в яичках согласуется со степенью недостатка витамина В и длительностью диеты, но вследствие большого различия, обнаруженного в канальцах одного и того же яичка, это соотношение является лишь общим; при значительной дегенерации, хотя нормальная диета и может восстановить вес и силу животного, но половые железы его не возвращаются к норме; 4) оплодотворяющая способность самцов точно соответствует степени недостатка витамина В, причем значительный

недостаток сильно понижает эту способность, до полной стерильности; 5) в количественном отношении плодовитость показала мало отклоненный, — если самец вообще способен оплодотворять, то он способен оплодотворить столько яиц, сколько может выделять самка; 6) количество сперматозоидов среди припада уменьшаются как в зависимости от степени недостатка витамина В, так и в связи с продолжительностью диеты; последнее объясняется, вероятно, тем, что, слабея от диеты, животные едят меньше, и потому запасы витамина у них постепенно уменьшаются.

Проф. М. Тушинов.

179. *Новый признак отделения последа.* Klein (Med. Klin., 1925, № 19) для выяснения того, отделился ли послед от маточной стенки, предлагает роженнице ватку, как при испражнении: если выпячивающийся из половой щели конец пуповины при этом опустится ниже и останется в таком положении и после прекращения ваткивания, — это служит указанием, что отделение последа совершилось.

Б. С.

180. *Влияние беременности на органы полости рта.* Обследовав эти органы у 26 беременных, д-р М. Л. Бейн-Леви (Журн. Одрнт. и Стомат., 1925, № 6) мог констатировать у них возникновение кариеса или более быстрое прогрессирование его в 19% заболевания десен — в 46%; слюна оказалась менее щелочной в 46%, слабо-кислой — в 34%, кислой — в 11%; содержание роданистого калия в ней было найдено не уменьшенным.

В. С.

181. *К этиологии эклампсии.* За последнее время несколькими авторами было высказано предположение, что в этиологии эклампсии важную роль играет лактальбумин, вырабатываемый грудной железой, и что эклампсия представляет собою анафилактическую реакцию на циркулирующий в крови этот чужеродный альбумин. Пытались доказать этот взгляд, А. Нунд (Lancet, 1925, № 5331) исследовал выделяемый в моче альбумин при помощи поляризметрического метода и определял по способу Kjeldahl степень поляризметрической активности этого мочевого альбумина; кроме того он определял вращающую способность альбумина человеческой сыворотки и альбумина коровьего молока. В результате автор пришел к заключению, что вырабатываемый грудной железой лактальбумин всегда поступает в кровь небольшими дозами, и организм вырабатывает по отношению к нему иммунитет. В тех же случаях, когда иммунитета почему-либо не наступает, или же происходит поступление сразу больших количеств лактальбумина, наступает анафилаксия в виде экламптических припадков.

Е. Заболотская.

182. *К этиологии трубной беременности.* Кок (Klin. Woch., 1925, № 25) особое этиологическое значение приписывает нарушенной перистальтике трубы. Нарушение это м. б. обусловлено воспалительными сращениями или соединительнотканью перерождением мускулатуры трубы. В основе нарушенной перистальтики может лежать врожденная недостаточность мускулатуры при инфантилизме, а также аномальное гормональное влияние со стороны плодного яйца.

А. Т.

183. *Зависимость влагалищной флоры от общего состояния организма* устанавливает R. Salomon (Zeit. f. Konst., Bd. 11, 1925), по наблюдениям которого изменения влагалищного секрета — в смысле появления нейтральной или даже щелочной его реакции, увеличения числа форменных элементов и уменьшения степени чистоты его — идут параллельно общему процессу, а иногда проявляются и раньше других клинических симптомов, вследствие чего и могут служить в качестве прогностических признаков. Такие влияния общих заболеваний на состояние влагалищного секрета S. особенно отчетливо мог отметить у больных, страдающих волчанкой и тбс. Конституциональные особенности организма тоже не остаются без влияния на характер влагалищного секрета, — в особенности инфантилизм, астения и хлороз. Loeser (Zeit. f. Gyn., 1925, № 49) нашел, что у девочек, здоровых в половом отношении, предрасположение к влагалищным выделениям вызывается лабильным состоянием вегетативной нервной системы, в особенности при лимфатизме и тбс. У взрослых женщин предрасполагающими моментами являются такие аномалии конституции, которые можно охарактеризовать как экссудативные, лимфатическо-гипопластические или невро-артритические диатезы. Изучая свойства переживающих тканей человеческого влагалища, L. показал гликолитическую их способность и несомненную зависимость ее от общей конституции организма. Влагалищные бели не есть заболевание sui generis. Только при точном анализе всех этиологических моментов, как экзо-, так и эндогенного

характера, может быть проведена рациональная их терапия. Те физико-химические изменения, которые характерны для воспаления и в особенности изучены Schafé, могут быть вызваны различными этиологическими моментами. С этой точки зрения Landeker (Arch. f. G., Bd. 124) при лечении Fluor vaginalis считает необходимым применять и общее лечение, чтобы поднять защитные силы организма и усилить жизненную реакцию поврежденных тканей полового аппарата. Местно можно усилить обмен веществ в тканях, применяя известные раздражители. Ультра-фиолетовым освещением влагалища можно увеличить диастатическую деятельность фермента, переводящего гликоген в сахар. Рекомендует автор также смазывание влагалища молочнокислым раствором пепсина. Наконец, он предлагает оригинальный метод лечения белей при помощи хлор-этила в течение 1—2 м. через цилиндрическое зеркало. Действие этого метода Л. объясняет его бактерицидностью, а отчасти влиянием на вазомоторы с последующей гиперемией. Проф. А. Тимофеев.

184. Местное грязелечение влагалищными грязевыми тампонами. Известно громадное значение грязелечения в гинекологической терапии. Д-р Волосович (Гр. Бальн. Инст. на Кавк. Мис. Водах, 1925, т. II) рекомендует вместо ранее употреблявшихся тазовых грязевых ванн, применение грязевых тампонов по методу проф. А. И. Лебедева, несколько видоизмененному автором (введение грязи при помощи цилиндрических зеркал). Т<sup>9</sup> грязи, начиная с 40°R, постепенно доводится при этом до 48°R, продолжительность ее воздействия—до 1 ч. Из приводимых автором историй болезней видно, что грязевые влагалищные тампоны благоприятно влияют в смысле рассасывания воспалительных продуктов, проявляя также вяжущее действие на слизистую оболочку полового канала. Способ этот действует более энергично, чем грязевые лепешки. Особенно благоприятный результат давали автору некоторые формы аменоррей, совершенно не поддававшиеся другим средствам. Г. Клячкин.

185. Результаты люмбальной анестезии. Cessa-gelli (Ann. ital. di chir., 1924) на 3200 сл. не имел ни одной смерти непосредственно от анестезии. Всегда применялся новокаин в дозе 0,08 и лишь у старых субъектов—0,05. Обширные ранения и шок противопоказуют люмбальную анестезию. У молодых до 15 лет тоже лучше избегать ее, т. к. они очень чувствительны. Болезни печени, почек, сосудистого аппарата и легких противопоказаниями не служат. Состояние гипертонии особенно подходящее для люмбальной анестезии. При воспалительных процессах вблизи места пункции лучше от нее отказаться. Автор допускает высокую пункцию между X—XII грудными позвонками, но указывает, что при этом должно быть выпущено 8—10 к. с. жидкости, инъекционный раствор должен быть смешан с liqor и вводиться без давления. Vorlaender (Arch. f. G., Bd. 123) на основании 1385 случаев Фрейбургской клиники приходит к заключению, что люмбальная анестезия тропокаином (0,08 pro dosi) при правильной технике и соблюдении всех необходимых условий есть хорошее средство, не более опасное, чем другие виды наркоза, и пригодное для всех видов гинекологических операций, включая и кесарское сечение. Анестезия эта не должна применяться у больных с поражением центральной нервной системы, с сильным артериосклерозом, с септическими заболеваниями и у психически-лабильных субъектов. При ней должны быть соблюдаемы след. правила: строгая асептика; немедленное, но возможно осторожное укладывание в горизонтальное положение; не применять положения с приподнятым тазом в течение 5 м. после инъекции и во всяком случае не больше 30° к горизонту; точный контроль пульса и дыхания во время операции; подготовительное применение скополаминного полусна. Трофоневротические повреждения в сакральной области после люмбальной анестезии наблюдал Klein (Arch. f. G., Bd. 123) в виде более или менее обширных некрозов. На основании литературных данных, собственных 9 случаев и своих экспериментов на животных К. во избежание повреждений подобного рода предостерегает от высокой пункции и рекомендует ее производить между III и IV поясничными позвонками. А. Тимофеев.

186. Пластика тазового дна при пролапсе. На основании анатомических соображений Sellheim (Arch. f. G., Bd. 123) предлагает след. технику пластики тазового дна при пролапсах: срединный разрез задней стенки рукава до portio vaginalis; отпрепаровка пожом влагалища от m. constrictor cunni, diaphragma pelvis uro-genitale и d. p-rectale; сбоку отпрепаровка эта идет возможно шире, сверху—до самого Дугласа; получается раневая поверхность, где отдельные слои разобрать трудно. После того в рану вводят широкий крючок и оттягивают им

кишку изади, причем хорошо обозначаются ножки *m. levatoris ani*, на которые и накладывается первый шов; за этот шов мышца может быть подтянута из глубины, после чего крючок удаляется, и ножки леватора могут быть соединены швами по всей длине; в самый верхний шов при этом захватывают влагалище, его задний свод, а также и *portio vaginalis*. Следующим погружным швом соединяются ткани в области *d. p.-uro-genitale*, самый поверхностный шов захватывает *m. constrictor cunnii*. Этим простым приемом удастся восстановить анатомическую целостность всех трех слоев мышечно-фасциального тазового дна.

А. Тимобеев.

## к Педиатрии.

187. К вопросу о диагностике и лечении рахита. Проф. Губерг (Врач. Об., 1925, № 11), отмечая недостатки клинической диагностики рахита, указывает на необходимость подтверждения диагноза этой болезни рентгеноскопическим исследованием и определением фосфатов в крови. Остановившись далее на терапии рахита, он отмечает колоссальное значение воздействия на рахит ультрафиолетовых лучей. Под влиянием освещения ртутно-кварцевой лампой втечении 14—28 дней у грудных детей уровень содержания фосфатов возвращается к норме; у детей старшего возраста излечение наступает в 6—8 недель. Специфическим средством против рахита нужно считать также рыбий жир, содержащий в себе антирахитический витамин Д. В целях профилактики автор рекомендует, наряду с рыбьим жиром, давать «екоризированное» молоко, т. е. молоко, подвергнувшееся действию света ртутно-кварцевой лампы и, благодаря этому, приобретшее свойства рыбьего жира.

Л. Хорун.

188. Электрокардиограммы при микседеме у детей дают, по наблюдениям F. Nobels, A. Rosenbültha и B. Samet (Ztschr. f. d. g. exp. Med., Bd. 43, H. 3/4), описанное Zondek'ом характерное изменение (отсутствие или уменьшение зубцов Р и Т) только при отведении по Einthoven'у от конечностей. При отведении с помощью игловатых электродов (Straub) непосредственно от грудной клетки, описанные Zondek'ом изменения не наблюдаются. Под влиянием лечения тиреоидном электрокардиограмма принимает постепенно нормальный вид, параллельно с данными других методов исследования (газообмен и пр.). Т. о. электрокардиография позволяет следить за состоянием обмена у больного, служа контрольным методом терапии. Эти изменения электрокардиограмм у микседематиков авторы относят за счет увеличения сопротивления кожи в результате нарушенного обмена веществ и считают их не зависящими от деятельности сердца. У монодоидов электрокардиограмма этих изменений не дает.

Л. Рахлин.

189. Лечение диспепсий у детей концентрированным рисовым отваром. Cattel, Rosenbaum и Ruhle (Jahrb. f. Kinderh., Bd. 109, H. 3/4) рекомендуют в качестве диетотерапевтического средства при пищевых интоксикациях и диспепсиях (парантеральных и алиментарных) концентрированный 10% рисовый отвар. Отвар этот имеет то преимущество перед другой пищей, что, благодаря большой калорийной ценности (40 калорий на 100 к. с.), дает возможность избежать упадка общего питания. Как выяснено авторами экспериментально, он более короткое время остается в желудке, чем женское и коровье молоко (в среднем 2 ч. 50 м.), является плохой питательной средой для роста *b. coli* вследствие недостаточного содержания азотистых веществ (0,11%) и понижает раздражение кишечника путем связывания кислот брожения. Техника приготовления: после 4—5-кратного промывания рис ставится на 12 часов в холодную воду и затем варится с 9 частями воды 2—3 часа до распадаения зерен, причем вода все время доливается до 90% смеси, затем смесь 3 раза пропускается через волосяное сито. На долгое время рисовый отвар, как питательное средство, не годится, так как ведет к качественному голоданию из-за недостатка белка. Применять его можно с первых же месяцев жизни ребенка, причем в первые дни дается один рисовый отвар (с добавкой, или без таковой, 5% сахара) маленькими, постепенно возрастающими дозами; затем он назначается в комбинации с белковым молоком или пахтой (попеременно или вместе, в равных количествах).

Н. Небытова-Лужанчикова.

190. Скорость оседания эритроцитов при «пупочной колике» у детей. B. Büchler (Zeit. f. Kind., Bd. XXXIX, H. 1) приходит к выводу, что данная реакция имеет большое диагностическое значение в педиатрии. В качестве примера

он приводит симптомокомплекс, известный под названием «пупочной колики». В виду того, что этиология этого заболевания часто оставалась невыясненной, В. предпринял при ней систематические исследования реакции оседания эритроцитов, причем обнаружил в части случаев отклонения от нормы. Это позволило ему рассматривать указанные случаи, как хронический рецидивирующий аппендицит. Операция подтвердила его диагноз.

Г. Хаин.

191. *Скорость реакции оседания эритроцитов при скарлатине.* Проведя ряд систематических определений этой реакции в 15 сл. скарлатины, Büchler (Zeit. f. Kind., Bd. XXXIX, N. 1; Bd. XL, N. 4) получил типичную для скарлатины кривую (на 2-ой день болезни время оседания колеблется от 60 до 20 мин., затем от 2-го до 28-го дня отмечается постепенное нарастание времени оседания эритроцитов, а после 28-го дня величина эта становится постоянной и соответствует скорости оседания эритроцитов у данного больного до начала заболевания), имеющую большое диагностическое значение, ибо скарлатиноподобные токсические экзантемы никогда не дают подобной кривой. Напротив, появление таких осложнений заболевания, как отит, лимфаденит, ангина, нефрит, влечет за собой неперемнное отклонение от нормы кривой оседания эритроцитов, причем отклонение это наступает раньше температурных показаний и субъективных симптомов. Отсюда автор приходит к такому выводу: если кривая оседания эритроцитов до 25-го дня болезни в течение некоторого времени стоит на одном уровне, то это заставляет предполагать возможность осложнения; последнее становится несомненным, если кривая, достигши определенной величины, внезапно начинает падать.

Г. Хаин.

192. *К вопросу о специфичности скарлатинозных стрептококков.* Л. Б. Де-Жорж (Проф. Мед., 1925, № 1) проверил серологические отношения между стрептококками различного происхождения, пользуясь для этой цели реакцией связывания комплемента с иммунными кроличьими сыворотками. Исследования эти привели автора к предположению, что нет достаточных оснований для выделения скарлатинозных стрептококков в особую серологическую группу. В. С.

193. *Лечение брюшного тифа у детей вакциной Sagonia.* Tüdös (J. f. Kindhkd., 110, N. 1/2) применил такое лечение в 19 случаях брюшного тифа, поступивших в больницу между 6-м и 12-м днями болезни в тяжелом состоянии. Вакцина вводилась внутривенно, начиная с 0,5. Спустя 48 или 72 ч. производилась вторичная инъекция (1,0). Через 1 час после инъекции  $1^{\circ}$  поднималась в течение 3—4 ч., а затем спустя 5—6 ч. опускалась и оставалась нормальной. Были случаи выздоровления после первой же инъекции. Явлений коллапса ни разу не наблюдалось. Техника приготовления вакцины: несколько штаммов брюшного тифа засевают на агаре и смывают физиологическим раствором; к густой эмульсии прибавляют сыворотку реконвалесцента, имеющую высокий агглютинирующий титр, и ставят все в термостат; спустя 36 ч. прибавляют сыворотку другого реконвалесцента и снова ставят культуру в термостат на 36 ч., а затем прибавляются 0,5% фенола и в течение 3 последующих дней нагревают вакцину по 1 часу ежедневно при  $1^{\circ}$  55°.

Левинсон.

194. *Этиологическая связь между ветряной оспой и herpes zoster.* Kunderatitz (Zeit. f. Kind., Bd. 39) прививал в кожу 28 детям в возрасте от 5—6 мес. до 5 л. прозрачное содержимое пузырьков herpes zoster. Спустя 9—12 дней от inocul. у детей, не болевших ветряной оспой, типичные для нее высыпания с легким повышением  $1^{\circ}$ . При гистологическом исследовании эфлюоресценций в них были обнаружены тельца, характерные для высыпаний при ветряной оспе. У детей, болевших ветряной оспой, прививка давала отрицательный результат. Автор на ряде случаев убедился, затем, что перенесение herpes zoster делает организм иммунным к ветряной оспе. Ему удавалось также введением сыворотки реконвалесцента после herpes zoster защитить детей от заболевания ветряной оспой в доме, где было несколько случаев ее.

М. Левинсон.

#### л) Гепатопатология.

195. *Влияние ионов кальция на возбудимость вегетативной нервной системы.* S. Weiss и Z. Benhovich (Zeit. f. d. g. exp. Med., Bd. 46, N. 5/6), в противоположность Kulin'у и др., после внутривенных вливаний кальция у человека нашли понижение чувствительности вегетативной нервной системы к адреналину. Сопоставляя этот факт с тем, что кальций повышает концентрацию Н-ионов

крови, а также с тем, что понижение концентрации Н-ионов вызывает повышение чувствительности вегетативной нервной системы к адреналину, авторы полагают, что кальций действует на вегетативную нервную систему косвенным образом, изменяя Рн крови.

Л. Рахлин.

196. *О происхождении грудной жабы.* Проф. Leriche (Пр. Вр., 1925, № 11) приводит некоторые свои наблюдения, бросающие свет на темный еще вопрос о происхождении грудной жабы. Наблюдения эти показывают, что в цепи узлов шейно-грудного sympathicus имеется точка (g. stellatum), раздражение которой вызывает синдром, напоминающий приступ грудной жабы, и другая точка (нижний шейный узел), блокада которой анестетическим веществом останавливает начинающийся уже синдром.

В. С.

197. *Лечение нервного сифилиса висмутом.* С. Н. Шаравский (Совр. Психоневр., 1925, № 8) провел такое лечение в 19 случаях нервного сифилиса, среди которых было 4 сл. спинной сухотки (3 из них с атрофией зрительных нервов), 1 сл. прогрессивного паралича, 4 сл. базального менингита, 6 сл. сифилиса мозга (2 из них с эпилепсией), 2 сл. спинномозгового сифилиса и 2—сифилитического менинго-миелита. Большинство больных получало mesurool по 1,0 по 2 раза в неделю, в общем от 7,0 до 15,0; некоторым назначались spirobismol и bijochinol. На основании своих наблюдений над полученными результатами автор пришел к заключению, что, являясь ценным приобретением в терапии neuroloues'a, висмут проявляет наибольший эффект при острых формах сифилиса головного и спинного мозга, причем наиболее рациональным оказывается его сочетание с салварсаном. По интенсивности действие висмута превосходит действие ртути и проявляется весьма быстро. Особенно уместны его препараты в случаях, рефрактерных по отношению к ртути, а также в случаях, где последние не переносятся, в частности—при табетической атрофии зрительных нервов. Побочные действия висмута слабее типовых же ртути. Для контроля достаточно исследования мочи на белок.

В. С.

198. *Эндолумбальная терапия невросифилиса.* Изучив эффект введения неосальварсана в спинномозговой канал в целом ряде случаев сифилиса нервной системы, проф. М. С. Маргулис и д-р Д. А. Шамбуров (Рус. Клин., 1925, № 20) нашли, что такое лечение является показанным там, где требуется быстрое и энергичное воздействие на специфический, главным образом менингеальный, процесс. В смысле результатов наиболее благоприятными оказываются здесь начальные стадии как ранних, так и поздних форм невросифилиса; в других стадиях эндолумбальная терапия показана в случаях с патологически измененной спинномозговой жидкостью. Авторы особенно подчеркивают действительность ее при специфических поражениях зрительного нерва (неврит, атрофия). Будучи своевременно и правильно применена, терапия эта может служить могучим предохранительным средством в смысле предупреждения рецидивов ранних и наступления поздних форм neuroloues'a. Авторы отмечают, наконец, что, при тщательной дозировке и правильном применении, впрыскивания неосальварсана в спинномозговой канал являются совершенно безопасными.

В. Сергеев.

199. *Распознавание прогрессивного паралича.* Как известно, Spratz для посмертного распознавания этой болезни предложил пользоваться наличием в интраадвентициальных пространствах мозговой коры железосодержащего пигмента. Технически это наличие определяется таким образом: вырезав кусочек нефиксированного мозга из области convexitatis, промывают его в физиологическом растворе или простой воде, погружают на  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  ч. в насыщенный раствор сернистого аммония и затем рассматривают простым глазом или под лупой. От пребывания в указанном растворе кусочки мозга приобретают диффузную серовато-зеленую окраску, в мозгу же паралитиков замечаются, кроме того, на разрезах коры отдельные точки и узкие полоски черного цвета, замечаемые простым глазом или лупой. Проверив этот способ в 12 сл. прогрессивного паралича и в 22 сл. др. заболеваний, В. С. Хоминский (Совр. Психон., 1926, № 1) нашел, что метод Spratz'a по быстроте и легкости технического выполнения является чрезвычайно ценным в практическом отношении.

В. С.

### м) Болезни носа.

200. *Диагностическое значение измерения  $t^0$  в носу.* И. М. Круконер (Вестн. Рино-лар.-от., 1925, № 1) предлагает пользоваться измерением  $t^0$  в носу (под нижней носовой раковиной) для диагностики заболеваний придаточных

полостей носа (напр., гайморитов) и для выяснения интенсивности процессов: он нашел, что, при односторонних воспалительных заболеваниях Highmoffовой полости<sup>19</sup> в носу на больной стороне бывает значительно выше, чем на здоровой, причем вялые, хронические длительные процессы дают меньшее повышение<sup>19</sup>, чем процессы острые.

В. С.

## Рецензии.

*Материалы к III Всесоюзному Туберкулезному Съезду. Первое предсезонное совещание по детскому туберкулезу (30 мая—1 июня 1924 г.). Москва. 1924 г. Стр. 1—63.*

Долго, очень долго говорилось о том, что разгадку учения о тбс надо искать в детском возрасте. Однако, наши сведения по тбс у детей были очень недостаточны, а вернее сказать—мы ничего не знали о проявлениях и течении этой болезни у детей. Совершенно ясно, что необходимо приступить к систематическому изучению этого вопроса. Но жизнь не хочет и не может ждать, она настойчиво требует организации учреждений по охране детей от тбс. Поэтому явилась мысль о необходимости выработки ряда основных положений, которые освещали-бы надлежащим образом современное состояние вопроса о тбс у детей. В Германии (в Лейпциге и в Вюртемберге) уже сделаны попытки в этом направлении, и теперь стала очередь за нами, хотя следует отметить, что Комиссия по изучению тбс у детей при Тубсекции Н. К. З., работающая уже 7-й год в Москве, совершенно независимо от немецких товарищей пришла к заключению о необходимости выработать хотя приблизительно схему группировки различных форм тбс у детей для учета и распределения больных по различным учреждениям. По инициативе В. Д. Маркузова Комиссия решила организовать ряд междусезонных совещаний по детскому тбс, причем в лежащей перед нами книжке имеется много весьма интересных материалов по этому вопросу и прежде всего несколько проектов (немецких, ленинградский, московский и костромской) классификации детского тбс, затем—программа обследования детей по детскому тбс, указания о методике обследования лимфатического аппарата, некоторые данные о специфической терапии и, наконец, программа антропометрических измерений. Т. о. положено начало очень важному и большому делу, от которого зависит освещение всего вопроса о генезе тбс инфекции у человека,—вопроса, который до сих пор очень мало изучен. В этом отношении должна быть поставлена совершенно ясная задача, которая, на мой взгляд, недостаточно отмечена в «Материалах». Все усилия должны быть направлены на изучение проявлений тбс у детей, особенно в первые месяцы их жизни. Очень трудно говорить о тбс инфекции, если мы не знаем до сих пор, как часто она встречается у грудных детей, как протекает и, главное, в каких формах проявляется.

Проф. А. Кисель.

Д-р мед. Л. А. Гордон. *Небные миндалики* (их роль и значение в физиологии и патологии). Мед. изд. «Врач» в Берлине. 112 стр.

Интерес к миндаликовой проблеме с каждым годом возрастает. Вопрос о физиологии и патологии кольца Waldeyer'a является боевым в программах съездов риноларингоотитронов. Такое внимание к данному отделу вполне понятно: существующие теории о физиологической (а равно и патологической) роли тонзилл не вполне выясняют сущность и значение миндаликов (Görke, Henke, Mink, Fleischmann, Calder, Schlemmer). Автор, заявив в начале книги, что последнее слово по поводу этой проблемы еще не сказано, определяет свою работу, как попытку внести некоторую ясность в этот запутанный вопрос. Простота изложения основных гипотез делает его книгу доступною всякому, имеющему элементарное знакомство с риноларингоотитрией, а обзор большинства литературных данных, рисующих современное состояние тонзиллярной проблемы, позволяет признать этот труд полезным для каждого специалиста. С другой стороны книгу эту можно рекомендовать и всякому образованному врачу, ибо она фиксирует внимание на тех отдаленных осложнениях заболеваний миндаликов, которые многочисленными клиническими наблюдениями установлены с несомненностью, но, к сожалению, не всегда должным образом учитываются врачами, примером чего служит приведенный в книге случай, находившийся под наблюдением Citron'a. В конце

книги приведена более или менее подробная литература вопроса, по работы русских авторов (Цытович, Благовещенский, Зак, Комендантов и др.) почти обойдены молчанием,—упоминаются лишь имена проф. Цытовича и Пекера. Автор, видимо, пользовался при этом только руководством проф. Цытовича, другие же работы последнего ускользнули от его внимания. Проф. В. Трутнев.

### *Проблема борьбы с раком.*

Под таким заголовком только что вышли, в издании П. К. З., труды совещания по борьбе с раковыми заболеваниями, созданного при П. К. З. в июне 1925 г. Труды эти представляют большой интерес для врачей С.С.С.Р.,—они не только отражают последнее слово науки в раковой проблеме, но и дают план организованно-системной борьбы с злокачественными неоплазмами. При этом постановка борьбы с ростом их ставится под учетом социально-патогенетического значения неоплазм с обращением особого внимания на борьбу с канцерогенными профвредностями. В книге напечатаны резолюции по сделанным в совещании докладам и самые доклады. За недостатком места перечислю лишь заглавия их, что, впрочем, до некоторой степени характеризует и сущность докладов: 1) Н. С. Звоничкий—Рак, его распространение и борьба с ним в различных странах; 2) проф. Н. Н. Петров—«Организация противораковой борьбы»; 3) проф. П. А. Герцен—«Несколько слов об организации борьбы против раковых заболеваний»; 4) В. Р. Хесин—Борьба со злокачественными новообразованиями в связи с диспансеризацией медобслуживания населения; 5) проф. И. Л. Брауде—Практические проблемы борьбы с раком матки; 6) А. М. Заблудовский—«О приращении больных, страдающих злокачественными новообразованиями»; 7) П. А. Кувшинников и П. П. Куркин—«К вопросу о постановке статистики рака»; 8) Я. М. Брускин—«Задачи и организация преподавания в борьбе с раком»; 9) проф. Г. В. Шор—«Экспериментальные и клинические вопросы раковой проблемы»; 10) проф. А. А. Богомолец—«Ближайшие задачи экспериментальной онкологии»; 11) проф. А. А. Сухов—«Соотношение между патогенезом злокачественных неоплазм и кринопатологией»; 12) проф. П. А. Герцен—«Об Институте для лечения опухолей I М. Г. У.»; 13) проф. Я. В. Зильберберг—«Противораковая борьба в Одессе»; 14) проф. Д. Л. Чернеховский—«Проект противораковых мероприятий Моск. Акуш.-Гинеко. Общества».

Проф. А. А. Сухов.

## **Заседания медицинских обществ.**

### **Общество Врачей при Казанском Университете.**

#### *Общие заседания.*

Заседание 25/III.

Д-р А. И. Шварцман: «*Малярия в Казани в 1924-25 г.*» Сообщив данные о движении заболеваний малярией в Казани за 1924-25 г., о встречавшихся видах плазмодиев в различные периоды года и пр., докладчик познакомил аудиторию с проводившимися мерами борьбы с малярией (хинизация населения на малярийных пунктах, уничтожение зимовок, нефтевание зараженных водоемов, гидротехнические работы). Результаты систематического обследования детских домов заставляют его, на основании анализа полученных индексов, опасаться в наступившем 1926 г. развития сильной эпидемии болезни в Казани. За то же говорят и результаты обследования самок *Anopheles*, которые все оказались оплодотворенными. При этом, принимая во внимание высокий % т. тропикае, д-р Ш. высказал опасение, что Казань готова сделаться эндемическим очагом тропической малярии.—Вопросы и замечания по докладу сделали профф. В. М. Аристовский, В. С. Груздев и Б. А. Вольтер.

Пр.-доц. В. М. Соколов: «*Опыт лечения интенирусом Безредко в хирургической практике*». Доклад появится в «К. М. Журнале» полностью.—Прения: профф. В. М. Аристовский, Б. А. Вольтер и В. В. Чирковский, д-ра А. И. Шварцман и Н. Н. Благовещенский.

Д-р И. П. Ниварожкин поделился впечатлениями из своей поездки и работы в Таджикистане.

Студ. Дмитриев: *«Результаты опытов применения пилокарпина, как провокационного средства для обнаружения гонококков при гонорее мочеиспускательного канала»*. В уретру вводился 1/2% раствор солянокислого пилокарпина в количестве 5—6 куб. ст. и задерживался в уретре 15 мин., через 40—50 мин. выдавливалось из канала содержимое, и приготавлился мазок, окрашиваемый по Грамму. Всего было поставлено 50 опытов на 43 больных (urethritis acuta—8, subacuta—14, chronica—21), у которых при обычном исследовании выделений и мочи гонококки не обнаруживались. Выводы докладчика: 1) пилокарпин, введенный в уретру, вызывает гиперсекрецию слизистых желез ее, а также вызывает гиперэмию слизистой, увеличивает экссудацию; 2) по простоте методики данный способ может быть использован для целей провокации гонококков; 3) сопоставляя число опытов, где наблюдались гонококки после применения пилокарпина (10), с общим числом поставленных опытов (50), положительный результат можно определить в 20%, причем особенно рельефны результаты применения метода в подостро протекающих случаях.

Окулов.

## Научные собрания Врачей Казанского Гос. Института для усов. врачей имени Ленина в Казани.

Собрание 76-е 9/II.

Д-р П. А. Бадюл демонстрировал *случай акромегалии 5-летней давности*. Интерес этого случая заключается в резких изменениях внешнего облика и психической сферы больной, ее маскулинизации, расстройстве корреляции целого ряда эндокринных желез и непрерывном нарастании болезненных симптомов.—В прениях участвовали проф. Г. А. Клячкин и д-ра И. И. Русецкий и А. Г. Гринбарг.

Проф. Р. А. Лурья: *«К вопросу о лечении заболеваний желчных путей по методу т. н. «внутреннего дренажа»*. Сообщение это полностью напечатано в № 1 «Журнала».—В прениях приняли участие проф. С. С. Зимницкий, А. В. Вишневский и Н. К. Горяев и д-ра А. И. Шварцман, П. И. Русецкий и В. А. Гусынин.

Собрание 77-е 23/II.

Проф. Е. М. Ленский: *«Охрана материнства и младенчества во Франции»*. Настоящее сообщение представляет часть отчета о заграничной командировке докладчика, каковой отчет появится в одной из ближайших книжек «К. М. Журнала».—Сообщение вызвало ряд вопросов и замечаний со стороны д-ров Левицкого и Голосовкера.

Проф. М. О. Фридланд: *«Модель упрощенного стопометра»*. Отметив в своем докладе весьма важное значение заболеваний стопы и коснувшись вопроса о ранней диагностике этих заболеваний, проф. Ф. демонстрировал сконструированный им упрощенный прибор, дающий возможность производить нужные измерения стопы.—В прениях по докладу выступали проф. Боголюбов и д-ра Рижих и Герасимова.

Собрание 78-е 9/III.

Д-р П. А. Никифоров показал больного с *the спондилитом нижнегрудного отдела позвоночника*, давшим два больших натечных абсцесса. Оба натечника были расположены в полости живота и вызвали сдавливание органов живота, в особенности печени, нарушением кровообращения в которой и объяснялось сильное развитие вен брюшной стенки у больного.—Прения: проф. М. О. Фридланд, проф. Е. М. Ленский и проф. Г. А. Клячкин.

Проф. Е. М. Ленский: *«Охрана материнства и младенчества в Англии и Германии»*. Сообщение будет напечатано в «К. М. Журнале».

Д-р Н. А. Попова: *«Исследование поля зрения у беременных»*. Доклад напечатан в № 3 «Журнала».—В прениях приняли участие проф. В. Е. Адамюк, А. И. Тимофеев, Г. А. Клячкин и д-ра Я. П. Дайхровский и М. А. Лушиков.

## Хроника.

— На вакантную кафедру общей патологии в Казанском У-те Ученым Советом Медфака избран пр.-доц. Окунев, из Ленинграда.

— При Кожно-Венерической клинике Казанского Ун-та снова открыт светолечебный Финсен'овский кабинет, бездействовавший с 1917 г. по недостатку средств.

— При Казанском Центральном Вендиспансере открыта кожно-венерическая больница на 50 коек.

— Наркомздрав Р. С. Ф. С. Р. разъяснил (Бюлл. Наркомздрава, 1926, № 4), что «производство искусственного выкидыша по истечении 3 мес. беременности, при отсутствии опасных для жизни показаний, не допускается».

— По инициативе Наркомздрава в Ленинграде предполагено учреждение Академии Медицинских Наук, назначением которой будет дело усовершенствования врачей Республики. (Нам со своей стороны казалось-бы, что наилучшим способом достичь этой цели было-бы повышение медицинского образования студентов хотя-бы до прежнего уровня. *Ред.*).

— Наркомздрав поддерживает ходатайство союза Медсантруд о приеме в текущем году на медфаки 400 фельдшеров без экзамена.

— Клиники Воронежского Университета переданы Губздраву.

— Назначенный на 27/XII 1925 г. II Всесибирский Съезд Врачей переносится на 23—27/IV 1926 г. Программные вопросы: 1) глистная болезнь в Сибири, 2) малярия в Сибири, 3) современное состояние бальнеологии в Сибири.

— По сведениям Хим.-Фарм. Вестника из всех фабрик радия в настоящее время остались лишь 2 во Франции. Мировая продукция радия в недавнее время равнялась 30 грм. в год. Цена 1 грамма радия теперь—1 миллион франков.

## Некролог.

Русская медицинская наука понесла тяжелую утрату: 29 марта скончался в Ленинграде академик Николай Яковлевич Чистович. В его лице сошел в могилу один из крупнейших представителей славной «Боткинской школы» и один из последних непосредственных учеников Сергея Петровича Боткина. Выдающийся ученый, Н. Я. был в то же время благороднейшей личностью в полном смысле этого слова: кристальная честность, сердечная доброта, гуманность и отзывчивость на чужое горе,—все это, в соединении с замечательной скромностью, очаровывало всех, кто имел счастье быть лично знакомым с этим долголетним сподвижником незабвенного Вячеслава Авксентьевича Манассеина. Достаточно характеризует Н. Я. тот факт, что последним его предсмертным желанием была мысль о возрождении кассы взаимопомощи врачей, в свое время основанной его отцом.

## ЖУРНАЛЫ и КНИГИ, ПОСТУПИВШИЕ в РЕДАКЦИЮ ПОСЛЕ

1 января 1926 г.

- 1) „Труды Гос. Ин-та Экспер. Ветеринарии“, 1926, № 2.
- 2) „Врачебное Обозрение“, 1926, №№ 1—3.
- 3) „Журнал Теор. и Практич. Медицины“, 1925, № 5—6.
- 4) „Бюллетень научн. конфер. при Узбекск. Кр. Бакт. Институте“ 1926, № 1.
- 5) „Советская медицина на Северн. Кавказе“, 1926, № 1.
- 6) „Гигиена Труда“, 1925, № 12; 1926, №№ 1—2.
- 7) „Врачебная Газета“, 1926, №№ 1—5.
- 8) „Туркестанский Медицинский Журнал“, 1925, № 12.
- 9) „Врачебное Дело“, 1926, №№ 1—5.
- 10) „Клинич. Архив гениальности и одаренности“, т. I, в. 4.
- 11) „Русская Клиника“, 1925, № 20; 1926, № 22.
- 12) „Вестник Микробиологии и Эпидемиологии“, т. IV, в. 4.
- 13) „Журнал одонтологии и стоматологии“, 1925, № 6.
- 14) „Ленинградский Медицинский Журнал“, 1926, №№ 1—2.
- 15) „Практический Врач“, 1925, № 12; 1926, № 1.
- 16) „Здравна Просвета“, 1926, №№ 1—7.
- 17) „Бюллетень НКЗ“, 1926, №№ 1—5.
- 18) „Вестник Современной Медицины“, 1926, №№ 1—3.
- 19) „Медико-биологический журнал“, 1926, в. 3.
- 20) „Вестник хирургии и пограничных областей“, 1925, №№ 5—6.
- 21) „Оздоровление труда и революция быта“, в. VII и VIII.
- 22) „Клиническая Медицина“, 1925, № 12; 1926, №№ 1—2.
- 23) „Журнал ушных, носов. и горлов. бол.“, 1926, №№ 1—3.
- 24) „Современная Психоневрология“, 1926, № 1.
- 25) „Клинический журнал Саратовск. Университета“, 1926, №№ 1—4.
- 26) „Известия О-ва Врач. Южно-Уссурийского Края“, 1925, № 23.
- 27) „Профилактическая Медицина“, 1926, №№ 1—3.
- 28) „Средне-азиатский Медицинский Журнал“, т. 5, №№ 1—2.
- 29) „Медицинское Обозрение Нижнего Поволжья“, 1926, № 1—2.
- 30) „Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии“, 1926, № 1.
- 31) „Вестник эндокринологии“, 1925, № 4.
- 32) „Саратовский Вестник Здравоохранения“, 1926, № 1.
- 33) „Екатеринославский Медицинский Журнал“, 1926, №№ 1—2.
- 34) „Московский Медицинский Журнал“, 1926, №№ 1—3.
- 35) „Гигиена и Эпидемиология“, 1925, № 6.
- 36) „Сибирский Медицинский Журнал“, 1925, № 4.
- 37) „Химико-Фармацевтический Вестник“, 1926, №№ 1—2.
- 38) „Новости Французской Медицины и Биологии“, 1925, №№ 1—12; 1926, №№ 1—2.
- 39) „Журнал для усовершенствования врачей“, 1926, №№ 1—2.
- 40) „Вопросы Наркологии“, 1926, вып. I.
- 41) „Wiener klinische Wochenschrift“, 1926, №№ 1—12.
- 42) „Рязанский Медицинский Журнал“, 1926, №№ 1—2.
- 43) „Русско-немецкий Медицинский Журнал“, 1926, № 2.
- 44) „Бюллетень Средне-Азиатского Курортн. Управл.“, 1925, №№ 1—3.
- 45) „Микробиологический Журнал“, т. II, в. 1.

- 46) „Новый Хирургический Архив“, 1925, № 36; 1926, № 3.
- 47) „The Journal of American Medical Association“, 1925, № 11.
- 48) „Гинекология и Акушерство“, 1926, № 1.
- 49) „Венерология и Дерматология“, 1926, № 1.
- 50) „Наша искра“, 1926, № 3.
- 51) „Терапевтический Архив“, т. IV, в 1, 1926.
- 52) П. Ф. Здродовский. „Малярия на Мугани“.
- 53) E. Tobias. „Гидротермотерапия“, Берлин, 1926.
- 54) В. М. Будрих. „Материалы по изучению Тамбуканского Озера“.
- 55) Л. А. Гордон. „Небные миндалики“, Берлин, 1926.
- 56) Morawitz. „Болезни крови“, Берлин, 1926.
- 57) Э. М. Залкинд. „Невромалярия“.
- 58) В. А. Оппель. „Эндокринологические хирургические наблюдения“.
- 59) „Значение проф. Захарьина в истории русской медицины“.
- 60) G. Gronet. „Лечение сифилиса висмутом“, Ленинград, 1926.
- 61) М. Я. Арьев. „Бронхиальная астма“, Ленинград, 1926.
- 62) П. Н. Булатов и Н. Г. Фрейберг. „Гигиена“, Ленинград, 1926.
- 63) А. Э. Мандельштам. „Реакция оседания эритроцитов в гинекологии“, Ленинград, 1926.
- 64) „Труды 5 Противочумного Краевого Совещания“, Саратов.
- 65) „Сборник, посвященный 150-летию Клинич. Больн. I. М. Г. У.“, Москва, 1926.
- 66) Гайкович. „Лечение туберкулезного больного“, Ленинград, 1926.
- 67) Он же. „Поведение туберкулезного больного“, Ленинград, 1926.
- 68) „Annales de l'Institut Pasteur“, 1926, №№ 1—2.

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1926 ГОД**  
на вновь выходящий

# **РУССКО-НЕМЕЦКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ,**

**орган связи научной медицины СССР и Германии,**

**ПОД РЕДАКЦИЕЙ**

Проф. Н. А. Семашко (Москва),

Проф. Ф. Крауз (Директора 2-ой Медич. Клиники Charité—Берлин).

**РЕДАКЦИОННЫЙ КОМИТЕТ:**

Prof. Aschoff (Berlin).  
Prof. Brauer (Hamburg).  
Prof. Czerny (Berlin).  
Prof. Lubarsch (Berlin).  
Проф. Плетнев (Москва).  
Prof. Thoms (Berlin).

Проф. Абрикосов (Москва).  
Проф. Бурденко (Москва).  
Проф. Ланг (Ленинград).  
Prof. Neufeld (Berlin).  
Проф. Тарасевич (Москва).  
Проф. Россолимо (Москва).

Секретари Редакции: д-р. Л. Я. Брусилевский и Priv.-doz. Zondek.

Журнал выходит ежемесячно на русском и немецком языках: русские статьи печатаются параллельно по-немецки, немецкие—по-русски.

Подписная цена: на 1 г.— 8 р., на г.— 4 р. 50 к.

**ПРИЕМ ПОДПИСКИ И ОБЪЯВЛЕНИЙ**

при ИЗДАТЕЛЬСТВЕ НАРКОМЗДРАВА, Москва, М. Черкасский, 2/6.