

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум, зам. редактора проф. П. В. Маненков, зам. редактора д-р К. С. Казаков. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. С. М. Алексеев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, проф. И. Ф. Коалов, С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Лепская, проф. Е. М. Лепский, проф. З. И. Малкин, проф. А. Н. Ми-славский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. Г. М. Новиков, проф. И. Н. Олесов, проф. И. И. Русацкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терагулов, проф. В. К. Трутнев, проф. М. О. Фридланд, проф. Т. Д. Элштейн.
Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1937 г.

(Год издания XXXIII)

№ 5

М А Й

КАЗАНЬ

СО Д Е Р Ж А Н И Е.

Клиническая и теоретическая медицина.	Стр.
Заслуж. деятель науки проф. Л. С. Шгерн (Москва). Роль метаболитов и роль гисто-гематических барьеров в регуляции функций организма (окончание)	523
Проф. Н. С. Звоницкий и А. И. Юрина (Москва). Клиническая иллюстрация к синдрому вегетативно-дискинетической желтухи.	538
О. С. Глозман, А. И. Астраханов, Э. Н. Балакопытова, З. Г. Демидова (Саратов). К вопросу о лабораторной диагностике активности туберкулезного процесса.	542
С. Д. Вознесенский (Москва). Динамика знимально-вегетативных рефлексов у туберкулезных в процессе эмоциональной мототерапии.	547
К. Е. Мясников (Казань). О клиническом значении исследования морфологического состава кантаридинового пузыря при аллергических состояниях.	554
З. П. Нарышкина (Москва). Бактериофаг как терапевтическое средство при дизентерии.	561
П. А. Бадюл (Казань). К вопросу о малярийных поражениях периферической нервной системы.	566
М. А. Рифман (Казань). О влиянии токсических доз плазмоцида на нервную систему.	576
Проф. Л. И. Омороков (Казань). О Кожевниковской эпилепсии травматического происхождения и о значении травмы в развитии эпилепсии.	580
Ш. В. Бикчурин и Э. И. Еселевич (Казань). К вопросу о повреждениях нервных стволов при внутримышечных инъекциях.	590
В. М. Осиповский и И. Г. Силантьев (Казань). Лечение костно-суставного туберкулеза в практике участковой больницы.	596
В. М. Осиповский (Казань). Новокаиновый блок по Вишневскому как метод лечения отравления змеиным ядом.	604
И. А. Абрамович и А. М. Фой (Ленинград). Обезболивание родов вначале периода раскрытия.	610
Н. А. Корчагина (Казань). Лечение гинекологических больных на курорте Бакирово АТССР.	616
Из практики	
В. А. Новиков (Казань). Описание термомары для исследования кожной температуры методом гальванометрии.	620
А. А. Зальцберг (Одесса). Случай бруцеллеза в комбинации с трехдневной малярией.	621
В. И. Давыдов (Омск). Простейший способ определения положения головки плода в полости таза.	624
Н. С. Соколова (Тетюши). Случай отщипнувшейся дермоидной кисты яичника.	626
Обзоры, рецензии, рефераты и др.	
И. И. Щербатов (Казань). III поволжская конференция рино-ларингоотриатров.	629
Рефераты: а) иммунология; б) эндокринология; в) дерматология; г) нервные болезни; д) хирургия; е) акушерство и гинекология; ж) риноларингоотриатрия.	634
Отчет о работе Татарского оториноларингологического о-ва за 1936 г.	653
Заседания медицинских обществ.	
Объединенное заседание О-в терапевтов и хирургов АТССР.	657
[Проф. М. Ф. Цытович] В. Громов	660
[Проф. И. Г. Гельман] Арнаутв.	663
Объявления.	664

Клиническая и теоретическая медицина.

РОЛЬ МЕТАБОЛИТОВ И РОЛЬ ГИСТО-ГЕМАТИЧЕСКИХ БАРЬЕРОВ В РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА.

Заслуженный деятель науки проф. Л. С. Штерн.

(Окончание).

Оценка результатов, полученных при изучении действия спинно-мозговой жидкости на различные физиологические системы, осложняется тем, что состав спинно-мозговой жидкости зависит в значительной степени и от состояния гемато-энцефалического барьера, и таким образом отражает собой не только определенное физиологическое состояние центральной нервной системы. Нет сомнения, что продукты обмена мозга, выделяемые в спинно-мозговую жидкость, оказывают свое действие не только на деятельность различных участков мозга и на координирование их функций, но, благодаря быстрому переходу этих веществ из спинно-мозговой жидкости в общую циркуляцию, влияют также в качестве гуморального фактора на функции других физиологических систем,—как это выяснилось в ряде опытов, проведенных в последние годы в наших лабораториях. Так, например, оказалось, что при разных воздействиях (непосредственное раздражение центральной нервной системы при экспериментальной эпилепсии, раздражение чувствительных нервов, связанное с сильными болевыми ощущениями, травматический шок, токсемический или лимический шок, а также голодание, длительная бессонница и т. д.)—в спинно-мозговой жидкости появляются вещества, влияющие на состояние и на деятельность сердечно-сосудистой системы, на тонус гладкой мускулатуры, на возбудимость центральной нервной системы и т. д. Таковы результаты работ наших сотрудников: Цейтлина, Вейс, Хволесса, Воскресенского, Громаковской, Базаровой, Гоцман, Комаровой и др. Работы в этом направлении продолжают и в настоящее время.

Тот факт, что в некоторых случаях появление соответствующих биологически активных веществ в спинно-мозговой жидкости предшествует их появлению в крови, говорит за то, что в этих случаях источником этих биологически активных веществ в спинно-мозговой жидкости является в первую очередь омываемый этой жидкостью головной и спинной мозг. Не исключается, конечно, возможность, что, помимо самой мозговой ткани, в образовании этих веществ принимают участие и определенные органы, заложенные в мозгу или в черепной коробке. К таким орга-

нам относится в первую очередь гипофиз, в частности его задняя доля, которая, как известно, в значительной части выделяет продукты своей внутренней секреции непосредственно в спинно-мозговую канал. Как уже указало рядом авторов (Тренделенбург, Диксон и др.), спинно-мозговая жидкость содержит вещества, оказывающие характерное для гипофиза действие на матку, зрачок, меланофоры кожи лягушки и на лактацию. Не исключена возможность, что и некоторые другие внутрисекреторные органы, которым приписывается внутрисекреторная функция, как, например, эпифиз, субкомиссуральный орган и железа тригона и, наконец, сосудистые сплетения, которым Монаков приписывает особую роль в образовании спинно-мозговой жидкости и в питании мозга, выделяют в спинно-мозговую жидкость биологически активные вещества.

На наличие в спинно-мозговой жидкости веществ, идентичных с продуктами секреции передней доли гипофиза, указывается и в работе Поладато и его сотрудников.

В настоящее время в наших лабораториях ведется работа по изучению роли этих органов, в частности гипофиза, в изменении биологических свойств спинно-мозговой жидкости при различных воздействиях на центральную нервную систему.

Резюмируя все вышесказанное можно сказать, что функциональное состояние, равно как и деятельность отдельных органов и тканей, находятся под влиянием собственных метаболитов и метаболитов, выделяемых другими органами в общую циркуляцию. Гуморальная связь, устанавливающаяся между отдельными органами, осуществляет координацию функций организма, основанную на взаимодействии всех органов и физиологических систем, в том числе и нервной системы (зпимальной и вегетативной, центральной и периферической). Работами последних лет, в том числе и нашими работами установлено, что нервная система регулирует функциональное состояние (трофику) и деятельность различных органов и физиологических систем не только своими импульсами, но и выделением в общую циркуляцию определенных химических веществ (метаболиты). С другой стороны, сам характер метаболитов отдельных органов, отражающий состояние (возбуждение или торможение), соответствующего органа, зависит не в последнюю очередь от его нервных элементов. Как нам удалось выявить на ряде органов (мышца, желудочно-кишечный тракт, печень, мозг и др.), метаболиты, полученные в разные стадии активности или покоя, возбуждения или торможения, оказывают различное влияние, обладают различными физиологическими свойствами¹⁾.

Поэтому, изучая роль метаболитов, нельзя упускать из виду ту громадную роль, которую играет нервная система не только своим непосредственным влиянием на деятельность отдельных органов, но и на образование и на свойства самих метаболитов. Та-

¹⁾ Таковы работы Герчиковой с метаболитами мозга, Рапопорт с метаболитами желудочно-кишечного тракта, Селининовой и Полякова с метаболитами поперечно-полосатой мышцы и т. д.

ким образом нельзя отделить гуморальный или химический фактор от нервного фактора в регуляции функций организма. Появившийся в последние годы термин «нейрогуморализм» отражает эту тесную неразрывную связь нервного и гуморального факторов в регуляции и в координации функций организма. Однако, одними этими двумя факторами (нервным и гуморальным) полностью не определяется весьма сложный механизм регуляции и координации функций организма, как не определяется ими полностью и функциональное состояние (трофика) отдельных органов и тканей.

Нет сомнения, что немаловажную роль тут играет тот механизм, который регулирует состав и физико-химические и биологические свойства непосредственной питательной среды (т. е. межтканевой жидкости) отдельных органов и тканей. Роль и значение этого фактора до сих пор совсем не учитывались. На самом деле упускалось из виду, что сама возможность действия гуморальных или гормональных веществ на любой орган, на любую физиологическую систему в первую очередь зависит от возможности контакта этих веществ с данным органом, т. е. от проникания этих веществ в его непосредственную питательную среду. Не учитывалось, что гуморальная связь между органами возможна лишь при условии возможности проникания метаболитов одного органа в питательную среду других органов. Не учитывалось также, что функциональное состояние и деятельность данного органа, как и его реакция на определенные вещества — находятся в тесной связи с характером непосредственно окружающей его жидкой среды.

Мы неоднократно указывали на значение непосредственной питательной среды для функционального состояния соответствующих органов и тканей. Неоднократно указывали и на то, что состав и биологические свойства этой среды и ее относительное постоянство, зависят от деятельности так называемых гисто-гематических барьеров, которые определяют функциональное состояние соответствующих органов и тканей, как и взаимодействие между отдельными органами, между отдельными физиологическими системами. На самом деле, гисто-гематические барьеры, контролируя, с одной стороны, переход метаболитов разных органов из общей циркуляции в непосредственную питательную среду данного органа и, с другой стороны, — переход метаболитов данного органа из его непосредственной среды в общую циркуляцию, осуществляют гуморальную связь между отдельными органами и физиологическими системами.

Нашими работами над ролью и значением гемато-энцефалического барьера для жизни и деятельности центральной нервной системы, выявлена тесная связь между функциональным состоянием этого барьера и функциональным состоянием центральной нервной системы. Этими работами установлено, что нарушение как защитной, так и регулирующей функций гемато-энцефалического барьера сопровождается соответствующими изменениями нормальной реактивности и возбудимости нервных центров. Установлено также, что патологические изменения деятельности и функ-

ционального состояния центральной нервной системы сопровождаются определенными изменениями гемато-энцефалического барьера, в результате чего изменяется нормальный состав спинно-мозговой жидкости переходом в нее веществ, которые в нормальных условиях через гемато-энцефалический барьер не проникают.

Изучено и установлено влияние разных физиологических и патологических агентов на проницаемость или на осмотоупорядочиваемость гемато-энцефалического барьера в отношении отдельных веществ, употребляемых нами в качестве индикаторов состояния гемато-энцефалического барьера. При этом одновременно была изучена связь между действием этих факторов на гемато-энцефалический барьер и их действием на химический состав и биологические свойства спинно-мозговой жидкости и их действием на функциональное состояние центральной нервной системы.

Изменения функционального состояния первых центров (увеличение или понижение их нормальной реактивности и возбудимости), представляют большую аналогию с теми изменениями, которые вызываются непосредственным введением в спинно-мозговую жидкость тех самых веществ, концентрация которых сильно возрастает в спинно-мозговой жидкости при определенных нарушениях нормальной проницаемости барьера. Так, например, состояние сонливости (при длительном бодрствовании), обычно сопровождающееся уменьшением концентрации K в спинно-мозговой жидкости и увеличением K/Ca , может быть экспериментально вызвано искусственным понижением коэффициента K/Ca (непосредственным введением Ca в спинно-мозговую жидкость). С другой стороны, повышение реактивности и возбудимости нервных центров, обычно сопровождающееся увеличением концентрации K , может быть вызвано также непосредственным введением K в спинно-мозговую жидкость.

Этими работами установлено таким образом значение изменений нормального состава непосредственной питательной среды нервных центров (т. е. спинно-мозговой жидкости) для жизни и деятельности центральной нервной системы.

Можно полагать, что и наличие в спинно-мозговой жидкости разных метаболитов, устанавливающих гуморальную связь между нервными центрами и соответствующими органами, зависит в значительной степени от функционального состояния гемато-энцефалического барьера. Увеличение, как и уменьшение проницаемости гемато-энцефалического барьера для тех или других метаболитов должно привести к соответствующим изменениям функционального состояния и деятельности нервных центров.

Так, необходимым условием непосредственного действия данного вещества на тот или другой орган, на ту или другую физиологическую систему является возможность непосредственного контакта этого вещества с данным органом, т. е. в первую очередь — проникновение этого вещества из общей циркуляции в непосредственную питательную среду соответствующего органа, т. е. межтканевую жидкость. Вряд ли приходится сомневаться в том, что одного наличия того или другого активного вещества в циркули-

рующей крови недостаточно для соответствующего действия на определенный орган.

Экспериментальная проверка этих предпосылок показала их правильность в отношении непосредственной питательной среды центральной нервной системы (спинно-мозговой жидкости). В отношении же других органов и соответствующих межтканевых жидкостей, непосредственная экспериментальная проверка этих предпосылок представляет значительные трудности. По всем имеющимся данным принципиального различия в этом отношении между центральной нервной системой и другими органами не существует.

Мы уже неоднократно указывали на то, что при невозможности получить в чистом виде и в достаточном количестве межтканевую жидкость того или другого органа, очень трудно определить ее химический состав и изменения этого состава под влиянием разных условий. Отсюда и трудность выявить непосредственную связь изменений состава межтканевой жидкости с изменениями функционального состояния соответствующих гисто-гематических барьеров, за исключением гемато-энцефалического барьера. Для изучения гисто-гематических барьеров приходится в большинстве случаев ограничиваться введением в общую циркуляцию определенных красящих веществ, переход которых из крови в тот или другой орган, вернее в непосредственную питательную среду данного органа, может быть выявлен окрашиванием соответствующего органа.

Применение метода витальной микроскопии позволило установить, что переход красящих веществ из крови через гисто-гематический барьер совершается в различных частях организма с различной быстротой и с различной интенсивностью. Так, например, в отношении трипановой синьки установлено очень быстрое прохождение этого вещества через гисто-гематический барьер кишечника, между тем как гисто-гематический барьер желудка пропускает это вещество весьма медленно и слабо, а гемато-энцефалический барьер этого вещества совсем не пропускает.

Под влиянием облучения инфракрасным, равно как и ультрафиолетовым участком спектра значительно увеличивается проницаемость гисто-гематических барьеров кожи, мышц, желудка и т. д., для трипановой синьки и др. веществ (опыты, проведенные нашими сотрудниками Гольдфельд и Шимановской).

Подобные же изменения проницаемости гисто-гематических барьеров отмечены под влиянием ультра-коротких волн и под влиянием ряда патологических агентов, в частности под влиянием различных видов аллергии.

Нарушение проницаемости гисто-гематических барьеров отмечено при введении в общую циркуляцию некоторых ядовитых веществ. В частности установлено (опыты Фонвиллера), что введенная в общую циркуляцию трипановая синька, которая нормально, как указано, не выходит или очень медленно выходит из капилляров желудка, после введения уретана или алкоголя окрашивает желудок очень быстро и интенсивно.

Есть все основания думать, что и в отношении патогенных, в частности инфекционных, агентов (вирусы, микроорганизмы и их токсины), гисто-гематические барьеры ведут себя аналогично. Непроницаемость или сопротивление со стороны барьеров одних органов, и проницаемость или отсутствие сопротивления со стороны других объясняет локализацию инфекции и развитие патологических процессов в одних органах, так же как и рефрактерность других органов к этим заболеваниям. Подтверждением этого положения могут служить результаты, полученные при нарушении гисто-гематических барьеров. Так, например, бельгийским авторам Lefèvre, d'Argie и Millet удавалось путем нарушения гемато-энцефалического барьера вызывать энцефалит у кроликов, зараженных герпетическим вирусом, который, как известно, в нормальных условиях никаких нарушений в мозгу не вызывает.

Дальнейшим подтверждением роли барьеров в патологических процессах являются опыты Рапопорт, показавшие, что нарушением гисто-гематических барьеров (физическими и химическими агентами и аллергией) можно вызвать локализацию инфекции в соответствующих органах. После нарушения соответствующих гисто-гематических барьеров удалось введением патогенного агента туберкулеза в общую циркуляцию вызвать туберкулезный процесс в мозговых оболочках (экспериментальный туберкулезный менингит, экспериментальный туберкулез кожи, суставов, яичка и т. д.

Необходимо отметить и влияние, которое оказывает нарушение гисто-гематических барьеров на картину анафилаксии, а именно, появление ряда воспалительных процессов в различных органах после нарушения соответствующих гисто-гематических барьеров повышением осмотического давления крови, диатермией и др.

Можно считать вполне установленным, что существует тесная связь между состоянием гисто-гематических барьеров и локализацией патологического процесса в отдельных органах и тканях и что рефрактерность отдельных органов к определенным заболеваниям, их нечувствительность к определенным патогенным агентам обуславливается в первую очередь защитной способностью соответствующего гисто-гематического барьера. Достаточно нарушить нормальную сопротивляемость этого барьера для того, чтобы уничтожить рефрактерность данного органа к определенному заболеванию.

Все вышесказанное в отношении патогенных агентов может быть отнесено в полной мере и к физиологическим агентам, в частности к метаболитам. Есть все основания думать, что и в отношении метаболитов (гормонов как специфических, так и неспецифических, сопровождающих их веществ) гисто-гематические барьеры отдельных органов отличаются друг от друга и ведут себя по-разному, обладая различной проницаемостью для них. Регулируя таким образом метаболитный состав (качественно и количественно) межтканевой жидкости отдельных органов, гисто-гематические барьеры определяют и регулируют действие данного метаболита на тот или другой орган. Селективной и регулирующей способностью гисто-гематических барьеров объясняется в значи-

тельной части и то явление, что введенное в общую циркуляцию гормональное вещество—симпатикотропное или ваготропное (как и другие вещества) — не действует одновременно и одинаково на все соответствующие органы и физиологические системы. Изменение нормальной проницаемости того или другого гисто-гематического барьера должно оказать влияние как на возможность, так и на интенсивность действия циркулирующих в крови метаболитов или введенных в нее гормонов на соответствующие органы.

Экспериментальная проверка этого последнего положения является объектом намеченных нами на ближайшее время работ.

Роль гисто-гематических барьеров как в отношении установления взаимосвязи и взаимодействия между органами, так и в отношении функционального состояния и деятельности отдельных органов — не ограничивается регулированием одного лишь перехода разных метаболитов из крови в непосредственную среду того или другого органа. Не меньшее значение имеют гисто-гематические барьеры для регулирования перехода метаболитов отдельных органов из соответствующей межтканевой жидкости в общую циркуляцию. Замедление этого перехода должно вести к накоплению метаболитов данного органа в соответствующей межтканевой жидкости, что не может не влиять на его функциональное состояние, на динамику протекающих в нем процессов. Одновременно такое замедление выделения метаболитов из межтканевой жидкости в общую циркуляцию должно замедлить и уменьшить влияние соответствующего органа на функции других органов и систем. По той же причине ускоренный переход метаболитов данного органа из соответствующей межтканевой жидкости в общую циркуляцию должен ускорить и усилить его влияние на другие органы и физиологические системы. Кроме того, ускорение перехода веществ из межтканевой жидкости, способствуя обновлению непосредственной питательной среды данного органа, должно содействовать таким образом сохранению ее относительного постоянства, что, как мы неоднократно подчеркивали, является необходимой предпосылкой нормального функционирования данного органа.

Из всего вышесказанного следует, что в отношении установления взаимосвязи между органами и между физиологическими системами, как и в отношении функционального состояния отдельных органов, зависящего теснейшим образом от химического состава и физико-химических и биологических свойств соответствующей непосредственной питательной среды и от сохранения ее относительного постоянства, — гисто-гематические барьеры играют двоякую роль:

- 1) роль регулятора перехода циркулирующих в крови метаболитов разных органов в межтканевую жидкость, который устанавливает таким образом и возможность непосредственного действия данных метаболитов на функции соответствующего органа;
- 2) роль регулятора перехода из соответствующей межтканевой жидкости в общую циркуляцию выделяемых данным органом ме-

таболитов, который определяет влияние данного органа на деятельность и на функциональное состояние других органов и систем и таким образом устанавливает гуморальную связь между различными органами.

Не подлежит сомнению, что всякие изменения гисто-гематических барьеров, как, например, увеличение или уменьшение их нормальной проницаемости для того или другого вещества, должны вызвать: 1) соответствующие изменения состава непосредственной питательной среды соответствующих органов и вследствие этого и изменения их функционального состояния и их деятельности; 2) нарушение регуляции перехода выделяемых данным органом веществ (метаболиты) из межтканевой жидкости в общую циркуляцию и вследствие этого нарушения гуморальной связи между данным органом и всеми остальными органами и физиологическими системами организма.

Значение этого регулирующего и определяющего состав и свойства питательной среды фактора для координации функций организма и для функционального состояния отдельных органов должно быть учтено наряду с нервным и гуморальным факторами.

Это относится, конечно, и к метаболитам разных органов. На самом деле, гисто-гематические барьеры, как мы неоднократно подчеркивали, обладая различной проницаемостью для отдельных метаболитов, регулируют метаболитный состав межтканевой жидкости отдельных органов и таким образом одновременно определяют и возможность действия данного метаболита на тот или другой орган. Из этого следует, что изменения нормальной проницаемости гисто-гематических барьеров должны оказывать влияние как на возможность, так и на интенсивность действия циркулирующих в крови, равно как и введенных в нее гормонов (или метаболитов) на соответствующие органы.

Необходимо отметить, что на состояние самих гисто-гематических барьеров в свою очередь влияет состав жидкой среды как по ту, так и по другую их сторону (т. е. крови и межтканевой жидкости). Большое влияние на функциональное состояние гисто-гематических барьеров оказывает и нервная система (центральная, как и периферическая). Все это указывает на тесную связь между нервным, гуморальным и барьерным агентами в регуляции функций организма. Понятно поэтому, что изменение любого из этих факторов должно влиять на остальные. Следовательно, действуя на любой из этих агентов, можно влиять на функциональное состояние отдельных органов и на координацию функций организма.

Не всегда легко решать в каждом отдельном случае вопрос, какой именно из этих агентов является первоначальной причиной тех или других изменений, отмечаемых как в функциональном состоянии определенного органа, так и во взаимосвязях между отдельными органами. Как пример можно привести центральную нервную систему, в отношении которой нами установлено:

1) Изменения гемато-энцефалического барьера приводят к из-

менению состава спинно-мозговой жидкости (питательной среды центральной нервной системы) и одновременно приводят к изменению функционального состояния центральной нервной системы и, вследствие этого, к изменению ее координирующей и направляющей деятельности в отношении периферических органов и тканей.

2) Само изменение гемато-энцефалического барьера со всеми вышеуказанными вытекающими отсюда последствиями может быть вызвано изменением жидкой среды как по ту, так и по другую сторону барьера (кровь и спинно-мозговая жидкость).

3) В свою очередь первичное изменение питательной среды непосредственным введением в нее определенного вещества, может одновременно влиять и на функциональное состояние центральной нервной системы и на деятельность гемато-энцефалического барьера.

4) Наконец, первичное изменение функционального состояния нервной системы (центральной и периферической) может влиять и на деятельность гемато-энцефалического барьера.

Все сказанное в отношении гемато-энцефалического барьера и центральной нервной системы можно без большой натяжки перенести и на другие физиологические системы и органы.

Не подлежит сомнению, что всякое воздействие на нервные элементы (раздражение или торможение) может привести к изменению функционального состояния соответствующего органа и одновременно, как и вследствие этого, к изменению функционального состояния соответствующего гисто-гематического барьера и, в связи с этим, к изменению химического состава и физико-химических и биологических свойств непосредственной питательной среды данного органа.

Само собой понятно, что к аналогичным последствиям должно привести **первоначальное нарушение состава питательной среды** данного органа введением в эту среду определенных веществ. Ясно также, что изменения функционального состояния данного органа могут быть вызваны **первоначальным нарушением соответствующих гисто-гематических барьеров** посредством воздействия самых разнообразных агентов.

При анализе физиологического, равно как и патологического процесса не всегда легко выявить **первоначальную причину**, определяющую функциональное состояние изучаемого органа (как и его трофику), не всегда легко установить, какой из вышеуказанных нами факторов является в данном случае решающим, ведущим, т. к. каждый из этих факторов, **смотря по условиям, может** оказаться в отношении к другому фактору **и причиной и следствием**.

Установить **незыблемый во всех условиях примат одного из этих факторов над другим** нам кажется **невозможным**. Конечно, в связи с поставленным вопросом, как и с поставленной задачей целесообразно центрировать свое внимание на одном или другом из этих факторов для более глубокого его анализа, но при этом нельзя забывать, что ни один из них не действует изолированно,

что они одновременно связаны между собой причинно-следственными связями, постепенно меняющимися местами: причина становится следствием, а следствие, в свою очередь, становится причиной.

Позволено говорить о нервной регуляции функций и о нервной трофике с таким же успехом, как и о гуморальной регуляции функций организма и о гуморальной трофике, и, наконец, о барьерной регуляции функций и о барьерной трофике, но не забывая при этом, что каждая из них является только одной из сторон, одним из агентов той сложной триады, в которую входят и нервный, и гуморальный, и гисто-гематический факторы.

Резюмируя, можем сказать следующее: при определении механизма регуляции и координации функций отдельных органов и их функционального состояния, как и при определении взаимодействия между отдельными органами или физиологическими системами (координация функций организма) необходимо отвести не последнюю роль гисто-гематическим барьерам. Этим устанавливается триада неразрывно связанных между собой, обуславливающих друг друга факторов: нервного, гуморального и барьерного (гисто-гематического), которые участвуют во всяком физиологическом и патологическом процессе сложного животного организма, определяя и готовность к реакции и самую реакцию на тот или другой возбудитель.

Целый ряд явлений физиологических, как и патологических, которые до сих пор приписывались одними авторами исключительно гуморальным, другими—исключительно нервным факторам, очень легко объясняются именно участием третьего фактора—гисто-гематических барьеров.

Из терапевтической клиники Московского обл. института физиотерапии.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИЛЛЮСТРАЦИЯ К СИНДРОМУ ВЕГЕТАТИВНО-ДИСКИНЕТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ.

Проф. Н. С. Звоницкий и А. И. Юрина (Москва).

В № 5 «Клинической медицины» за 1935 г. нами описан синдром дискинетической желтухи на почве вегетативной стигматизации.

В основе патогенеза его лежит нарушение при вегетативных дистониях иннервационной корреляции между двумя сфинктерами, расположенными в дистальных концах желчных путей—сфинктером Oddi, регулирующим поступление желчи в 12-перстную кишку из желчного протока, и находящимся на границе пузырного протока и шейки желчного пузыря сфинктером Collum-cysticus. На этом, недавно лишь открытом учеником Ашоффа Лютгенсом, сфинктере лежит важная задача регуляции тока желчи в желчный пузырь и обратно.

По представлению Лютгенса процесс желчевыделения совершается следующим образом: печеночные клетки продуцируют желчь непрерывно, но отток ее в кишечник происходит периодически под влиянием раздражений, обуславливающих расслабление сфинктера Oddi, который в обычных физиологических условиях бывает замкнут. При постоянной секреции желчи и затрудненном оттоке ее в кишечник, давление в системе желчных ходов вследствие накапливающегося в ней секрета прогрессивно нарастает. Когда давление и вызванное им растяжение стенок желчных ходов достигает известной высоты, возникает короткий интрамуральный рефлекс, обуславливающий раскрытие сфинктера Лютгенса вследствие раздражения комплекса ганглиозных клеток, заложеного в проксимальном к пузырю отделе ductus cystici. Это способствует оттоку желчи в желчный пузырь и понижению давления в желчных ходах, которое (понижение), достигнув известного предела, в свою очередь вызывает рефлекторное замыкание сфинктера Лютгенса.

Желчный пузырь, являющийся резервуаром и конденсатором желчи, обладает почти неограниченной возможностью накапливать запасы желчи, благодаря своей способности всасывать воду и концентрировать желчь во много десятков раз (по Бергману до 300 и больше раз).

Нормальная взаиморегуляция обоих сфинктеров, обеспечиваемая гармонически уравновешенной деятельностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, предотвращает повышение давления в желчных путях и капиллярах. Нарушение же нормальных подвижных корреляций в этой системе, вследствие дисгармонии управляющих ею нервных приборов, должно вести к застою желчи в желчных ходах со всеми вытекающими отсюда последствиями. В этом случае желчь, для

которой закрыт доступ в конденсирующую систему—желчный пузырь—и затруднен отток в кишечник, переполняет внепузырные желчные ходы, а желчные капилляры, предназначенные для секреции желчи, но не приспособленные для ее хранения, не выдерживают напора застаивающейся в них желчи и начинают пропускать элементы желчи в ток крови.

Эплингер, изучавший механизм возникновения застойной желтухи, установил, что при существовании механических препятствий к оттоку желчи происходит сильное расширение желчных капилляров, которые настолько растягиваются, что доходят до кровеносных и лимфатических пространств печеночных долек. В далеко зашедших случаях могут произойти надрывы в виде воронкообразных углублений желчных капилляров, и тогда устанавливается непосредственное сообщение между последними и просветом кровеносных и лимфатических сосудов (рис. 1).

Принятие концепции застойной желтухи, возникающей на почве нарушения подвижной взаиморегуляции обоих сфинктеров, проливает свет на те многочисленные случаи «катаральных желтух», где клиника и патологическая анатомия не дают никаких указаний на действительный катарально-воспалительный генез этих заболеваний.

Что для возникновения застойной желтухи не требуется обязательно грубомеханической закупорки желчных путей, а достаточно бывает функциональных моментов, доказывают описанные в литературе случаи желтухи, где диагностированы были камни внепеченочных желчных путей, а при операции или обдукции ничего обнаружить не удавалось. Очевидно, обструкция и застой желчи в этих случаях обусловливались нервно-дискинетическими расстройствами в желчепроводящей системе, которые могли причинять коликообразные боли, обычные для спастических криз толстых висцеральных органов, но не оставляли осязаемого морфологического субстрата.

Описывая синдром вегетативно-дискинетической желтухи, мы, будучи стеснены рамками журнальной статьи, вынуждены были, к сожалению, опустить подробное клиническое освещение этого синдрома, ограничившись краткой ссылкой на наблюдавшийся нами в клинике случай желтухи, не оставлявший никаких сомнений в вегетативно-дискинетической природе этого заболевания.

Ввиду того, что упоминаемый нами случай представляет особенно яркий образец для иллюстрации патогенеза вегетативно-дискинетической желтухи, мы здесь приводим подробный анализ этого случая¹⁾.

Ч-в А. П., 41 г., по профессии техник, работает по термической обработке проволоки на заводе «Серп и Молот», поступил 30/1 34 г. в нашу клинику с жалобами на неправильную деятельность сердца, ощущение трепыхания в области сердца, одышку, иногда даже в спокойном лежачем положении.

¹⁾ Опубликование этого случая задержалось по независящим от нас обстоятельствам.

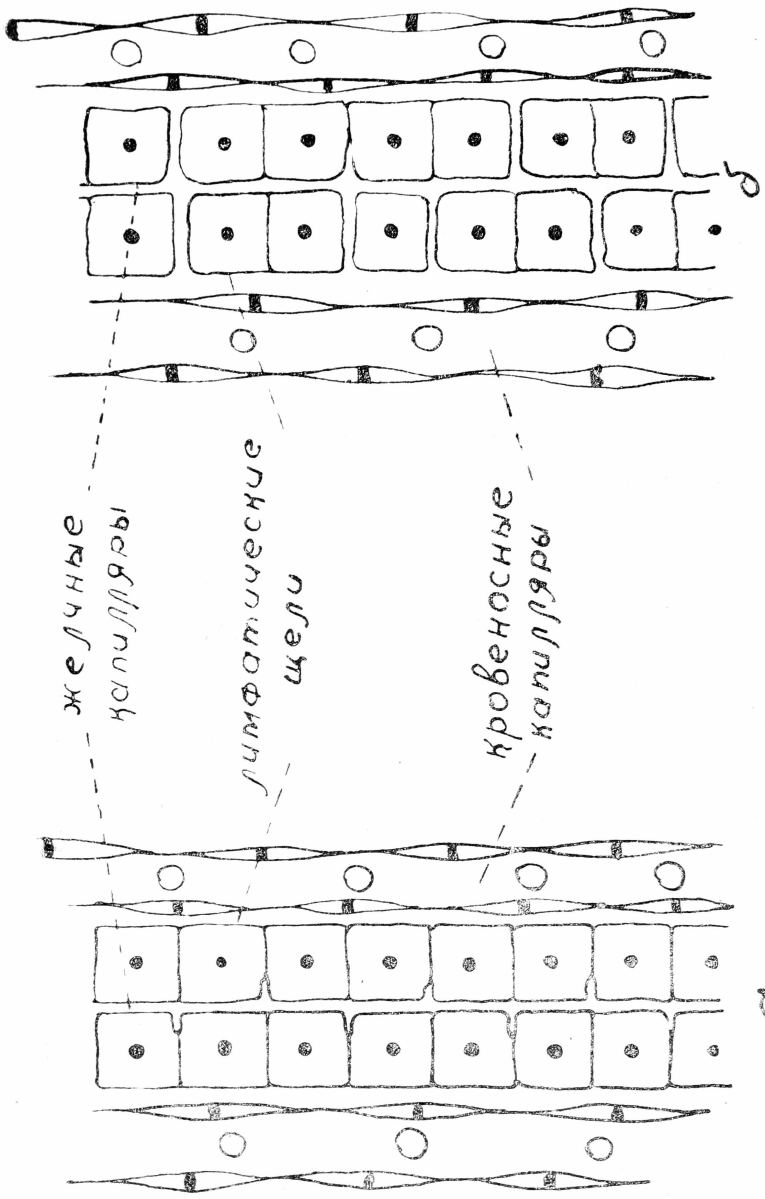


Рис. 1.

Боли и временами колики в правом подреберье, временами, по словам больного, ощущение набухания печени; зуд, главным образом, в области груди и живота, непостоянный, совпадающий с периодами «набухания печени». Кроме того, больной отмечает общую слабость, головные боли, плохой сон, повышенную возбудимость, периодические приливы крови к голове, чувство жара во всем теле.

Обращать внимание на свое сердце больной начал с 16—17 лет. Сначала, по словам больного, он ощущал как бы замирания в груди, затем очень сильный короткий толчек, и сердце успокаивалось. Это носило довольно приятный характер и было похоже на то ощущение, которое испытываешь, «валитесь высоко на качелях и затем опускаясь вниз». Все же он еще тогда обращался к врачу, который никаких органических изменений в сердце не находил и все явления относил за счет юношеского возраста. В общем эти ощущения в сердце повторялись 1—2 раза в месяц; начинались они всегда внезапно, и никакой связи с какой-либо определенной причиной больной установить не мог. Прекращались они так же внезапно, как и начинались. В дальнейшем характер ощущений со стороны сердца стал несколько меняться: больной начал чувствовать перебои и сердцебиения, которые носили уже менее приятный характер, и больной уже мог установить некоторую связь их с волнениями, переживаниями, но были они очень непродолжительны и повторялись довольно редко. В 22-летнем возрасте больной был отравлен доменным газом, после чего у него тоже был приступ сердцебиения и перебоев. В 1924—25 г. у больного было много неприятностей, и он отмечает, что в это время у него участились явления со стороны сердца. Затем жизнь пошла в нормальную колею, и год или два сердце совершенно не давало себя чувствовать. С 1927 г. опять появились перебои и сердцебиения, начинавшиеся так же внезапно, продолжавшиеся от нескольких часов до 1—2 суток и купирувавшиеся самыми разнообразными и неожиданными средствами: рюмкой выпитой водки, горячим обжигающим чаем, продолжительным плаванием и проч. Лечился больной амбулаторно, а с 1930 г. он все время был под наблюдением одного московского кардиолога, назначавшего ему пилюли, после которых у него быстро восстанавливалась нормальная сердечная деятельность.

В октябре 1933 г. у больного был приступ в течение 5—6 дней (он уже называет эти приступы «вибрацией сердца», «трепыханием»). Прекратился он неожиданно. Через несколько дней после этого он начал ощущать тошноту, небольшой зуд в области груди и живота, а затем окружающие обратили внимание на желтушную окраску его склер. Больной обратился к врачу и был положен в больницу с диагнозом катаральной желтухи. Температура у него не повышалась, желтушность была хорошо выражена на груди, животе и склерах, кал был глинистого цвета, моча—пивного, печень увеличена. За время пребывания в больнице сердечная деятельность была нормальна. В больнице больной пролежал около 2 недель. Явления желтухи и зуд исчезли, печень больше не прощупывалась и больной выписался; а через несколько дней у него опять повторился приступ, как он называет «вибрации сердца», державшийся в течение нескольких дней. Последний приступ сердцебиения и перебоев начался 18/1 34 г. и длится до сих пор (2 недели). Это и заставило больного лечь к нам в клинику.

Больной отмечает, что он всегда, с детства, был очень легко возбудим, раздражителен и вспыльчив, но все это быстро с него «сходило». Он очень

прислушивается к своим ощущениям, анализирует их, мнителен. Сон у него всегда был тревожный.

Родился он в здоровой семье; туберкулезных, венерических, душевных заболеваний, алкоголизма ни у кого в семье не было. Отец умер 67 лет; причины больной не знает, указывает лишь, что у него было какой-то нарыв в горле и умер он, якобы, от истощения; мать умерла 45 лет от дизентерии. Всего у родителей было 10 детей, больной родился 3-м по счету, рос и развивался нормально, до 14 лет жил в деревне, а затем учился в городе. В общем бытовые условия во все этапы жизни были у него удовлетворительные. Работать он начал с 19 лет техником. В настоящее время работает техником по термической обработке проволоки. Работа не тяжелая. Женат с 27 лет. Детей нет и не было. В детстве он перенес корь, брюшной тиф, повторившийся через 3 года, 27 лет—возвратный тиф. Гриппом болеет часто. Алкоголя употребляет немного, не курит 6 лет.

Status praesens: 31/1934 г. Больной пикнического сложения, хорошего питания, кожа нормальной окраски и влажности, *turgor* сохранен, видимые слизистые розовые, склеры и слизистая твердого неба слабо иктеричны, подкожный жировой слой развит хорошо. Мышцы развиты удовлетворительно. Костно-связочный аппарат уклонений от нормы не представляет. Позвоночник и суставы видимых изменений не представляют. Движения свободны. Нерезкое плоскостопие.

Органы кровообращения: ненормальных пульсаций не отмечается, толчок не виден. Границы сердца: верхняя—3-е межреберье, правая кнаружи от *l. sternalis* на 1 палец, левая кнаружи от *l. medioclavicul. s.* Поперечник 15 см. Тоны глухие, отдельных тонов невозможно различить. *Pulsus irregularis perpetuus* слабого наполнения. Кров. дав. 110/65.

Рентгеноскопия: сердце увеличено влево, вправо и вниз, в поперечнике—16 см; по форме приближается к треугольнику. Мелкая, едва уловимая пульсация сердца. Аорта равномерно дилатирована, в поперечнике 7 см. Легкие—N. Тень *hilus'*ов усилена.

Электрокардиограмма: *Arhythmia perpetua*, выражающаяся в неравномерных промежутках между отдельными сокращениями. Одному желудочковому сокращению соответствует несколько предсердных (трепетание предсердий). Отмечается небольшой вольтаж зубцов, дающий основание предполагать изменения в миокарде (рис. 2).

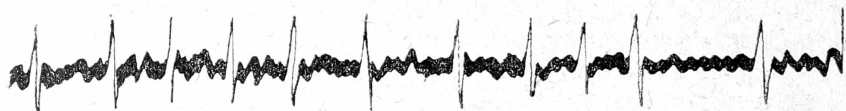
Органы дыхания: границы легких и экскурсия легочных краев—нормальны. Слева в нижней доле по *l. axill. ant.* шум трения плевры, на остальном протяжении легких нормальное везикулярное дыхание.

Органы пищеварения: есть кариозные зубы, нескольких не хватает. Твердое небо слабо иктерично, язык чистый, влажный. Живот с большим отложением жира. Умеренный метеоризм. При поверхностной пальпации болезненности не отмечает. При глубокой пальпации болезненная левая доля печени, правая безболезненна, выстоит из-под реберной дуги по сосковой линии на $2\frac{1}{2}$ —3 пальца; верхняя граница—3-е межреберье. Край печени гладкий, круглый, довольно плотный. Селезенка не прощупывается.

Исследование дуоден. содержимого: желчь А—прозрачна, щелочной реакции, с небольшим осадком. Кристаллы холестерина, лейкоцитов от 8 до 30 не в каждом поле зрения. Желчь В не была получена, в виду отсутствия рефлекса с желчного пузыря на введенную $MgSO_4$.

Экскременты: консистенция густая, запах обычный, цвет коричневый, реакции щелочная, посторонних примесей нет, реакция на кровь отрицательна. Мышечных волокон немного, без сохранения поперечной полосатости, растительной клетчатки значительное количество, нейтрального жира немного.

I ОТВ



II ОТВ

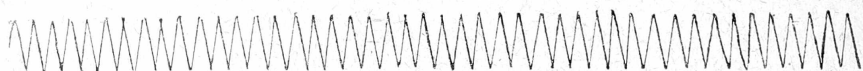
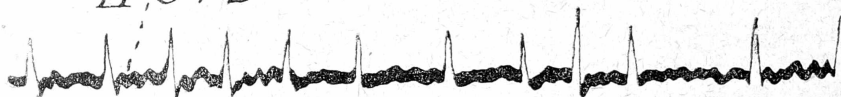


Рис. 2. ЭКГ больного Ч-ва.

Мочеполовая система уклонений от нормы не представляет. Моча за время пребывания больного в клинике обнаруживала следующие колебания. Уд. вес от 1014 до 1026, реакция кислая, временами появлялись следы белка, 2—6 лейкоцитов в поле зрения; слизь в большом количестве. Уробилин в пределах нормы. Желчные пигменты то появлялись, то исчезали.

Кровь: эритроциты 4,5—4,7 млн., гемоглобин 67—75%, цв. показатель 0,8; РОЭ — 9—7 мм в 1 час; лейкоциты—эозинофилов 1—2%, палочковидных—1—1,5%, сегментированных 57—59,5%, лимфоцитов 33%, моноцитов—5—7%. Билирубин колебался между 0,94 и 1,87 мг%. Реакция крови по Нйтманс van деп Вегд'у прямая, слабая. Холестерина в крови 232 мг%. RW —отрицательная.

Нервная система: черепные нервы—N. II правый зрачок чуть шире левого, реакции на свет, аккомодацию и конвергенцию живые. Движения совершаются с удовлетворительной силой и объемом, чувствительность не

нарушена. Сухожильные рефлексы живые, одинаковые с обеих сторон. Брюшные рефлексы - N. Romberg abs.

В.н.с.: положительная пилomotorная реакция, появляющаяся на 2-й секунде. Стойкий, разлитой, ярко-красный дермографизм первые 2 минуты бледнеет, затем постепенно разливается, становится ярко красным почти всю грудь. На 6-7-й минуте на месте раздражения *dermographismus elevatus*. Дермографизм держится 30'. Исследование вегетативных рефлексов сердечно-сосудистой системы затруднено вследствие резкой аритмии пульса, но при попытке произвести клиностатическую пробу отмечается склонность к инвертированному рефлексу, т. е. пульс учащается.

Температура тела во время двухмесячного пребывания больного в клинике была нормальна и лишь однажды поднялась до $37,4^{\circ}$ в связи с легкой ангиной.

Из течения болезни нужно отметить чрезвычайную лабильность всех субъективных жалоб и объективных явлений. Сердечный ритм то улучшался, то ухудшался. Временами исчезало мерцание предсердий и появлялись групповые экстрасистолы. Печень то набухала (субъективно и объективно), то сокращалась до нормы. Вместе с этим появлялись и исчезали легкая желтуха и кожный зуд. В соответствии с этим колебалось и состояние холемии и холурии.

После 8 сеансов диатермии шейного вагосимпатического аппарата явления со стороны печени совершенно перестали беспокоить больного и пока на протяжении трех месяцев не возобновлялись. В состоянии же сердечно-сосудистой системы наступило значительное улучшение, но небольшая аритмия еще держалась и прекратилась лишь по выписке больного из клиники после дачи ему хинидина.

Эпикриз: у нашего больного мы имеем на первый взгляд два различных патологических процесса в двух разных системах — в сердечно-сосудистой и в печени с аднексами. Первая «пошаливает» уже давно, лет 25, печень же дает себя чувствовать всего лишь несколько месяцев.

При анализе состояния нашего больного сразу же возникает вопрос, имеем ли мы дело с двумя самостоятельными заболеваниями, или между ними имеется какая-либо связь, а если связь имеется, то какого рода.

Начнем с предположения, что явления со стороны печени обусловлены гемостазом вследствие длительного расстройства кровообращения. Такую концепцию мы считаем абсолютно неправдоподобной. В анамнезе больного за все 25 лет существования его вазомоторных и гемодинамических расстройств никаких указаний на вовлечение в процесс печени не имеется, несмотря на то, что неоднократно констатировались аритмия и расширение сердца. Начавшись же на 25-м году существования сердечно-сосудистых расстройств, заболевание печени сразу же манифестировалось в виде внезапной и резкой желтухи. Это отнюдь не характерно для застойной (гемостатической) печени, которая может в исключительных, далеко зашедших случаях, сопровождаться желтухой, но где последняя развивается постепенно по мере деструкции печеночной паренхимы и нарушения ее заградительной функции против поступления желчи в ток крови (акатектический иктерус

в смысле Либермейстера, парapedез по Минковскому или паракония по Пикю).

Затем, быстрое появление ахолических испражнений категорически опровергает предположение об обусловленности желтухи нарушением кровообращения в печени с расстройством ее внешне-секреторной функции и свидетельствует о возникновении препятствия к выделению желчи в кишечник, препятствия временного характера, т. к. ахолический стул вскоре уступил место нормально окрашенному. Мы знаем, что и циркуляторные дисфункции печени подвержены колебаниям в зависимости от степени компенсации или декомпенсации сердечно-сосудистых расстройств, но там эволюция и инволюция патологических явлений со стороны печени носит постепенный и более длительный характер. Таким образом, остается предположить, что перенесенная больным за несколько месяцев до поступления в клинику желтуха носила, по-видимому, ретенционный характер и была вызвана временной обструкцией желчных ходов.

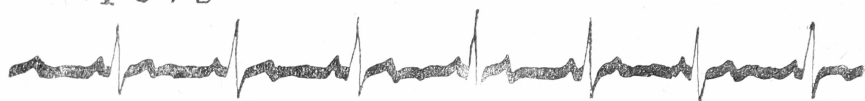
Какого рода была эта обструкция? Чисто механическое препятствие к оттоку желчи в виде камня, опухоли и т. п. и не подозревалось, с чем мы совершенно согласны и что особой дифференциально-диагностической аргументации не требует. Для диагноза катаральной желтухи, которая была больному приписана, на наш взгляд, также не было никаких данных кроме самого факта желтухи и укоренившегося обычая всякую более или менее доброкачественную желтуху неясного происхождения считать «катаральной». Ни повышения температуры, ни серьезных пищеварительных расстройств у больного не отмечалось, а незначительные диспептические явления, которыми желтуха сопровождалась, были скорее следствием ее, чем причиной. Да и все последующее поведение желчевыделительной системы свидетельствует против первоначального диагноза «катаральной желтухи».

В чем это поведение выражалось? Оно выражалось в том, что за первой атакой желтухи последовал ряд менее выраженных рецидивов, сопровождавшихся не только холемией, но и холурией, заметным даже для самого больного припуханием печени и кожным зудом. Все эти явления то возникали, то исчезали. Печень на глазах набухала и вскоре почти возвращалась к норме. Параллельно с этим желчные пигменты в моче (и в крови, конечно), то появлялись, то исчезали. Кожный зуд то прекращался, с исчезновением холемии, то возобновлялся. Причем все эти изменения развертывались или инволюционировали в течение каких-нибудь суток или даже нескольких часов и многократно повторялись и в клинике и до поступления его в клинику. Прекратилась эта игра печени и вместе с ней кожный зуд лишь после того, как больной получил несколько сеансов диатермии шейного вегетативного аппарата.

Особенного внимания заслуживает тот факт, что и сердечно-сосудистые расстройства нашего больного, имеющие гораздо более длительный стаж и предшествовавшие задолго дисфункции желчевыделения, отличались все время той же лабильностью, что

и последняя. Не только субъективные явления со стороны сердца внезапно появлялись и так же внезапно исчезали, но и объективные данные обнаруживали и продолжают обнаруживать резкие колебания в ту и другую сторону. И из анамнеза больного мы знаем, и в клинике наблюдали, как *arrhythmia perpetua* и трепетание предсердий иногда неожиданно сменялись совершенно ритмичным пульсом с полным отсутствием добавочных зубцов Р на экг (рис. 3). Мало того, наблюдавшееся у больного расширение

I отв



II отв



Рис. 3. Экг больного Ч-ва

сердца (поперечник — 16 см) не являлось результатом стойких изменений в сердечной мышце, а явилось, повидимому, следствием частых нарушений сердечного ритма. После восстановления последнего уменьшилась в размерах и сердечная мышца. По крайней мере, когда больной явился на контрольное обследование в клинику спустя 3 месяца после выписки из нее, с полностью урегулированным под влиянием хинидина сердечным ритмом (п. 76 в; правильный), поперечник сердца сократился до 14,3 см, а экг приняла совершенно нормальный вид, если не считать низкого вольтажа зубцов, который, впрочем, конкретного патогномического значения не имеет.

Характер и течение циркуляторных расстройств у нашего больного не оставляют сомнения в том, что они вызваны не органическим заболеванием самой сердечно-сосудистой системы, а обусловлены частыми дисгармоническими сдвигами в нервных приборах, взаиморегуляция которых в нормальных условиях обеспечивает координацию батмотропной, дромотропной и инотропной деятельности сердца и тонуса периферического аппарата крово-

обращения. Короче говоря, в основе этих расстройств лежит вегетоневроз.

Такая концепция патогенетического механизма сердечно-сосудистых расстройств нашего больного представляется убедительной, если принять во внимание, что они происходят на фоне общего расстройства в. н. с. нашего больного.

Возвращаясь к явлениям со стороны печени и желчепроводящего аппарата, мы не можем не увязать их с другими ярко выраженными проявлениями дистонии в. н. с.

Итак, на поставленный с самого начала вопрос, имеется ли связь между относительно свежим заболеванием желчевыделительного аппарата и давним расстройством кровообращения у нашего больного, мы должны ответить категорически: да, связь имеется, но не в духе причины и следствия, а в смысле соподчиненности обоих процессов одному и тому же фактору — дисгармонии в. н. с., сопровождавшейся в течение ряда лет периодическими нарушениями сердечного ритма и другими вегетативными стигмами.

Из Саратовского тубинститута (дир. д-р А. В. Михайлов).

К ВОПРОСУ О ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА.

О. С. Глозман, А. И. Астраханов, Э. Н. Белокопытова, З. Г. Демидова¹⁾.

Изучение изменений крови, как внутренней среды организма, представляет собою чрезвычайно важную главу патогенеза любого патологического процесса. Кровь есть жидкая ткань, исключительно динамическая по своему составу и вместе с тем не менее стабильная в смысле упорного сохранения своих констант, несмотря на постоянный обмен с внешней средой и тканями.

Можно сказать, что любой патологический процесс в организме, как бы незначителен он ни был, всегда в той или иной степени, находит свое отражение в составе крови. И то исключительное значение, которое в проблеме изучения патогенеза занимает исследование крови, зависит от того, что кровь является единственной тканью, которая, будучи универсально распространена в организме, вместе с тем, может быть технически легко получена для анализа в любом количестве и в любое время, тогда как биопсия всякой другой ткани технически труднее, сопряжена с оператив-

¹⁾ Общее руководство работой и ее литературное оформление принадлежат доц. О. С. Глозман, техническая часть работы выполнена всеми участниками,

ным вмешательством и не всегда безопасна. Между тем, что своей сущности, исследование крови есть биопсия кровяной ткани.

В практической медицине исследование крови имеет своей целью, главным образом, обосновать диагностику и прогностику того или иного заболевания в помощь клинике. Несомненно, что состав крови может дать ответ и на тот и на другой вопрос. Но в то время, как в диагностике инфекционных заболеваний особенно важное значение получили, главным образом, биологические реакции и очень небольшую роль играют морфологические и биохимические анализы крови, в отношении прогностики мы имеем иное положение. Диагностика сводится к вопросу: какое заболевание. Ответ мы находим в характере серологических проб. Но на вопрос об интенсивности и характере процесса, о состоянии сил организма, т. е. на вопрос о динамике процесса эти реакции нам дать ответ по существу не могут, ибо количественные колебания интенсивности биологических реакций по большей части не соответствуют характеру процесса.

В этом случае на помощь приходят морфологические и биохимические показатели крови, которые, именно в силу своей динамичности, более отвечают нашим требованиям.

Литературные данные в отношении исследования крови при туберкулезе в общем подтверждают сказанное выше. Но туберкулез вообще занимает особое положение среди других инфекционных заболеваний по своеобразию течения, которое ему свойственно, в силу которого, до известной степени, совпадают вопросы диагностические и прогностические. Имея в своем распоряжении достаточно чуткие диагностические методы биологического характера, мы, однако, по справедливому замечанию Зельтера диагностируем не заболевание, а наличие инфекции. Между тем это не одно и то же. И задача сводится к тому, чтобы диагностировать тот момент, когда процесс активизируется, когда инфекция становится заболеванием. Это и является причиной того, что поиски таких методов, которые позволили бы установить переход туберкулезной инфекции в состояние активности, не прекращаются все время, причем серологи стараются придать в этом смысле значение различного рода биологическим реакциям (реакция Форне, антигена Безредка, Пегр-Бокэ и др.), а морфологи и биохимики ищут своих показателей, которые бы имели это диагностическо-прогностическое значение. Известное разрешение этой задачи могло бы лежать в том, чтобы соединить положительные стороны каждой из этих проб и придать простым количественным сдвигам в крови известную качественную окраску. И действительно, мы видим, что в последнее время научная мысль устремила свое внимание именно в этом направлении. Применяя такой специфический раздражитель, как туберкулин, и исследуя кровь до и после инъекции, авторы находили известные сдвиги в организме у больных с активным туберкулезным процессом; этих сдвигов у здоровых не было. Сюда надо отнести работы Графе и Рейнвейна с изменением SR, Мейер-Биш — с водяной пробой, Калло — с определением AR, Фриша — с определением основного об-

мена, Михайлова — с подсчетом эозинофилов, Шлака — с подсчетом тромбоцитов, Фортиг и Верзага, Бредека, Краске и др. с наблюдением за лейкоцитарной формулой и др.

Однако, большинство авторов наблюдали за изменением, главным образом, одного какого-либо показателя, что снижает ценность этих методов, ибо нередко эти изменения могли быть не специфичны и зависеть от сопутствующих трудно учитываемых моментов. Гораздо большую ценность могло бы иметь изменение определенного комплекса показателей и чем большее количество показателей входило бы в состав этого комплекса, тем серьезнее было бы его значение. В этом направлении и решили идти мы в своей работе, исследуя у больных и здоровых кровь до и после подкожного введения туберкулина.

Нами определялись: общее количество лейкоцитов, эритроцитов, эозинофилов по Дунгерну, тромбоцитов по Фэнио и лейкоцитарная формула (подсчет формулы производился по Шиллингу, причем группа сегментированных делилась на 2 подгруппы — до 4 сегментов и свыше 4, и кроме того особое внимание было обращено на патологические формы лимфоцитов: макролимфоциты по Кащенко, лимфоцитозиды, с густой пылевидной грануляцией, плазматические клетки и друг.) — до введения туберкулина и через $\frac{1}{2}$ ч., 2 ч. и 24 ч. после инъекции; SR по Панченкову, ретикулоциты, токсическая зернистость по Фрейфельд, патологические лейкоциты по Момсену, лиаза по Рона Михаэлису, реакция Дараньи, реакция Брука и внутрикожная проба Олдрича — до и через 24 ч. после введения туберкулина; щелочной разрез (титрометрически по Рагонии и газометрически по Ван-Сляйку — до туберкулина и через 1 час. (Калло нашел к этому времени изменения у большей части исследованных им больных); наконец, нами исследовалась и сахарная кривая после нагрузки в 50 г глюкозы, но ввиду невозможности задерживать больных долгое время натощак, дача глюкозы в 1-й день производилась одновременно с введением туберкулина, а через 24 часа снова исследовалась гликемическая кривая. Количество вводимого туберкулина зависело от состояния исследуемых субъектов (от 1,0 — 1/1000 до 0,25 — 1/1000000). Всего исследовано таким образом 19 человек, из них: 6 чел. с открытым активным процессом (ВК +), 6 практически здоровых и 7 — с клинически неактивной формой.

При активном туберкулезном процессе после инъекции малых доз туберкулина отмечено у всех больных быстрое, но кратковременное снижение количества лейкоцитов, главным образом за счет нейтрофильной группы (в абсолютных цифрах), которое затем сменялось (иногда уже через 2 часа, а через 24 ч. у всех больных), подъемом лейкоцитов до цифр, выше исходных. Подъем этот шел за счет и нейтрофильной и лимфоцитарных групп (в абсолютных цифрах).

Абсолютное количество эозинофилов (по Дунгерну) дало через $\frac{1}{2}$ ч. снижение (в 5 случаях из 6), которое затем еще более усиливалось к 2 часам после введения туберкулина, а через сутки по большей части возвращалось к исходным цифрам. Дали снижение

через $\frac{1}{2}$ ч. и тромбоциты (в 5 случаях из 6). Все эти данные, таким образом, оставляют впечатление своеобразного «анафилактического» инсульта, происходящего в организме после введения туберкулина.

В картине белой крови до инъекции туберкулина у всех больных отмечено присутствие патологических форм лимфоцитов, которые увеличивались в числе после инъекции, достигая максимума у одних уже через $\frac{1}{2}$ часа, а у других через 2 часа. У 5 больных через $\frac{1}{2}$ часа после инъекции появлялись гистиоциты. Вместе с тем все больные дали после введения туберкулина той или иной величины сдвиг влево.

При высоких исходных (до введения туберкулина) цифрах SR эта реакция не дала закономерных изменений через 24 ч. после туберкулина (в 3 случ.—ускорение; 2—без изменения; 1—уменьшение). Колебания, которые наблюдались у наших больных, вообще едва ли характерны в смысле зависимости их от введения туберкулина, ибо исследование ряда больных без туберкулина показало лабильность у них повышенных цифр на протяжении суток без каких-либо вмешательств. Также не изменились сколько-нибудь характерно и повышенные в начале цифры ретикулоцитов и лейкоцитов. Но интересно отметить, что высокие в начале цифры токсической зернистости по Фрейфельд через 24 ч. после туберкулина дали заметное снижение у 4 чел. из 6 больных. Исходные цифры AR колебались в пределах нормы ¹⁾. Через час после введения туберкулина колебания AR шли главным образом (в 5 случ.) в сторону повышения цифр. Это стоит в согласии с наблюдениями о том, что ацидотическое направление обмена обычно сопровождается усилением миелоидного кроветворения. В данном случае в пределах первого часа мы имели, наоборот, падение количества нейтрофилов при щелочном сдвиге в крови, но, с другой стороны, наши данные не совпадают с данными Калло, который нашел через 1 час после введения туберкулина падение AR у 17 из 20 больных (м. б. это объясняется тем, что он исследовал больных с костным туберкулезом).

Что касается цифр липазы и белковых реакций Брука и Дараньи, то сколько-нибудь характерных изменений их после инъекции туберкулина мы не получили. От пробы Олдрича мы отказались уже в процессе работы, ввиду того, что субъективная оценка момента окончания реакции не дает возможности уловить могущие быть небольшие изменения во времени рассасывания пузырька.

Изучение сахарной кривой показало, что натошак уровень са-

¹⁾ Исследуя AR по двум методам, мы нашли в большей части случаев, хотя и не всегда, совпадение в тенденциях изменения AR и полагаем, что при такого рода динамич. исследованиях в клинике можно вполне применять для определения AR титрометрический метод Рагонни, не требующий специальной аппаратуры. Нужно вместе с тем отметить, что исходные цифры AR, полученные нами по методу Рагонни у здоровых и у больных выше тех, которые указываются литературными данными.

S E C T I O N 5

No.	Section Name	Area	Type	System	Measurements											Remarks	
					Depth	Diameter	Perimeter	Length			Area			Volume			
								L1	L2	L3	A1	A2	A3	V1	V2		
																	ft
21	Excav	0	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
100	Trench 14 ft deep	1	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
22	Excav	0	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
100	Trench 14 ft deep	1	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
23	Excav	0	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
100	Trench 14 ft deep	1	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
24	Excav	0	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
100	Trench 14 ft deep	1	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
25	Excav	0	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
100	Trench 14 ft deep	1	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
26	Excav	0	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
100	Trench 14 ft deep	1	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
27	Excav	0	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300
100	Trench 14 ft deep	1	W	41	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300	1300

Notes: 1. All measurements are in feet unless otherwise noted.
2. Excavation depth is measured from existing ground level.

хара до введения туберкулина лежит в пределах нормы, не меняясь сколько-нибудь характерно после туберкулина. Кривая алиментарной гликемии через 24 часа в основном повторяла ход кривой предыдущего дня.

Рассматривая с точки зрения этих явлений, наблюдавшихся до и после введения туберкулина при активном процессе обследованную нами группу здоровых, мы нашли, как и следовало ожидать, что одиночные показатели и здесь иногда имели тенденцию к изменению в том же направлении, что и у туберкулезных субъектов, однако, ни в одном случае не было совместно этого большого комплекса явлений, какой отмечен нами при активном туберкулезе. Здесь отсутствовала этот тройной сдвиг элементов крови, характеризующий «анафилактический инсульт», сопровождаемый изменением в лейкоцитарной формуле, сдвигом АК в щелочную сторону, при высоких исходных цифрах SR токсической зернистости по Фрейфельд и патологических лейкоцитов по Момсену. Необходимо при этом учесть, что некоторые из этой группы получали во много раз большую дозу туберкулина, чем группа с активным процессом, что было сделано намеренно, с целью вызвать большие сдвиги в организме. Однако, наличие и в этой группе одиночных сдвигов в том же направлении, что и в группе туберкулезных, лишней раз говорит за то, что значение может иметь только комплекс показателей.

Что касается последней группы в 7 человек, то, рассматривая ее также с точки зрения нашего комплекса, мы в 4 случаях (1 сл. эмфиземы и порока сердца, 1 сл. бронх. астмы, 1 случ. рака груд. железы и 1 случ. гипотиреоза) получили «совпадение» клинических и лабораторных данных. Но в одном случае, который трактовался, как здоровый, после введения туберкулина в крови появились гаметы малярии, и больная дала нам значительную часть нашего теста, а в 2 случаях, когда клинически у больных предполагалась активация процесса (туберк. VI продукт. и туберк. AVII фибр.-продукт., но в обоих случаях ВК—)—мы не получили полной картины изменений в крови¹⁾.

Рассматривая данное сообщение, как предварительное, мы, конечно, никаких выводов не делаем, ибо данная работа имела только целью проверить правильность замеченного пути и уловить тот тест явлений, который мог бы быть использован в нашей дальнейшей работе по изысканию вспомогательных для клиники методов диагностики активности туберкулезного процесса.

1) Указанные три случая приведены в таблице наряду с 2 больными из группы с активным процессом и 2—из группы здоровых.

Из Московского областного тубинститута (директор Н. Н. Гринчар).

ДИНАМИКА АНИМАЛЬНО-ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ У ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ В ПРОЦЕССЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ МОТОТЕРАПИИ (по Собельману).

С. Д. Вознесенский.

Метод эмоциональной мототерапии, предложенный завед. физиотерапевтическим отделом МОТИ Собельманом, применяемый им в институте свыше 1½ лет, дал обнадеживающие практические результаты и заинтересовал теоретиков различных областей медицины, поскольку он по своему значению выдвинулся далеко за пределы обслуживания туберкулезного больного.

В нашу задачу не входит описание метода Собельмана, но с точки зрения невропатолога надо подчеркнуть то, что является в нем наиболее характерным и ценным в отношении воздействия на нервную систему.

Основной принцип метода Собельмана,—это лечение туберкулезного больного движением, но не механическим, не механотерапевтическим, а эмоциональным, насыщенным бодрой эмоцией, почему мототерапия Собельмана, это «эмоциональная мототерапия», и так она должна называться.

Больные, находясь в различных стадиях течения тбк процесса, играют группами, под наблюдением врача, в «баскетбол» и другие подвижные игры, после чего получают контрастный душ из теплой и холодной воды. Так продолжается их жизнь в стенах института 1½—2—3 месяца, после чего они выписываются с различными степенями улучшения, констатируемыми рядом конкретных клинических данных, и неизменно все—с исправленной, измененной эмоцией, с любовью к физкультуре, с верой в выздоровление...

Чем объяснить такой диапазон воздействия на тбк организм эмоциональной мототерапии?

Мы объясняем это в соответствии с теорией А. Д. Сперанского тем, что эмоциональная мототерапия приводит в движение всю нервную систему.

Вот что говорит физиолог Шеррингтон: «Существует прочная связь между эмоцией и мышечной деятельностью; эмоция движет нами—отсюда и само название. Если эмоция достаточно сильная, она требует сильных движений. Каждое же сильное движение тела, хотя и происходит, главным образом, за счет скелетной мускулатуры конечностей и туловища, сопровождается менее доступной наблюдению деятельностью внутренних органов и, преимущественно, органов кровообращения и дыхания. Добавочный запрос, предъявленный мышцам, передвигающим тело, влечет за собой повышение деятельности питающих органов, которые снабжают мышцу нужным для развития энергии материалом. Таким образом, повышение деятельности внутренних органов тесно свя-

зано с деятельностью мышечной системы. Поэтому мы можем ожидать, что деятельность висцеральных органов должна идти параллельно с выражением эмоции при помощи мышечной системы, и тесная связь между висцеральной деятельностью и эмоциональным состоянием совершенно не должна нас удивлять».

Улучшение в течении тбк процесса получает отражение во всех органах, тканях и системах организма.

В наших прошлых работах нам приходилось говорить, что в клинике нервной системы у тбк больного мы, обычно, обнаруживаем соматопсихоневрологический симптомокомплекс, включающий в себя анимально-вегетативный синдром. Мы уже указывали, что соматопсихоневрологический симптомокомплекс, определяемый у тбк больных невропатологом, различный при различных формах тбк, определяется сенсбилизацией, играющей значительную роль в разворачивании всего тбк процесса в организме с его громадным полиморфизмом, в особенности в воздействии сенсбилизации на нервную систему в целом, на ее вегетативный отдел в частности. «Стенки сосудов и вазомоторы—основные органы, через которые действует механизм сенсбилизации», говорит Рессле. В неврологической клинике тбк больных наиболее доступным нашему восприятию, нашим органам чувств при исследовании является отображение поражения анимально-вегетативной н. с., прежде всего, в состоянии психики, сердечно-сосудистой системы, в коже, вазомоторных изменениях, терморегуляции; в течение дальнейшего наблюдения больного мы убеждаемся в поражении всего вегетативного аппарата и устанавливаем наличие нейтрофических процессов.

Большое значение имеет выбор методики исследования клиники нервной системы.

Исходя из основных положений физиологической школы Орбели, мы не разграничиваем резко клинику вегетативной нервной системы от анимальной, а рассматриваем получаемый клинически анимально-вегетативный синдром, как единый. «Анимальная и вегетативная н. с. переплетаются друг с другом и не только морфологически, но и функционально, и анимальная деятельность находится в зависимости от симпатической и вообще, от вегетативной системы и ею управляется» (акад. Л. А. Орбели, лекции по физиологии н. с., изд. 2, 1935, стр. 337). Поэтому «методы исследования анимальной н. с. сделались методами изучения вегетативной н. с.» (Орбели). Для выполнения нашей темы, мы выбрали группу рефлексов и реакций, характеризующих рефлекторное состояние различных отделов н. с., и определяли их наличие и степень выраженности через определенные промежутки времени. К этой группе относятся следующие: 1) орто-и клиностатический рефлекс— до сеанса движений и после них; 2) состояние вазомоторов кожи кистей и стоп (температура и влажность); 3) бледное пятно «Леньел—Лавастина»; 4) сухожильные рефлексы; 5) брюшные рефлексы; 6) зоны кожной чувствительности (гипералгезия); 7) термометрия этих зон; 8) самочувствие (основная эмоция).

В порядке краткого комментария к группе рефлексов, отобран-

ных нами, считаем не лишним упомянуть 1) что при исследовании орто-клиностатики мы считаем пульс 5 раз: стоя, лежа, снова стоя, снова лежа и по Ашнеру, 2) что в усилении сухожильных рефлексов принимает участие *sympaticus* (возбуждение) по Орбели и Эпштейну, в усилении брюшных рефлексов принимают участие *parasympaticus*; мы убедились на нашем клиническом материале в их до известной степени антагонистической корреляции (Орбели, Эпштейн).

Больные с различной степенью тбк, отобранные Собельманом, исследовались нами: один раз в месяц подробно и 2 раза в месяц производилось краткое обследование орто-клиностатики, дермографизма, пиломоторного рефлекса, белого пятна, состояния кожи периферии конечностей, дыхания—до сеанса мототерапии и после сеанса.

Таким образом, мы стремились выяснить характер динамики анимально-вегетативных рефлексов и реактивности у тбк больных, лечившихся методом мототерапии и изучавшихся клинически.

Мы совершенно отошли от представления, что обычное клиническое исследование анимально-вегетативной н. с. дает возможность судить о «тонусе» *veget. n. s.*—о «симпатикотонии или ваготонии»; это неверно. Мы имеем право говорить только о «рефлексии» а не о «тонии».

Мы не приводим здесь отчета о результатах изучения нами этих случаев (около 40—50), так как это сообщение является предварительным. Нами приводятся в качестве примеров лишь типичные случаи из 20, вошедших в обработку. Для названия вегетативного синдрома мы применили термин Маркелова «*vegetosis*» с добавлением слова *tuberculosa* и, кроме того, слов, обозначающих вегетативный сдвиг в сторону одного из отделов вегетативной н. с. Таким образом *vegetosis tuberculosa sympatico-reflectorica* или *vagoreflectorica* суть выражение суммы факторов, обусловивших это состояние, из которых главным являются тбк, очаг организма, интоксикация, тбк аллергия и лечебный фактор.

Обратимся сначала к состоянию сердечно-сосудистых и вазомоторных рефлексов. Обычно нами определялась возбудимость орто-клиностатики, которая в случаях вегетозов с преобладанием симпатикорефлекторного типа давала значительное усиление непосредственно после сеанса мототерапии; например, б-ой Д.: до сеанса пульс—114 (стоя), 78 (лежа), 116 (снова стоя), 76 (лежа), 84 (по Ашнеру). Через 10 минут после сеанса соответственно—134, 110, 128, 104, 104. Другой б-ой С.: до сеанса орто-клиностатика—80, 72, 90, 62, 64, после сеанса—140, 104, 124, 104, 104. В случаях с преобладанием вагорефлекторного типа нет резких скачков орто-клиностатики; напр. б-ой Об. показал: 87, 72, 92, 72, 68 (до сеанса) и 102, 87, 104, 86, 82 (после сеанса). Объяснение возбудимости и лабильности пульса у тбк симпатикорефлекторного типа надо искать, конечно, в комплексе факторов, «ведущим звеном» которых несомненно является *sympathicus*, его раздражение, его адаптационная роль в функции сердечной мышцы и сосудистой стенки, опосредованных комплексом нейро-гуморальных факторов. Воз-

будимость пульса (орто-клиностатики) через 2—3 месяца лечения мототерапией становилась значительно меньше. Симптом Ашнера отрицательный, обычно инвентированный после сеанса мототерапии, по мере лечения становился положительным; напр. 6-ой А.: в начале лечения 92, 70, 84, 72, 76 (до сеанса), и 102, 92, 106, 84, 90 (после сеанса), где виден извращенный Ашнер; пульс у этого же больного после лечения перед сеансом— 98, 80, 92, 82 и 80, а после сеанса—88, 72, 90, 76, 72.

Дермографизм бледный, быстро исчезающий, становился к концу лечения розово-красным, более длительным. Похолодание и влажность ладоней и стоп давали такую динамику: после сеанса как, правило, они согревались, но потом, через 15—30 минут, снова остывали. Однако, к концу курса лечения похолодание и влажность кистей и стоп уменьшались во всех тех случаях, где было констатировано объективно улучшение в течении процесса. Вместе с потеплением рук, срок времени исчезновения «белого пятна» укорачивался и становился нормальным.

В отношении общей характеристики сдвигов сердечно-сосудистых и вазомоторных рефлексов мы имеем 2 типа выравнивания этих сдвигов: первый тип, наиболее распространенный (из наших 20 в 11 случ.), дал сдвиг от *sympathicoreflexoria* к равновесию, выразившийся в снижении и исчезновении некоторых симпатических рефлексов и появлении вагальных (напр., появлении положительного Ашнера вместо отрицательного или извращенного, изменении характера дермографизма, потеплении рук, появлении брюшных рефл. и др.); второй тип (6 случаев из наших 20) дал сдвиг в направлении равновесия через ослабление вагальных рефлексов и появление симпатических. Вообще же, параллельно уменьшению обострения тбк процесса, мы наблюдали установление вегетативного равновесия в отношении сердечно-сосудистых и вазомоторных рефлексов.

Обратимся к характеристике изменений кожной чувствительности и кожной температуры на участках измененной чувствительности. Давно уже отмечено (Гед), что участки кожи на стороне пораженного тбк легкого имеют повышенную чувствительность. В группе случаев, лечившихся по методу Собельмана, а также и в других наших работах, мы обычно исследовали кожную чувствительность и, найдя участок гиперэстезии (гипералгезии), измеряли на нем температуру кожным ртутным термометром или термопарой. Чаще эти участки измененной кожной чувствительности характеризовались гипералгезией и находились над-и под ключицей, соответственно сегментам С₄—D₂ и другим. На участках кожи над каверной (cavum) и, вообще, в ее сегменте, мы обычно встречали участок гипалгезии, на котором температура была понижена на несколько десятых градуса и более. Кожная температура на участках гипералгезии была обычно выше, чем на симметричном участке противоположной стороны. Конечно, эта разница кожной чувствительности и температуры на определенной зоне яснее выступала при одностороннем ограниченном, а не диссеминированном процессе. При улучшении тбк процесса—при уменьшении воспали-

тельных явлений вокруг очага, при рассасывании инфильтратов, при закрытии каверн, констатированных клинически и рентгенологически, мы отмечали: выравнивание асимметрии болевой чувствительности и кожной температуры на симметричных участках грудной клетки и понижение ее в том участке, где она была повышена (появление гипалгезии вместо гипералгезии). Этот факт исчезновения гипералгезии или замены ее гипалгезией с параллельно идущими сдвигами, правда, переизменениями, — кожной температуры, — отмечен нами на ряде случаев, преимущественно, свежих обострений туберкулеза, неоднократно проверялся нами и с убедительностью подтверждался больными, говорившими: «Ведь прежде у меня была повышена чувствительность на этой стороне, а теперь она перешла на другую». Характерно, что некоторым больным казалось, что гипералгезия переместилась с одной стороны на другую, тогда как, на самом деле, было только исчезновение зоны гипералгезии или замены ее зоной гипалгезии. В некоторых случаях мы имели только выравнивание кожной чувствительности, а температура на симметричных участках оставалась одинаковой. Иногда асимметрия кожной чувствительности и кожной температуры выявлялась только в период ликвидации процесса в легком.

Приведем примеры. 1. Б-ой Б. (двухсторонний ограниченный инфильтрат, процесс с преобладанием свежих явлений слева); при исследовании 1.XI.1935 со стороны нервной системы *hyperaesthesia vegetativa cum vagohyperreflexia*, кожная чувствительность над левой ключицей представляется повышенной на укол по сравнению с правой стороной; температура кожи на участке под правой и левой ключицами — 34,0; исследование 16.I.1936 показало, что зона гипералгезии исчезла (отношения сторон были $S > D$ стали $D > S$, исследуемому и исследующему казалось, что имеется дело с перемещением зоны гипералгезии на противоположную сторону; температура кожи осталась без перемен).

2. Б-ой П. (левосторонний инфильтративно-кавернозный тбк легких, большая каверна, правосторонний, верхушечный процесс); исслед. 30.V.1935—*vegetativa tbc cum sympathicohyperreflexia levis*; обнаружена *hyperaesthesia cutanea* над и под ключицей справа; кожная температура $D=35,0$ $S=34,5$, исслед. 7.VII.1935 (спустя 37 дней) обнаружило: зона гипералгезии исчезла, температура кожи $D=33,9$, $S=34,2$. Из этого примера видно, что вместе с исчезновением зоны гипералгезии произошло снижение температуры на том же участке кожи.

3. Б-ой К. (двухсторонний диссеминированный процесс, каверна справа); исслед. 3.X. 1935—*amphohyperreflexia vegetativa*; кожная чувствительность под ключицей $S < D$, т. е. зона гипералгезии имеется справа, между тем, измерение кожной температуры показало $D=33,8$, $S=34,0$, что объясняется, вероятно, наличием каверны справа; исслед. 25.XI.1935 среди других сдвигов показало, что кожная чувствительность на укол, бывшая $S < D$ стала $S > D$, иными словами, зона гипералгезии справа исчезла, а вместе с этим и кожная температура дала инверсию: $D=34,5$, $S=33,0$. Здесь мы имеем перекрестный сдвиг темп.: D прибавилось, а S убавилось. Таким образом в этом случае отмечается диссоциация гипералгезии и кожной температуры (вероятно, вследствие наличия каверны). После мы также получили характерный сдвиг чувствительности и температуры, наступивший вместе с обратным развитием процесса (улучшением).

4. Б-ой К. (двухсторонний фиброзно-кавернозный процесс в периоде ин-фильтративной вспышки); исслед. 3.IV.1935—vegetosis tbc cum sympathico-hyperreflexia ($S > V$); обнаружено—пульс 102, 82, 116, 84, 82 бледный, быстро исчезающий дермографизм, дыхание 26, живые коленные и брюшные рефлексы, кожная чувствительность на груди спереди $D > S$; исслед. 18.V.1935—сдвиги в отношении ослабления гиперрефлексии Sympathici, зона гипералгезии под ключицей справа, кожная температура $D - 34,4$, $S - 34,0$; исслед. 3.VII.1935 (через 45 дней)—зона гипералгезии исчезла, кожная температура на участке зоны и симметрично на другой стороне $D - 33,4$, $S - 34,0$. В этом случае температура слева осталась той же, а справа понизилась на 1° .

Эта динамика кожной гипералгезии и гипалгезии при различных степенях тбк процесса должна тщательно изучаться, должны быть найдены закономерности этой динамики, и тогда эти закономерности могут служить подспорьем для диагноза в клинике фтизиатрии.

В настоящее время мы можем дать такое объяснение найденным нами клиническим фактам:

1) основную роль в организации этих явлений выполняет sympathicus, за что говорит прежде всего двусторонность и перекрестность, а также состояние возбуждения sympathici, обнаруживаемое в общем клиническом синдроме; 2) выявление этих зон связано с изменениями в регионарных симпатических узлах (что известно по литературным данным), в пограничном стволе и может быть в спинном мозгу; 3) состояние тбк патергии и нейрогуморальная среда способствуют таким патофизиологическим установкам. Описанные зоны являются вегетативными сдвигами, которые можно обнаружить в состояниях гиперфункции периферического вегетативного нейрона.

В организме тбк больного динамика сдвигов зон гипералгезии и кожной температуры зависит от изменения нейрогуморального состояния тбк организма, производимого в условиях патергии тбк организма, измененной деятельностью внутренних органов под влиянием физкультурных движений, сопровождаемых положительной эмоцией (Шеррингтон). Это находит себе отражение в состоянии клинической неврологической реактивности и рефлексии. Эмоциональное состояние бодрости и веселости, в котором пребывают больные, лечащиеся физкультурой по Собельману, вера больных, что они находятся на верном пути к выздоровлению через физкультуру, работа мышц, которая действительно приводит в движение всю нервную систему, эндокринный аппарат и внутренние органы,—все это вместе взятое дает мощный толчок жизни всего организма и выводит его из «порочного круга». Для тбк больного полезны именно те движения, которые вызывают у него бодрую, радостную эмоцию, когда он забывает, что он болен и резвится как здоровый. Все тбк больные, лечившиеся по методу Собельмана и наблюдавшиеся нами, сменяли под влиянием лечения свое апатичное, а иногда депрессивное состояние на бодрое, жизнерадостное, резко увеличивали свой аппетит, становились веселыми, подчас озорными.

Б-ой Ш. (с третичной легочно-кавернозной фтизой, с вагогипер-рефлексией), при поступлении в институт обнаруживал шизоидное поведение, отрицательно относился к физкультуре, был депрессивен, сторонился товарищей по палате; начал по настоянию лечащего врача лечиться мототерапией, стал другим человеком, полюбил физкультуру; у б-го отмечается улучшение процесса в легком.

Сдвиги в психологическом состоянии больных наступают довольно быстро после начала мототерапии. Сыгравшись, больные чувствуют себя единой спортивной командой, всегда готовой вступить в соревнование.

В ы в о д ы: 1) Эмоциональная мототерапия является методом, создающим положительную эмоцию, которая, будучи связана с работой мышц, «пускает в действие» всю нервную сеть организма и создает такие соотношения его частей, при которых патофизиологические сдвиги вегетативного равновесия и нервно-дистрофические явления уменьшаются или обнаруживают обратное развитие;

2) изменения в организме, наступающие при лечении методом эмоциональной мототерапии, наступают быстрее и эффективнее, чем при каком-либо ином методе, и дают отражения в клинике нервной системы, которые должны изучаться;

3) динамика изменений клиники нервной системы выражается в ряде изменений анимально-вегетативных рефлексов и реакций, среди которых особого внимания заслуживают: а) динамика сердечно-сосудистых и вазомоторных явлений, б) динамика кожной чувствительности (зоны гипералгезии) и температура на зонах гипералгезии и симметричных с ними участках и в) динамика эмоционального состояния больных, которое при лечении тбк имеет особенно важное значение;

4) лечение эмоциональной мототерапией выравнивает вегетативные сдвиги, как симпатикорефлекторного типа, так и вагорекфлекторного;

5) зоны кожной гипералгезии и температурные сдвиги на них можно использовать, как диагностический метод.

Из факультетской терапевтической клиники Казанского мединститута
(дир. проф. З. И. Малкин).

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ИССЛЕДОВАНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КАНТАРИДИНОВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ АЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ.

К. Е. Мясников.

Экспериментальные работы Росселе по изучению воспалительных процессов при аллергиях и связи морфологических изменений с явлениями иммунитета дали ему возможность прийти к важному заключению о том, что «морфологические процессы в очагах воспаления являются одним из самых тонких показателей наступления аллергии, даже самых легких степеней ее».

Кауфман наблюдал изменения воспалительной реакции организма при инфекционных и др. заболеваниях, определяя характер клеточковой реакции тканей, получающейся в ответ на раздражение от кантаридинового пузыря. При этом он нашел, что цитологическая картина содержимого пузыря по своему процентному содержанию отдельных форменных элементов отличается от лейкоцитарной картины крови того же больного и изменяется от фазы болезни. Так, напр., он отмечает, что при крупозной пневмонии перед кризисом в кантаридиновом пузыре совершенно отсутствуют лимфогистиоцитарные элементы, а также эозинофильные клетки, и клеточковые элементы состоят почти исключительно из нейтрофильных лейкоцитов. Понижение воспалительной реактивной способности кожи к кантаридину находит также свое выражение в том, что содержимое кантаридинового пузыря беднее клеточными элементами и фибрином. В случаях же тяжелого течения заболевания не только не образуется от мушки пузырь, но и отсутствует какая-либо воспалительная реакция. В период выпотевания обильных фибринозных масс содержание фибрина в экссудате пузыря может достигать значительного количества до свертывания его в плотную густую массу. Начало рассасывания фибрина в экссудате точно соответствует моменту критического падения температуры. После кризиса вместе с процессом выздоровления происходит смена и местных реактивных явлений: с каждым днем повышается реактивная способность тканей и особенно — интенсивность клеточных процессов. Например, если перед кризисом количество лейкоцитов в одном куб. мм экссудата пузыря равнялась 900, то вскоре после кризиса (на 6-й день) количество их достигало 34.200. В этот период фибрин в экссудате исчезает, а содержимое пузыря принимает гнойный характер. В период дальнейшего выздоровления (на 17-й день болезни) экссудат становится беднее клеточными элементами, пока, наконец, не наступает вторичная фаза серознофибринозного экссудата («фаза положительной анергии»), восстанавливающаяся в нормальный тип реакции здорового человека, когда экссудат принимает гнойный характер. Кроме того, Кауфман отмечает нарастание процент-

ного содержания лимфогистиоцитарных элементов в экссудате пузыря, идущее параллельно с процессом выздоровления организма и доходящее до 35%, в то время как у здоровых людей лимфогистиоциты в экссудате почти не встречаются. Эозинофилы Кауфман находил в экссудате пузыря здоровых людей от 0 до 3,5%. Повышение процентного содержания эозинофилов он наблюдал в стадии выздоровления, но не более 6%. Большой процент их наблюдался при глистных заболеваниях. Эти наблюдения дали возможность Кауфману сделать заключение о связи между местной воспалительной реакцией и общим состоянием организма.

Сотрудники нашей клиники Алексеев и Хаптемирова, изучая характер клеточковой реакции животного организма в условиях сенсibilизации, пришли к заключению, что клеточковый характер экссудатов плевральной полости у нормальных животных резко отличается от клеточкового состава экссудата плевральной полости у животных, повторно сенсibilизированных нормальной лошадиной сывороткой: начальный период сенсibilизации характеризуется нейтрофилезом, который при дальнейшей сенсibilизации постепенно уменьшается. Одновременно с уменьшением количества нейтрофилов в плевральной полости наблюдается увеличение количества гистиоцитов. Это наблюдается особенно резко к концу первого месяца сенсibilизации, т. е. к тому времени, когда при условиях сенсibilизации кролика путем подкожного введения сыворотки, у него можно вызвать развитие гиперергического воспаления в виде феномена Артюса. В этот же период отмечается появление эозинофилов. В последующем периоде наблюдается почти полное угасание нейтрофильной реакции, процент гистиоцитов стабилизируется в пределах 40—60% и постепенно нарастает процент лимфоцитов, доходя до 55—60%. Аналогичную цитологическую картину экссудата они наблюдали и при специфической (тбк) сенсibilизации.

Ильин изучал характер экссудата микромušки при септических заболеваниях, и на основании исследования экссудата пузыря у 40 больных он делает вывод, что состав экссудата различен не только при разных заболеваниях, но и в отдельные периоды болезни у одного и того же больного: у больных без нагноения с локализованным послеродовым септическим процессом экссудат был серозный, содержал белок от 10 до 20% и бактериологически оказывался стерильным. Содержание белка в экссудате увеличивалось от 24 до 30% у больных с септикопиемией и пиемией с гнойными метастазами в другие органы. Во всех случаях септикопиемии морфологическая картина экссудата показала небольшой процент лимфоцитов (от 7 до 16%), сегментированных—80—83% и палочкоядерных элементов—4—10%.

Все эти наблюдения говорят о том, что местная тканевая реакция, получающаяся после наложения мушки, довольно точно отображает общее состояние организма, причем нередко, по изменению характера воспалительного экссудата кантаридинового пузыря можно судить об изменениях в состоянии организма в течение болезни.

По предложению проф. З. И. Малкина, я совместно с Мяениковой провел ряд наблюдений над изменением клеточной реактивности организма, пользуясь методикой Кауфмана, т. е. определяя характер клеточковой реакции тканей, получающейся в ответ на раздражение от кантаридиновой мушки. Однако, в отличие от Кауфмана, который исследовал клеточковый состав кантаридинового пузыря через 22 часа после наложения мушки, мы производили исследование содержания кантаридинового пузыря через 12 часов. При этом мы могли отметить, что обычно клеточковый состав эксудата у больных, как это отметил и Кауфман, характеризуется тем, что в нем определяются почти исключительно одни нейтрофильные лейкоциты. Но при этом, если Кауфман указывает на наличие эозинофилов от 0 до 3,5%, то мы после 12-ти часового стояния мушки обычно их не находили совершенно. Процент же лимфогистиоцитов, по нашим наблюдениям, в основном совпадает с данными Кауфмана. В отношении количества лейкоцитов в куб. мм цифры дают большие колебания — от нескольких сот до нескольких тысяч и даже десятков тысяч. Мы имеем в настоящее время ряд наблюдений над составом эксудата кантаридинового пузыря у 80 больных, из них при остром ревматизме 25 случаев. При этом оказывается, что морфологический состав кантаридинового пузыря различен у больных с различными формами острого ревматизма. При этом можно отметить определенную зависимость между клеточковым составом кантаридинового пузыря и формой острого ревматизма, которая имеется у больного: именно, имеем ли мы дело с ревматическим кардитом или имеем дело с полиартритической формой острого ревматизма. Почти у всех наблюдавшихся нами больных с выраженной кардиальной формой острого ревматизма мы всегда наблюдали в эксудате пузыря от мушки эозинофилы, причем число их доходило до 8%. Точно так же процент лимфогистиоцитарных элементов был весьма выражен, доходя в отдельных случаях до 40. Случаи эти приведены в таблице 1: при полиартритической форме острого ревматизма мы не находили совсем эозинофилов или находили их в пределах 1-1,5%, процент же лимфогистиоцитарных элементов несколько выше, чем обычно, но всегда ниже, чем в случаях острого ревматизма с кардиальной формой.

В таблице 2 приводятся несколько случаев цитологии пузыря у больных с полиартритической формой острого ревматизма.

Клеточковый состав эксудата кантаридинового пузыря при полиартритической форме острого ревматизма весьма близок к составу пузыря при других инфекционных заболеваниях, что мы наблюдали у различных больных.

Таким образом, общее заключение, которое мы можем сделать по поводу приведенных исследований, сводится к следующему: если видеть в эозинофилах и в повышенном содержании лимфогистиоцитарных элементов проявление аллергической реактивности больного, то последнее довольно демонстративно выражено при

Эндокардиты

№№ по порядку	Фамилии	Время и следован	Диагноз	Количество лейкоцитов	% эозинофи.	% нейтроф.	% агранулоц.	Примечание
1	Аюпова	17/IV 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	5500	4	78,5	17,5	
2	Сафронова	25/VI 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	3400	1	66	33	
3	Подсева- лова	7/X 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	1700	7,5	84	8,5	
4	Семенова	13/X 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	700	5	80,5	14,5	
5	Топоров	20/II 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки и клап. аорты	450	1	71	28	
6	Байбурдзян	25/I 36 г.	Ревматический панкардит	330	2	72	26	
7	Шаймуратов	11/VI 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	1400	5,5	79	15	
8	Логинов	7/X 36 г.	Ревматический эндо-и миокардит, поражение 2-створки	500	8,5	76	15,5	
9	Терентьева	1/X 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	4600	1	72	27	
10	Троицкий	20/X 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки и клап. аорты	7300	1	82,5	16,5	
11	Волкова	8/III 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	11100	0,5	71	28,5	
12	Гилязетдинова	23X/II 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	10080	4,5	54	41,5	
13	Сильвестрова	13/X 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	1870	1	74	25	
14	Халитов	8/X 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение створки	42700	1,5	75,5	23	
15	Урманов	15/I 36 г.	Ревматический эндокардит, поражение 2-створки	8100	7,5	80	12,5	

В кале яйца глист не обнаружены

Полиартритическая форма острого ревматизма

№№ по порядку	Фамилии	Время исследов.	Диагноз	Количество лейкоцитов	% эозиноф.	% нейтроф.	% агранулоц.	Примечание
1	Макузов	4/I 36 г.	Полиартр. форма острого ревматизма	5030	—	82	18	Мушка наложена в период высокой температуры большого
2	Александрова	4/I 36 г.	Полиартрит. форма острого ревматизма	4080	—	84,5	15,5	
3	Топорова	14/V 36 г.	Полиартр. форма остр. ревматизма, поражение 2-створки	3500	—	91,5	8,5	
4	Хайбуллина	14/V 36 г.	Полиартр. форма острого ревматизма	5300	—	84	16	
5	Главацкая	1/XII 36 г.	Остр. ревмат. полиартрит. формам, поражение 2-створки	6800	—	94,5	5,5	
6	Гордеева	8/XII 35 г.	Остр. ревмат. полиартрит. форма	4700	—	80,5	19,5	
7	Хисамутдинова	20/XII 36 г.	Полиартр. форма острого ревматизма	17000	—	83	17	
8	Хисамутдинова	29/XII 36 г.	Полиартрит. форма острого ревматизма	18000	—	84	16	
9	Хайруллин	16/XII 36 г.	Полиартрит. обострение процесса	15000	—	82	18	

кардиальной форме и слабо выражено при полиартритической форме острого ревматизма.

Эти наблюдения совпадают с исследованиями проф. Малкина и Тумашевой над колебанием компонента при остром ревматизме. Малкин и Тумашева нашли, что феномен падения компонента, который многими признается важным показателем аллергического состояния организма, резко всего выражен при висцеральных формах острого ревматизма и не выражен при полиартритической форме острого ревматизма. К таким же выводам приходит Кушелевский и ряд других авторов.

Мы имеем также ряд наблюдений над больными с язвой желудка 12-перстной кишки. Эти наблюдения пока еще немногочисленны, но по однообразию получаемых результатов они уже сейчас заставляют обратить внимание на всегда повторяющийся факт наличия эозинофилов в составе экссудата кантаридинового пузыря у язвенных больных. Все наши наблюдения касаются

язвенных больных, у которых диагноз язвы желудка или 12-перстной кишки был подтвержден и прямыми рентгенологическими признаками. В таблице 3 приведен ряд случаев таких наблюдений.

Язва желудка и 12-перстной кишки

Таблица 3.

№ по порядку	Фамилии	Время исследований.	Диагноз	Количество лейкоцитов			Агранулоц.	Примечание
				% эозинов.	% нейтроф.			
1	Воронцов	22/ХІІ 35 г.	Язва 12-перстной кишки	880	5	70,5	24,5	В кале яйца глист не обнаружены
2	Толнаков	22/ХІІ 35 г.	Язва желудка	1700	11	71	15	
3	Кузнецов I	13/VI 36 г.	Язва 12-перстной кишки	3400	7	75	18	
4	Красильников	8/Х 36 г.	Язва 12-перстной кишки	10300	11	77,5	11,5	
5	Тарелкин	25/Х 36 г.	Язва желудка	7600	9	69	22	
6	Кузнецов II	8/ХІІ 34 г.	Язва 12-перстной кишки	19930	6	72,5	21,5	
7	Каримов	21/ХІІ 36 г.	Язва 12-перстной кишки	21000	7,5	72,5	20	
8	Яковлева	25/ХІІ 36 г.	Язва 12-перстной кишки	4100	32	46	27	

Таким образом, мы видим у язвенных больных выраженный процент эозинофилов и выраженный процент лимфогистиоцитов, что дает основание высказаться за то, что характер клеточковой реакции у язвенных больных весьма близок к характеру такой же реакции у больных с кардинальной формой острого ревматизма.

Кроме указанных выше заболеваний мы проводили наблюдения над характером клеточковой реакции от раздражения кантаридиновой мушкой при различных заболеваниях, куда отнесены заболевания экссудативным плевритом, крупозной пневмонией, раковые заболевания и др. В этих случаях клеточковый состав экссудата кантаридинового пузыря довольно однороден: совершенно отсутствуют эозинофилы, процентное содержание нейтрофилов колеблется в пределах 71 — 97,5%, процент агранулоцитов дает довольно значительные колебания—от 2,5 до 29%. Также разнообразно и количество лейкоцитов в 1 куб. мм—от 430 до 10100.

При заболеваниях сердца без явлений эндокардита, протекав-

ших без повышения температуры, мы также могли наблюдать весьма большие размахи в количестве лейкоцитов: в 1 куб. мм—от 3000 до 14000, всегда полное отсутствие эозинофилов и различное невысокое содержание агранулоцитов—от 6 до 24,5%. Процент нейтрофилов колеблется от 75 до 93.

При параллельных исследованиях морфологии крови и экссудата кантаридинового пузыря мы находили, что состав клеточных элементов в экссудате пузыря резко отличается от морфологической картины крови. Количество лейкоцитов в 1 куб. мм экссудата пузыря может быть в несколько раз больше или меньше количества лейкоцитов в 1 куб. мм крови. При некоторых заболеваниях в экссудате кантаридинового пузыря эозинофилы могут совершенно отсутствовать, в то время как в крови их находим в нормальном количестве. Процент нейтрофилов обычно в экссудате пузыря несколько выше, чем в крови, главным образом, за счет уменьшения процента агранулоцитов. Процент агранулоцитов в экссудате пузыря часто довольно значительно (иногда в несколько раз) меньше процента агранулоцитов в крови.

Мы видим, что явления эозинофилии и высокого процентного содержания лимфогистиоцитарных элементов в экссудате кантаридинового пузыря встречаются не часто. В большинстве заболеваний мы эозинофилов не находим совершенно, а процент лимфогистиоцитов—невысокий. При нашей методике исследования (содержимое кантаридинового пузыря исследовалось через 12 часов после наложения мушки) это выступает еще более рельефно, чем у Кауфмана. Если бы мы производили ежедневные исследования кантаридинового пузыря, как это сделал Кауфман при наблюдении течения заболевания крупозной пневмонией, то возможно, что высокое содержание эозинофилов и лимфогистиоцитов у различных больных мы находили бы чаще, что позволило бы точнее отразить динамику морфологических элементов кантаридинового пузыря. Это, однако, свидетельствует о том, что в большинстве случаев высокое содержание эозинофилов и лимфогистиоцитов может быть только скоропроходящим элементом в динамике клеточковой реактивности организма. Гораздо интереснее те случаи, в которых высокое содержание эозинофилов и лимфогистиоцитов является настолько стойким явлением, что его можно обнаружить даже при однократном исследовании, а также при повторных исследованиях, отстоящих друг от друга на довольно значительном промежутке времени. Мы отметили это, главным образом, при кардиальных формах острого ревматизма и при язвах желудка и 12-перстной кишки, т. е. при тех заболеваниях, относительно которых имеются указания, как на заболевания аллергического характера. Мы думаем, что не случайно эозинофилы и высокое содержание лимфогистиоцитов—явление, которое, по литературным данным и по экспериментальным исследованиям Алексева и Хантемировой, сопутствует аллергическим состояниям, наблюдается в кантаридиновом пузыре при тех болезнях, которые протекают с выраженной реактивностью организма. Мы думаем, что в этом проявляется интимная связь между аллергическим состоянием мак-

ррорганизма и клеточковой реакцией тканей больного. Поэтому мы считаем возможным высказаться уже в настоящее время на основании имеющегося у нас материала, что исследование морфологического состава кантаридинового пузыря может служить ценным тестом для определения характера клеточковой реактивности больного и в частности для установления аллергического состояния больного.

В ы в о д ы : 1. Исследование морфологического состава кантаридинового пузыря является важным методом для определения характера клеточковой реакции организма.

2. У здоровых и у большинства больных морфологический состав кантаридинового пузыря характеризуется резким преобладанием нейтрофилов и отсутствием эозинофилов.

3. При кардиальных формах острого ревматизма и при язве желудка в клеточковом составе кантаридинового пузыря отмечается высокое содержание лимфогистиоцитов и значительный процент эозинофилов. Это является моментом, подтверждающим мнение исследователей, высказывающихся за аллергический характер реакции макроорганизма при этих болезненных состояниях.

Литература. 1. Kauffman Fr., Kl. Wschr., S. 1909, 1928. 2. Ильин А. В., Клин. мед., № 4, 1936.—3. Малкин и Тумашева, Каз. мед. журнал, № 6, 1934 г.—4. Алексеев и Хантемирова, Каз. мед. журнал, № 9, 1936.

Из Микробиологического отдела (зав. Г. М. Вайндрах) Научной санитарно-эпидемиологической лаборатории (дир. проф. Л. В. Громашевский).

БАКТЕРИОФАГ КАК ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ.

З. П. Нарышкина.

Вопрос о фаготерапии возникает с открытием феномена бактериофагии. Феномен лизиса бактериальных культур, открытый д'Эреллем при изучении им процесса выздоровления дизентерийных больных, дал возможность французскому ученому приписать фагу доминирующее значение в этом процессе и применить его для лечения больных дизентерией. При этом способе лечения он получил блестящие результаты на семи больных: через 24 часа наступало улучшение всех клинических симптомов и исчезновение бацилл дизентерии из кала.

Аналогичные результаты имел да Коста Круц, применивший введение 2 см³ бактериофага сначала на 24 больных (1922), впоследствии на 10000. Да Коста Круц пришел к заключению, что бактериофаг является лучшим средством для лечения дизентерии. Об успехе при лечении бактериофагом дизентерии сообщают Перейра (1924) и Комптон (1929). У нас в Союзе большую эффективность от фаготерапии при дизентерии получили Мельник и Ручко, Ручковский, Вишневецкий, Георгиевский, Яценко и др. По наблю-

дениям Мельника и Ручко из 66 леченных фагом больных, через 24 часа полное выздоровление дали 13 ч., через 48 час.—25 и через 72—16 чел. В 1932 г. теми же авторами были произведены наблюдения над 282 дизентерийными больными, подвергнутыми фаготерапии, и над контрольной группой в 1089 человек, проведенных на обычном лечении. Результаты и в этом случае были весьма успешны. По наблюдениям Орбанты над 108 больными, лечеными дизентерийным бактериофагом, отмечается некоторая эффективность, но такого большого процента улучшения в первые 24 часа и выздоровления на 2-й и 3-й день, как у Мельника и Ручко, автор не замечал. Наибольшее число выздоровлений у него падает на 4-й и 6-й день. Однако, почти одновременно с указаниями на блестящие или более или менее эффективные результаты фаготерапии, мы имеем сообщения о бесплодных попытках применения бактериофага при дизентерии.

Неблагоприятные наблюдения имеют Отто и Мунтер (1921) и Девисон (1922). Таковы же сообщения американских авторов Кесслера и Розе (1933). Мак Кэй в 1933 г. всего лишь в 30% леченных фагом получает благоприятные результаты. И, наконец, в напечатанной в 1935 г. работе Кернера нельзя также отметить эффективности при фаготерапии дизентерии. Из русских авторов Ручковский и Дроботко при лечении дизентерии в Корыстовском районе в 1929 г. и в Кагарлийском в 1930 г. не получили лечебного эффекта. Д'Эрелль считает, что отсутствие эффективности можно объяснить употреблением фага слабой силы. Ручковский объясняет свои неудачи в Корыстовске и Кагарлийском районе тем, что им употреблялся моновалентный бактериофаг.

В дальнейшем, работая с polyvalentным фагом, он получил лучшие результаты. Что же касается детской дизентерии, то ввиду отсутствия строгой дифференцировки и специфичности летних детских поносов трудно говорить о какой-нибудь эффективности при лечении дизентерийным бактериофагом. Материалы, имеющиеся по этому вопросу за несколько лет у Мельника и Хастович, дают неопределенные результаты. Если в ряде случаев у детей после приема бактериофага сразу наступает улучшение и выздоровление, то в ряде других случаев лечебный эффект отсутствует. В 1931 г. Бернет сообщает, что лечение детей бактериофагом (Флекснер) не дало никаких результатов. Шафернтсэйн в 1933 г., проводя фаготерапию у 175 дизентерийных детей, лечебного эффекта не отметил. Голомб, Крикентг, Островская (Днепропетровск) отмечают положительное влияние бактериофага на течение процесса только лишь при чисто энтеральных формах энтероколита, но при токсических формах рекомендуют воздержаться от фаготерапии.

Сравнивая частоту смерти в течение первых двух суток вслед за дачей бактериофага с смертностью при лечении одной диетотерапией, авторы отмечают даже значительно больший процент смертности в бактериофагической группе, а именно 40% против 10,5%. Учитывая возможность накопления большего количества эндоток-

синов при наличии токсической формы заболевания, Голомб и сотрудники вводили противодизентерийную сыворотку одновременно с бактериофагом, но и этот прием не давал надлежащего эффекта. Процент смертности в токсических случаях, леченных фагом и сывороткой, оставался одинаковым. Златогоров в свое время указывал, что прием бактериофага внутрь может вызвать ухудшение общего состояния, а иногда растворением микробов от введенного фага даже может оказаться роковым для больного. Перетц на этом же основании рекомендует быть особенно осторожными с дачей бактериофага при детских токсических энтероколитах. Те же указания имеются в экспериментальной работе на мышах у Крестовниковой и Поповой, которым удалось вполне убедительно доказать отсутствие какого-либо действия бактериофага на токсин как *in vitro*, так и *in vivo*, а также показать наличие лизиса микробных тел под влиянием фага *in vivo*, что ведет к увеличению эндотоксина в организме, подчас ухудшая процесс. Наличие резко противоположных результатов в лечении дизентерии бактериофагом, очевидно, требует больших уточнений в методике его применения.

Изучив литературу в этом направлении мы наметили себе следующую рабочую установку для применения бактериофага при дизентерии с терапевтической целью, а именно: во-первых, бактериофаг должен быть строго специфичен, поливалентен и обладать высокой вирулентностью (Д'Эрелль, Ручковский, Мельник, Да Коста Круц и др.), во-вторых, он должен быть возможно ранее от начала заболевания применен (Мельник, Ручко, Да Коста Круц, Перейра), в-третьих, в виду проявления активности фага только в щелочной среде необходимо давать его для приема внутрь на содовой воде и исключить из диеты продукты, образующие кислоту (Мельник, Комптон и др.).

Приступая к фаготерапии дизентерийных больных, мы предварительно тщательно изучили наш бактериофаг. У нас имелся высокой вирулентности лабораторный штамм, лизирующий бактерии Шига (титр 10^{20}), Флекспера (титр 10^{19}), Гисса (титр 10^{14}), последний хорошо лизировал только свои исходные культуры. В отношении других штаммов этого дизентерийного вида активность фага была не столь велика. Поэтому нам пришлось проделать большое количество пассажей нашего фага для того, чтобы добиться повышения вирулентности его в отношении ряда штаммов. При наличии слабо лизогенных культур мы использовали метод Ниберга, заключающийся в том, что для выделения лизина в питательную среду засеивается испытуемая жидкость и 1—2 капли очень слабой эмульсии тех штаммов, в отношении которых желают получить бактериофаг. Этот автор считает, что добавление больших количеств бактерий ослабляет фаг, и его не находят там, где он имеется.

В результате всех этих мероприятий мы получили поливалентный фаг в отношении 4 штаммов бактерии Шига, 3 штаммов Флекспера и 3 Гисса. Титр был для бактерий Шига 10^{20} , Флекспера 10^{19} и Гисса 10^{17} . Нами применялась техника массового при-

готовления бактериофага, описанная Мельником. В качестве среды для выращивания фага служил мясопептонный бульон pH—7,2—7,4. Все штаммы, необходимые для изготовления фага, засеивались отдельно на пробирки с агаром, двадцатичетырехчасовая культура смывалась, и ею засеивались матрацы, отдельно для каждого вида дизентерий.

Таким образом достигалась уверенность, что в матрацы с бульоном вошли все штаммы, подлежащие растворению. Бульон перед засеивом подогревался до 37°. Бактериофаг приливался в матрацы спустя 1½ часа после засева бактерий и пребывания в термостате. После двадцатичетырехчасовой инкубации матрацы с посевом просматривались и совершенно прозрачные фильтровались через фильтр Зейтца. Лизины различных дизентерийных групп смешивались в равных количествах при фильтровании.

Применяя эту методику, мы получили весьма активный бактериофаг. Проверка титра фага нами проводилась по методу Апелльмана, сущность которого заключается в том, что бульон с бактериофагом разводится в десять раз, и из этого разведения 1 см³ переносится в следующую пробирку с 9 см³ бульона, из второй 1 см³ после смешивания переносится в третью с тем же количеством бульона и т. д. То предельное разведение бактериофага, которое еще способно лизировать бактерии, считается титром фага. Приготовленный нами бактериофаг был применен в качестве терапевтического средства на больных дизентерией в 1935 г. на ст. Люблино Моск.-Курской ж. д.

Всего было подвергнуто лечению 99 больных. Из них 5 детей от 9 до 12 лет, остальные взрослые в возрасте от 16 до 65 лет. Что же касается дозировки фага, необходимой для получения терапевтического эффекта при дизентерии, то на этот счет в литературе имеются самые разнообразные указания: так, Д'Эрелль и Да Коста Круц применяли однократный прием в 2 см³, Мельник от 5 до 15 см³, Орбант 5—10—20, Голомб у детей от 1—2—3 в зависимости от возраста. Девисон давал различные количества от 5 до 300 см³. Нами применялся бактериофаг по 5 см³ 3 раза в день на содовой воде при наличии голодной диеты. Из 99 больных 11 человек с заболеванием средней тяжести получали бактериофаг 2 дня, т. е. 30 см³, и 1 больной принял фаг в количестве 45 см³. Во всех этих случаях течение болезни приняло затяжной характер с медленным улучшением. Чтобы судить о тяжести процесса, при котором был применен бактериофаг, мы распределили больных по клиническим симптомам. У всех больных испражнения были со слизью и кровью, но различались по частоте стула. Так, со стулом от 4 до 5 раз в сутки было 14 человек, стул от 5 до 15 раз в сутки был у 41 больного и, наконец, стул через каждые 15—20 минут имели 44 человека. Первую группу мы трактовали, как легкую форму заболевания, вторую—как средне-тяжелую, и третью—как тяжелую.

При учитывании эффективности от фаготерапии мы за выздоровление принимали полное исчезновение болезненных симптомов и наличие оформленного стула. Выздоровление через 24 часа име-

ло место в 8 случаях, через 48 часов—в 12 случаях, выздоровление через 3 суток наблюдалось у 16 больных, через 4—6 суток—у 26 и, наконец, заболевание приняло характер затяжного течения с медленным улучшением у 35 человек. Летальный исход мы имели в 2 случаях при раннем применении фага с одновременным введением антидизентерийной сыворотки. Из 99 больных в 13 случаях были резко выражены явления интоксикации, а потому кроме фаготерапии проводилось и сывороточное лечение.

По тяжести заболевания наши случаи распределяются следующим образом. Из 8 человек, выздоровевших через 24 часа, у одного была тяжелая форма, у 2-х—легкая, и у 5—средняя. Из выздоровевших через 48 часов мы имели у 3 больных слабую форму, у 6—среднюю и у 3—тяжелую. Из 16 человек, выздоровевших через 3 суток, 2 были с легкой формой, 9—со средней и 5—с тяжелой. Выздоровливающие через 4—6 суток распределялись следующим образом: 5 с легкой формой, 16 со средней и 5 с тяжелой и, наконец, из 35 человек, давших затянувшееся выздоровление, 2 имели легкую форму, 5—среднюю и 28—тяжелую.

Что же касается эффективности фаготерапии в зависимости от сроков применения ее, то мы имеем следующее:

День применения фага	Количество больных	Выздоровление					Летальный исход
		Через 24 часа	Через 48 часов	Через 3 суток	Через 4—6 суток	Затяжное течение	
2-й	33	7	7	4	6	7	2
3-й	33	1	4	10	10	8	—
4-й	27	—	1	2	10	14	—
5-й	6	—	—	—	—	6	—

Из приведенного материала можно было бы сделать вывод, что чем раньше дан бактериофаг, тем большее количество выздоровлений падает на первые 3—4 дня. Дача бактериофага на 4—5-й день после начала заболевания почти не дает эффективности.

Подводя итоги имеющемуся у нас материалу, приходится сказать, что эффективность нашей фаготерапии весьма невелика. Из 99 леченных случаев большое количество дает затяжное течение, продолжавшееся в среднем, столько же, сколько обычная нелеченная бактериофагом дизентерия, 26 случаев выздоровлений приходится на 4—6 сутки от начала заболевания, 16—на 3 сутки, 12—на 2 и 8—на первые сутки.

Цифры эти кажутся еще менее убедительными, если их сравнить с таковыми у группы больных, которые не подвергались фаготерапии, а таких больных у нас было 10. В день поступления в больницу они имели одинаковые симптомы и сроки заболевания, как и леченные бактериофагом. Трое, имевшие стул со слизью и кровью 7—10 раз в сутки дали выздоровление через 24 часа; 7 больных, имевшие стул со слизью и кровью 15—20 раз в день, оказались здоровыми на 3 сутки.

Эти незначительные по эффективности результаты фаготерапии дизентерии были получены нами, несмотря на самое тщательное выполнение указаний, имеющих в литературе. Нами употреблялся специфический в отношении данной вспышки поливалентный и очень активный бактериофаг. В данном случае бактериологическим исследованием была установлена инфекция, вызванная различными представителями дизентерийной группы, с преобладанием бактерий Шига. У всех больных, подвергнутых фаготерапии, из кишечника через 2—3 дня был выделен бактериофаг правда, с некоторыми вариациями его первоначального титра, показавшего уменьшение. При лечении были приняты все меры к тому, чтобы фаг смог проявить свое действие в щелочной среде (давалась сода, соответствующая диета).

Из 99 человек 66 больных получали фаг в первые три дня заболевания, т. е. в сроки, наиболее рекомендуемые, но и в этих случаях особого успеха отметить нельзя. Очевидно недостаточно только иметь активный фаг *in vitro* и применять его с вышеизложенными предосторожностями. Приходится считать, что методика лечения бациллярной дизентерии бактериофагом требует еще дальнейшего изучения и большего уточнения, чем мы имеем в настоящий момент.

Из клиники нервных болезней Казанского ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (дир. проф. И. И. Русецкий).

К ВОПРОСУ О МАЛЯРИЙНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Доц. П. А. Бадюл.

Из числа наиболее распространенных хронических инфекционных заболеваний бесспорно одно из первых мест принадлежит малярии с ее разнообразными проявлениями. В повседневной практике нам на каждом шагу приходится встречаться с теми или иными формами малярии, и мы настолько привыкли к этому, что подчас замечаем лишь случаи с более определенной клинической картиной и нередко просматриваем менее ясные, скрытые формы малярии, предполагая здесь другую этиологию. Такое положение объясняется гл. обр. чрезвычайно большим многообразием малярийных заболеваний, протекающих часто под видом других болезней. Уместно вспомнить слова д-ра Богораза по поводу некоторых проявлений малярийного заражения, походивших на хирургические заболевания: «Из известных наук болезней только сифилис и бугорчатка могут соперничать с болотными болезнями в многообразии и разновидности проявлений».

Осложнения при хронической малярии и ее обострениях наблюдаются часто со стороны нервной системы. В клиническом отношении принято их подразделять на три группы: 1) осложнения

со стороны центральной, 2) периферической и 3) вегетативной нервной системы. Мы прекрасно понимаем, что такое искусственное подразделение нейромаларии на отдельные, строго очерченные патографические формы является условным и относительным. В действительности же, во многих случаях можно говорить лишь о преимущественном поражении того или иного отдела нервной системы, учитывая реакцию последней в целом. С точки зрения представления о целостности реакции нервной системы на малярийную инфекцию мы несравненно меньше будем испытывать затруднений для объяснения патогенеза отдельных симптомов. Из заболеваний периферической нервной системы на первом месте (по частоте проявлений) стоят невралгии отдельных нервных стволов и сплетений, с которыми мы встречаемся очень часто в поликлинической практике. По данным некоторых авторов локализация их преимущественно левосторонняя. Так, Демьянов в своей работе «О скрытых формах малярии» указывает: «Невралгия п. supraorbitalis слева наблюдалась нами в 44 случаях (73%), справа — в 4 (6%) (всего случаев было 60), левосторонняя межреберная невралгия была наблюдаема в 48 случаях (79%), справа она не встречалась; невралгии plexus cervicalis et brachialis отмечались слева в 41 случае (68%), справа лишь в 1 случае (1,6%)». Таболов в статье «К распознаванию малярии» описывает как постоянный диагностический признак при малярии (в 99% всех случаев) — болезненность при надавливании пальцем на уровне второго поясничного позвонка, влево от позвоночника на 3 см и у наружного края продольной мышцы спины. Zitto описал простой признак для распознавания малярии. Этот признак заключается в болевом ощущении при надавливании концом пальца в 9 левом межреберье на пространстве, ограниченном средней и задней подмышечными линиями. Механизм передачи, по автору, совершается по типу висцеро-сензорного рефлекса. По нашим наблюдениям создается впечатление о более частой локализации невралгий на левой стороне, но все же приведенные цифры, не столько в отношении частоты невралгии при скрытой хронической малярии, сколько в отношении локализации их на левой стороне, кажутся нам несколько преувеличенными. У целого ряда больных мы отмечали невралгии на правой стороне или с обеих сторон.

Недавно под нашим наблюдением в стационаре терапевтической клиники находилась б-ая С., у которой после прекращения приступов трехдневной малярии и снижения температуры развилась типичная картина невралгий затылочного, межреберных нервов, шейного и плечевого сплетений исключительно с правой стороны. В октябре 1936 года в нервной клинике лежала больная П. с упорной формой малярии (в крови pl. malariae tertianae). Наряду с явлениями резкого истощения, слабости, малокровия и неврастеническими симптомами у нее наблюдалась тяжелая форма двусторонней невралгии rami supraorbitalis n. trigemini. После снижения температуры головные боли продолжались. Обычная противомаларийная терапия и физические методы лечения не давали

облегчения. Только после применения подкожных инъекций хинина вместе с метиленовой синькой в подлопаточную область и инъекций 1/4% раствора новокаина в п.п. *supraorbitalis* удалось устранить эти боли. У другой больной, К. с резко выраженным после малярии астеническим состоянием, гиперрефлексией и псевдоклонусами имела место упорная невралгия затылочных нервов, больше с правой стороны.

Наиболее часто встречается невралгия п. *supraorbitalis*. Она может быть различной степени выраженности. Обычно мы наблюдаем умеренные формы с небольшой болезненностью в месте выхода нерва, а иногда и гиперестезией кожных покровов соответствующей части головы. Интересно, что эта гиперестезия наблюдается у больных непостоянно, чаще после простудных моментов и во время неясного обострения малярии. Мы находим ее при объективном исследовании, обычно после расспроса больных. Большинство из них указывает, что по временам бывает больно дотрагиваться до волос, расчесывать их гребенкой, менять прическу и придавать волосам другое направление. На это обстоятельство обращает внимание и д-р Коробков. В других случаях больные испытывают ощущение кратковременного удара, стягивания и ломящих болей в области лба и виска. На прием больные приходят с жалобами на головную боль и обычно довольно точно указывают на их локализацию, что и побуждает врача более внимательно отнестись к болевым точкам п. *supraorbitalis* или п. *occipitalis* при невралгии последнего. Практически на это очень важно обращать внимание, чтобы не принять невралгию за головную боль другого происхождения. В более выраженных формах невралгии во время приступа болей глаз часто слезится и краснеет. Гипестезия в области иннервации п. *supraorbitalis* бывает реже. Так же нечасто мы видим невралгию 2 и 3 ветвей тройничного нерва. На 2 месте по частоте появления стоит невралгия затылочного нерва; характеризуется она теми же симптомами, что и невралгия п. *supraorbitalis*. Далее идут невралгии *plexus cervicalis*, *brachialis*, nn. *intercostales* и п. *ischiadici*. К числу более редких форм относится п. *lumboabdominalis*, *plexalgia lumbosacralis*. Относительно приведенного признака Таболова мы личного опыта не имеем, признак *zitto* мы неоднократно находили у 6-х маляриков.

Параличи отдельных нервных стволов и сплетений наблюдаются редко. За последние 3 месяца мы имели в клинике 2 таких случая. У одного больного после повторных приступов малярии развился левосторонний плексит пояснично-крестцового сплетения с преимущественным поражением сакрального сплетения и явлениями выпадения, гл. обр. со стороны поверхностных видов чувствительности корешкового типа. У другого больного после малярийной комы обнаружился паралич левого перонеального нерва. История болезни его будет приведена ниже.

Полиневриты малярийного происхождения встречаются значительно реже по сравнению со столь часто встречающимися невралгиями. Если Luzzato в 1902 г. насчитывал в литературе 40 случаев малярийных полиневритов, то в настоящее время их

описано несравненно больше. В русской литературе следует указать на случаи Шеффера из Астрахани, Залкинда из Ростова на Дону, Аммосова из Баку, Арзуманова из Армении и др. Проф. Аммосов указывает, что малярийная инфекция (тропическая форма) при полиневритах дает характерные особенности: «Это прежде всего наличие сосудистых расстройств; симптомокомплексы Рено, мы, как правило, находим при этих формах: конечности синюшны, холодны наощупь, периодически они становятся бледными; в части случаев мы не могли прощупать пульсацию *art. dorsalis pedis*. Сосудистые явления могут быть в иных случаях настолько значительными, что развиваются глубокие некрозы и больные гибнут. Нам пришлось исследовать серию таких больных с малярийными гангренами и во всех случаях можно было установить, что глубокие сосудистые расстройства, часто ведущие к смерти, не сопровождаются выраженным полиневритом. Пролезии образуются не на обычных местах: они распространены, но опять таки нестойки и быстро заживают». Далее Аммосов считает характерным, что несмотря на столь значительные изменения наблюдается быстрое восстановление функций и исчезновение атрофий. По Шюпферу для малярийного полиневрита типичны явления выпадения со стороны движений и чувствительности, отсутствие реакции перерождения в парализованных мышцах и более частое констатирование вазомоторных изменений. Залкинд наблюдал 6 случаев полиневрита, причем в одном из них с тропической малярией симптомы с повышением температуры нарастали и во время нормальной температуры уменьшались. Арзуманов из Армении сообщает о 7 случаях полиневритов на почве тропической малярии и приходит к заключению, что описываемые им случаи развивались при рецидивах тропической малярии, когда течение ее принимало хронический характер и состояние б-х граничило с кахексией. Проявление и течение их не отличалось от полиневритов с другой этиологией.

В нервной клинике находились на излечении 2 больных с малярийным полиневритом. Один случай является более типичным, остановлюсь на нем подробнее.

1. С-ка, 16 лет, девица, колхозница. Поступила в нервную клинику 6.IX 1936 года с жалобами на отсутствие движений и на боли в руках и ногах, затруднение речи, одышку, боли в груди. В начале августа первые проявления малярии в острой форме; приступы малярии сопровождались головной болью, головокружением, рвотой и повышением t до $39 - 40^{\circ}$. С 20.VIII нарастающие явления парализации нижних конечностей. 27.VIII слабость рук, боли в мышцах туловища и конечностей, шепотная речь, изменилась «поговорка речи», поперхивание, дисфагия; по словам б-ной, вода задерживалась за грудиной и не проходила, твердую пищу не принимала, температура повышалась до $37,5 - 38^{\circ}$. Детских болезней не помнит. Месячные с 13 лет. Наследственность чистая. Б-ая правильного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледно-желтого цвета с сероватым оттенком, слизистые бледны. Легкий симптомокомплекс Horner'a слева, краевой нистагм глаз, незначительная асимметрия лица за счет слабости *n. facialis*

sin. Слабые движения в проксимальных отделах рук, *paraplegia interior*. Поверхностное и учащенное дыхание, движения купола диафрагмы извращены, не может напрягать живот. Пассивные движения очень ограничены из-за сильной болезненности в мышцах конечностей. Сухожильные, надкостничные кожные рефлексы отсутствуют. Зрачковые реакции — N. Со слизистых — понижение небного и глоточного рефлексов. Ригидность затылочных мышц, с Кернига. Гипотония в мышцах конечностей. Сильная болезненность при давлении на нервные стволы, мышцы, конечности, спину, брюшные стенки, межреберные промежутки и шею. По этой причине невозможно было прощупать селезенку и печень. Болезненны к давлению места выхода п. п. *supraorbitales et occipitales* и особенно жевательные мышцы. Поверхностная чувствительность всех видов расстроена по периферическому типу до паховой складки. Мышечное чувство резко нарушено в пальцах стоп и кистей. Кинестетическое чувство отсутствует в ногах, понижено на руках. Вибрационная чувствительность отсутствует до колен. Тазовые органы в порядке. Органы высших чувств — тоже. В трофической сфере умеренное похудание мышц верхних и нижних конечностей, атрофия более заметна в мелких мышцах кистей и стоп. Частичная реакция перерождения в мышцах дистальных отделов конечностей. Из вегетативных рефлексов отметим с D. Aschner' 24/96, резкое преобладание белого дермографизма над красным, выраженный пилomotorный рефлекс. Психическая сфера в пределах N. Речь несколько дизартрична и замедлена. Смелиться, громко говорить, кашлять не может. Консультация ларинголога — парез голосовых связок. Внутренние органы в порядке. Кров. давление: max. — 110, min — 85. RW с кровью отрицательная. При исследовании крови обнаружены гаметы *malinae tropicae*.

Гемограмма: гемоглобин 53%, индекс 0,69, эритроцитов 3870000, лейкоцитов 4200, в лейкоцитарной формуле моноцитов 11,5, лимфоцитов 26,5%, РОЭ — 53 мм в 1 час.

Моча — уд. вес 1031, уробилин по Schlesinger'у, сплошь ураты.

Через 2 месяца после лечения в клинике значительное улучшение в двигательной и чувствительной сферах. Б-ая самостоятельно ходит, движения атактичны, типа интенционный дрожания. Крутое дрожание пальцев, рук, особенно большого и указательного, неравномерное по амплитуде, ритму и скорости, усиливается от легкого напряжения. Быстрая мышечная утомляемость. Понижение температуры в дистальных отделах нижних конечностей. При ходьбе легко наступает цианоз голени и стоп, пульс *art. dorsalis pedis et tibi-talis* прощупывается, *pedes* отсутствуют. Падение в весе на 12 кг 5.XII выписывается с явлениями значительного улучшения.

Остановимся вкратце на особенностях данного случая. Подострое развитие заболевания после ряда повторных приступов малярии, когда температура шла на снижение, явления менингизма, диффузный характер поражения. Участие черепномозговых нервов — легкий парез левого лицевого нерва, болезненность к давлению п. п. *supraorbitalis* и особенно жевательных мышц, явления пареза блуждающего нерва, парез голосовых связок. Со стороны верхнего шейного сплетения — парез г. *francisci*, болезненность п. п. *occipitales* и шейных мышц. Со стороны грудных нервов — ограничение движений и боли в мышцах спины, поясницы, межреберных промежутках и брюшных стенках, отсутствие брюшных, коленных и лобковых рефлексов.

Значительная болезненность при движениях в отдельных мышцах проксимальных отделов нижних конечностей. Преобладание расстройства глубокой чувствительности над поверхностной. Умеренные трофические нарушения. Следует отметить легкий нистагм глаз, дизартрию, крупное, неравномерное дрожание в отдельных пальцах вытянутых рук фасцикулярного типа, повышенную возбудимость вегетативной нервной системы (больше симпатического отдела), вазомоторные явления, прекращение т-пес, большое надутие в весе (на 12 кг.). Характерна быстрая мышечная утомляемость при движениях. Несмотря на тяжелое положение в начале заболевания б-ая выписалась из клиники через 3½ месяца в удовлетворительном состоянии с незначительными остаточными явлениями полиневрита.

У второй больной явления полиневрита были не столь резко выражены. По клинической картине здесь было много общего с первым случаем, и большая часть тех особенностей, которые были только что приведены, отмечена и у второй больной.

В следующем случае с myelopolyradiculoneuritis malagica мы имели maximum явлений со стороны задних корешков спинномозговых нервов и относительно более легкие симптомы выпадения со стороны периферических нервных стволов и проводящих путей спинного мозга.

3. У-в, 24 л., служащий. Поступил в нервную клинику 25.IX с жалобами на сильные, стягивающие боли в мышцах шеи, надплечий, спины и ног, невозможность ходить, двигаться в постели, головные боли, сильную слабость и легкую задержку мочи при мочеиспускании. Тропическая форма малярии с 1929 г. Настоящее заболевание относят к июлю. Приступы малярии с повышением температуры до 40° почти ежедневно, с 14.III через день, 10.VIII помещен во 2-ю советскую больницу. Здесь температура стала снижаться, и появились боли в пояснице и по ходу седалищных нервов, 28.VIII выписался из больницы. В начале сентября наблюдались выраженные стягивающие боли в пояснице, крестце, ногах, не мог самостоятельно переворачиваться в постели, лежал на животе, на спине не мог. При попытке подняться ударяло в поясницу и шею «как будто шея была прикована». В середине сентября боялась задержка мочеиспускания, боли носили дергающий, отдающий, стреляющий характер, меняли локализацию. Из заболеваний перенес: воспаление легких в 1915 г., тиф сыпной и возвратный в 1920 г. Венерические болезни отрицает. Курит и пьет умеренно. Наследственность чистая.

Отчетливый горизонтальный и вертикальный нистагм в крайнем положении глаз. Движения и сила в верхних конечностях в пределах N. Объем активных и пассивных движений в нижних конечностях, туловища, шеи резко ограничен. Живые сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей. Брюшные рефлексы вызываются хорошо, за исключением нижних. Из патологических рефлексов с обеих сторон: Россолимо, Жуковский-Корнилов и Мендель — Бехтерев. Зрачковые реакции в порядке. Со слезистых тоже. Очень резко выраженная гипертония мышц нижних конечностей. Первое впечатление при осмотре больного — это картина спастического компрессионного синдрома. При попытке слегка поднять или согнуть ногу в коленном суставе возникают сильные боли и защитная реакция со стороны больного. Также резко напряжены мышцы спины и шеи. Поверхностные виды чувствительности расстроены в основном по корешковому типу до d_{10} . Мышечное чувство нарушено в пальцах стоп. Кинестетическое чувство расстроено в зонах иннервации пораженных корешков. Тазо-

вые органы — легкая задержка при мочеиспускании. Органы высших чувств в порядке. Б-й правильного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледны с сероватым оттенком, слизистые оболочки бледны, небольшая атрофия в мелких мышцах стоп, диффузное похудание конечностей.

Вегетативная нервная система: с D. Aschner'a 18/72, эпигастрический—12/66, красный дермографизм: 9 секунд, длительность 2 минуты, белый латентный период 11 сек., длительность 4 минуты.

Селезенка и печень болезненны, не прощупываются. Диспептические явления. Кровяное давление: шах — 103, min. 50.

Гемограмма: Hb — 69%. Лейкоцитов 6,800. Лейкоцитарная формула: юных форм 0,5%, палочкоядерных 7,5%, сегментоядерных 42,5% эозинофилов 4,5%, моноцитов 12,5%, лимфоцитов 32,5%. Обнаружены плазмодии трехдневной малярии. РОЭ — 9 мм. в 1 час.

Моча без уклонений от N. Реакции Вассермана и Кана с кровью отрицательные. Исследование спинномозговой жидкости — жидкость светлая, прозрачная, р. Nonne — Apelt'a — отрицательная, р. Pandy едва заметная опалесценция. Плеоцитоз — 2 лимфоцита во всей камере. R. Wasserman'a с ликвором отрицательная.

25/X походка спастическая, ходит очень медленно, с трудом передвигая ноги. Объем движения туловища ограничен, с трудом при помощи рук садится на кровать. Бросается в глаза чрезвычайно быстрая утомляемость больного, незначительное движение вызывает сердцебиение, одышку и необходимость отдыха в течение 1 — 2 минут. Количественное понижение электровозбудимости в мелких мышцах костей рук без реакции перерождения. Понижение кожной температуры в голених и стопах, потливость ног, цианоз пальцев рук и ног чередуется с побледнением и похолоданием конечностей.

Здесь мы также имеем, как и в предыдущих случаях, постепенное нарастание симптомов после снижения температуры. В клинической картине следует отметить: отчетливый нистагм, резкую гипертонию мышц шеи, туловища и нижних конечностей, очень большое ограничение движений из-за болезненности нервных стволов, мышц и их сухожилий, главным образом в проксимальных отделах конечностей, легкие проводниковые симптомы и нарушения тазовых органов, живые сухожильные рефлексы при значительном понижении чувствительности по корешковому типу, умеренные трофические расстройства без качественного изменения электровозбудимости, повышенную возбудимость вегетативной нервной системы, больше со стороны симпатической нервной системы, отсутствие изменений спинномозговой жидкости при наличии проводниковых и резких корешковых явлений. Большая слабость и очень быстрая утомляемость при самых незначительных движениях и напряжениях мышц, дрожание конечностей, диспептические явления, падение в весе на 12 кг, хорошая восстанавливаемость.

4. К-в, 33 лет, помощник машиниста. Поступил в нервную клинику 13/X 1936 года с жалобами на слабость в левой стопе, затруднение походки, судороги в икроножных мышцах, стесненное дыхание, общую слабость. Приступы малярии с 17/VIII 1936 г. В ночь на 16/IX потерял сознание и

был отправлен в больницу. Бессознательное состояние, бред и высокая температура продолжались 4 дня. Придя в сознание, больной заметил слабость в левой стопе. Вскоре к слабости присоединились тонические судороги в приводящих мышцах бедра и икрожных мышцах левой ноги. В конце сентября б-й обратил внимание на значительное потемнение кожи и болезненность на ограниченных участках пяток обеих ног. Из перенесенных заболеваний — сыпной, брюшной и возвратной тифы в 1919 — 20 г. Венерические болезни отрицает. Со стороны наследственности ничего особенного не отмечается.

Б-ой резко пониженного питания, выглядит старше своего возраста, кожные покровы бледножелтовато-землистого цвета, слизистые бледны. Со стороны нервной системы паралич *n. peroneus communis sin.*, слабые проводниковые симптомы с обеих сторон, вяловатые зрачковые реакции. Походка *steppage*. Гипестезия на поверхностных видах чувствительности в области кожной иннервации *n. cutaneus surae medialis et lateralis, peroneus superficialis et profundus*. Похудание мышц голени и бедра слева и частичная реакция перерождения в них при исследовании электровозбудимости. Из вегетативных рефлексов следует отметить резкое преобладание белого дермографизма над красным.

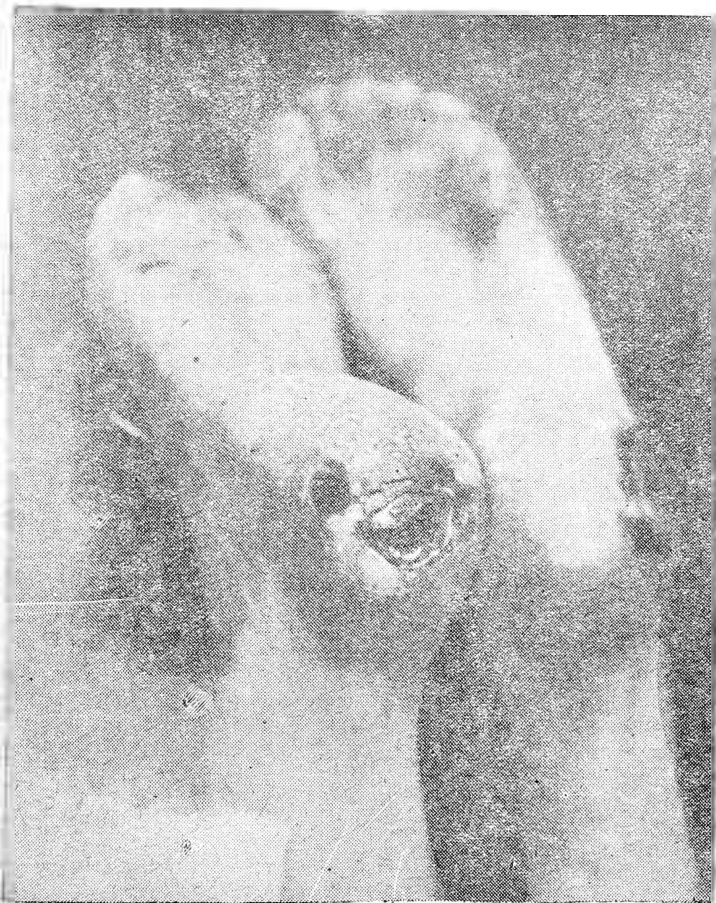
На поверхности кожи на груди и спине многочисленные темно-коричневого цвета пятна различной величины. Кожа на стопах сухая, легко шелушится. На задне-боковой поверхности пятки слева и больше на задней справа расположены язвы круглой формы около 4-5 см в диаметре. Кожа в окружности язв несколько утолщена, мозолиста с синюшным оттенком. В центре правой язвы имеется углубление величиной в окружности с 2-копеечную монету с гнойным отделяемым; слева язва поверхностная. Наблюдается болезненность даже при легком давлении (перевязка) как в самой язве, так и в окружающих ее кожных покровах.

Психическая сфера без особыхклонений. Сердце и легкие N. Селезенка и печень не прощупываются. Моча N.

Гемограмма от 5/II. Эритроцитов 4.440.000. Лейкоцитов—8.900. Лейкоцитарная формула: палочкоядерных 0,5%, сегментоядерных 63%, эозинофилов 2%, базофилов 1%, моноцитов 5,5%, лимфоцитов 28%. РОЭ 31 мм в 1 час. В поле зрения в очень большом количестве обнаруживаются полулуния *pl. malarigastrovicae, RW* в крови отрицательная. 31/X сделан новокаиновый блок по Вишневскому справа. 4/XI после блока язва на правой ноге хорошо гранулирует, 10/XI сделан повторно блок. 19/XI постепенное заживление язв с обильным образованием грануляций. 5/XII парез *n. peroneus sin.* менее выражен, полоска гипестезии на передней поверхности голени; хорошо поправился, прибыл в весе, выписывается из клиники.

В приведенном случае интересно сочетание периферического пареза *n. peroneus communis sin.* легкими проводниковыми симптомами и трофическими нарушениями не только на стороне пареза, но и на другой стороне. Вначале было высказано предположение о сифилитической этиологии трофических язв, принимая во внимание вялый характер зрачковых реакций и их анизорефлексию. Но развитие язв после малярийной комы, значительная болезненность их даже при легком давлении, хорошее быстрое заживление после противомаларийного лечения и блока по Вишневскому, отсутствие табетических симптомов,—все это говорит больше за малярийное

Трофические язвы ног б-го К-ва



До лечения



Во время лечения (обширное образование грануляций при проведении курса противомалярийной терапии и после первого блока по методу проф. Вишневого).

происхождение трофических расстройств. Многие авторы считают характерным для нейромаларии, особенно тропической, грубые трофические изменения включительно до гангрены, иногда без заметных полиневритических симптомов.

В описанных случаях мы наблюдаем своеобразное течение нейромаларии, отличное от других форм. Из клинических проявлений мы выделяем, с одной стороны, сочетание периферических форм поражения с участием в той или иной степени центральной нервной системы, с другой стороны, видим благоприятное течение и хорошую восстанавливаемость во всех случаях. Не только проводниковые симптомы, но и отдельные симптомы, как нистагм, легкие дизартрические нарушения речи, расстройство координации мелких движений в стадии восстановления, крупные, неравномерные подергивания в отдельных пальцах рук, типа фасцикулярных и миоклонических сокращений, вряд ли можно объяснить одним только периферическим характером заболевания. При допущении же некоторого участия в процессе проводящих систем мозжечка или самого мозжечка, нам был бы более понятен механизм развития верхних симптомов. Всем хорошо известно, как часто встречаются случаи острой атаксии типа *Leyden—Westphal*'я на почве малярии. Комбинация полиневрита с острой атаксией тоже встречается, и в литературе мы находим описание подобных случаев. Гиперкинетические явления в пальцах рук, проводниковые симптомы можно трактовать, как результат легкого поражения проводящих путей и заинтересованности в процессе клеток передних рогов серого вещества спинного мозга. Второе, что обращает внимание—это хорошая и быстрая восстанавливаемость процесса, несмотря на тяжелые первоначальные явления. Большинство авторов тоже считает характерным для нейромаларии благоприятный прогноз *quoad valetudinem*, имеются указания в литературе и на усиление нервных симптомов во время отдельных приступов малярии.

Повидимому здесь прежде всего играют известную роль вазомоторные нарушения, изменения кровообращения в капиллярах—замедление тока крови, легкое образование стаза и тромбоза сосудов. Могильницкий устанавливает, что капилляры пораженных областей бывают расширены, переполнены красными шариками, содержащими плазмодий, легко образуются легкие кровоизлияния и некрозы, легко выступают тромбозы вследствие распада споруляционных форм и выхода в плазму чужеродного пигмента, образуются гранулемы Дюрка, как следствие нарушения питания. Нужно учитывать и ослабление питания тканей вследствие влияния анемии, уменьшения белков плазмы крови, токсического воздействия продуктов распада, изменение обмена веществ и т. д. Но все это относится к обратимым явлениям. Под влиянием изменившихся условий кровообращение может восстановиться. По отношению к нервной системе дело не доходит до образования значительных деструктивных очагов, миелиновые волокна сохраняются, в нервных клетках развивается обратный хроматолиз.

Наши наблюдения относятся только к тем случаям, которые

прошли через нервную клинику за последние 3 месяца. Необходимо будет расширить собираемый материал, и тогда мы сможем прийти к более определенным выводам относительно характерных клинических особенностей при нейромаларии.

Литература 1. Кушев, Хроническая малярия, Монография, 1929 г.— 2. Маргулис и др., Полиневриты, сборник.—3. Демьянов, Скрытая форма малярии, Каз. мед. ж., 1927 г.—4. Каченовский, Малярия и ее лечение, 1916 г.— 5. Коробков, Хроническая скрытая малярия, Каз. мед. ж., 1933 г.— 6. Кушев, Малярия и первые болезни, Каз. мед. ж., 1927 г.—7. Аммосов, Об основных вопросах изучения нейромаларии, Азербайджанский мед. ж., № 1, 1935 г.—8. Арзуманов, К вопросу о малярийных моно-и полиневритах, 1927 г., Бжшканак Хандес. 9. Гроссман, К проблеме парамаларийных заболеваний нервной системы, Труды 3-го Поволжского научного съезда врачей Астрахани, 1930.

Из клиники первых болезней Казанского ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (дир. проф. И. И. Русецкий).

О ВЛИЯНИИ ТОКСИЧЕСКИХ ДОЗ ПЛАЗМОЦИДА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ.

М. А. Рифман.

Последнее время в лечении малярии стали применять плазмохин, синтетически полученный в Германии в 1925 г. Шулерманом Шенгофером и Винглером. Плазмохин является препаратом, активно действующим на все формы трех и четырехдневной малярии, но не действующим на кольца тропической малярии. При лечении плазмоксином гаметы исчезают из крови на 4-8-й день (в то время как при лечении хинином гаметы остаются в крови в течение нескольких месяцев). Целый ряд наблюдений над плазмоксином говорит о его хорошем лечебном эффекте.

В СССР в 1933 г. был синтетически получен Магидсоном и Струковым препарат—плазмоцид, аналогичный плазмохину. Действие его паразитоцидное и в особенности гаметоцидное (Николаев). Проф. Мошков указывает, что «плазмоцид позволяет осуществить эпидемиологическую профилактику, ввиду способности делать больного с гаметоцидами в крови незаразными для комара через 18 часов после введения препарата, а при приеме хинина больной может заражать комара и во время лечения».

В то же время имеется немало работ офтальмологов, невропатологов и терапевтов, указывающих на токсическое действие больших доз плазмоцида. Так, по данным Катерова и его сотрудников, при применении плазмоцида по схеме Московского тропического института можно было довольно часто наблюдать ряд побочных явлений в виде резких болей в эпигастрическом отделе с мучительной по временам рвотой; боль и рвота появлялись на 4—6-й день после приема плазмоцида. Эти осложнения при применении

плазмоцида продолжались в течение одного—двух дней (Нимцовицкая). С 1935 г. в клинике проф. Катерова (Каз. мед. ин-тут) стали применять плазмоцид в дозе 0,1 в сутки и строго соблюдать правила хранения и приема плазмоцида, в результате этих мероприятий вышеуказанные отрицательные признаки стали наблюдаться редко.

В настоящем нашем сообщении мы хотим осветить вопрос о токсическом влиянии больших доз плазмоцида на нервную систему. Перейдем непосредственно к описанию наших случаев.

Случай 1-й. Сер-ва, 23 л. Поступила в клинику с жалобами на головную боль, пошатывание при ходьбе. У б-ной с 17.X 1936 г. было лихорадочное состояние, головная боль, боль во всем теле, и 21.X б-ная слегла в постель. В этот же день б-ная приняла 6 таблеток плазмоцида по 0,05. 22.X у б-ной появилась сильная рвота, головная боль, головокружение, ослабли ноги и ухудшилось зрение. 28.X присоединилась острая боль в животе, в левом боку, три дня б-ная не принимала пищи. В 1921 г. болела брюшным тифом, часто болела грипом; в 1924 г. 6 месяцев болела малярией, а последнее время часто бывали ознобы. В настоящее время—третий месяц беременности. Имеются ленточные глисты; 4 раза удаляли глисты, но неудачно. Объективное состояние: 16.XI 36 г. v. ос. dex. 0,4; v. ос. sin. 0,7. Поле зрения сужено в обоих глазах на цветные объекты. Невритическая двусторонняя атрофия зрительного нерва. (Данные анамнеза и исследования глазного статуса заставляют считать этиологическим моментом заболевания интоксикацию плазмоцидом, конц. проф. Мурзина). Слабый Ромберг. Атактическая походка. Резко выражена брадикинезия слева. Коленные рефлексы живые. Прямая реакция на свет справа хуже, содружественная хуже слева. Болезненная точка у выхода п. occipit. dex. Б-ная находилась в клинике 7 дней, за время пребывания в клинике наблюдалось улучшение походки, явления атаксии оставались только при поворотах, острота зрения увеличилась.

Случай 2-й. С-цев, 53 л. Заболел в конце мая 1936 г., появились приступы малярии, которые продолжались до 18.VIII. С этого дня он заметил ослабление зрения и обратился к офтальмологам. Последние обнаружили сужение поля зрения в височных половинах *Hemianopsia bitemporalis*. Б-му сделали снимок черепа, на котором было обнаружено расширение входа *sellae turcicae* и уплощение его дна. Б-ой был направлен в нервную клинику с предположительным диагнозом: *tumor cerebri*. В клинике после уточнения анамнеза было выяснено, что б-ой лечился плазмоцидом, принял 40 таблеток по 0,05. Основные жалобы больного были на головную боль и ослабление зрения. 30 лет тому назад б-ой перенес люес. Из неврологических данных: 19.IX.35 г. v. ос. sin. 0,1, v. ос. dex. 0,3, сужение поля зрения височных половин. 3.X.35 г. v. ос. sin. 0,3, v. ос. dex. 0,6. Поле зрения стало N. Со стороны рефлекторной сферы N. После приема иода и инъекций гравидана зрение стало улучшаться.

Случай 3-й. М., 29 лет. У б-го малярия с 1924 г., периодически повторяются приступы. Весной 1936 г. б-му была сделана операция по поводу аппендицита. После операции были приступы малярии, лечился плазмоцидом, принимал по 4 таблетки в день в течение 4 дней по 0,05. На 4-й день приема плазмоцида 24.VI больной заметил резкое понижение зрения, а 25.VI уже появилась полная слепота. В тот же день б-ной обратился в районную поликлинику и 26.VI 36 г. был помещен в глазную клинику

ГИДУВ. Объективно: реакция зрачков на свет отсутствует, зрачки расширены, *vis. os. dex. et. sin.* = 0. Внутриглазное давление не повышено. Глазное дно: границы соска зрительного нерва смазаны, сосок отечен, ступеван, вены расширены. Артерии N. Сетчатая оболочка отечна до области *macula*, *macula* видна рельефно. Анемичность всего глазного дна. В области желтого пятна слева ободок. 27.VI 36 г. Счет пальцев на расстоянии 10 см *v. os. dex. et. v. os. sin.* = 0. Со стороны нервной системы: органических признаков поражения нервной системы за исключением поражения *n. optici utriusque* не обнаружено. Б-ной выписан из клиники 29.VII 36 г. Глазное дно: цвет сосков бледновато-белый, границы отчетливые. Зрение: счет пальцев неуверенный, только перед левым глазом; *v. os. dex.* = 0; *Athrosi nervorum opticeum*. Б-ой повторно поступил в клинику 7.IX 36 г. и выписан 3.XI 36 г. Острота зрения: *v. os. dex. et v os. sin* = 0,03. Сосок зрительного нерва белого цвета с неясными границами. Артерии несколько уже нормальных, вены слегка расширены. 3.XI 36 г. *vis os. dex. et. vis. os. sin* = 0,07. Б-ной за время пребывания в клинике получил диатермии 17 сеансов, инъекций стрихнина в висок, 1:1000 по 0,2 куб. см (11). Инъекций атропина 1:1000 по 0,5 куб. см, ретробульбарно (16). Картина глазного дна остается без изменений.

Случай 4-й. Мер, 5 лет. Больна хронической малярией, 10-11.IX 36 г. были приступы малярии с ознобом, повышение температуры. 11.IX 36 г. на амбулаторном приеме ей был назначен плазмоцид (3 таблетки по 0,03 в день), принимала в течение 3—4 дней. 14.IX 36 г. появилось головокружение, диплопия (3—4 дня), наклонность к падению и головная боль. С 18.IX 36 г. стала болеть рука, а с 19.IX 36 г. началась рвота, головная боль продолжалась. Объективно: выраженная атаксия, при ходьбе обнаруживает наклонность падать в разные стороны—мозжечковая походка, самостоятельно ходить не может, с посторонней помощью ходит, при поворотах большие затруднения. В лежачем положении выполнение коленно-пяточной пробы носит атактический характер. Интенцион. тремор при пальценосовой пробе. Адиодококинез. Тонус в мышцах слегка понижен. Зрачковые реакции хорошие. Глазное дно: *Neuritis nervorum opticeum V. os. dex et. os. sin.* = 1,0. Селезенка прощупывается.

Случай 5-й. У, 24 лет. Поступил в клинику ГИДУВ 13.IV 1936 г. с жалобами на головные боли, отсутствие зрения в правом и светоощущение в левом глазу. Анамнез: В 1933 г. заболел малярией, были периодические приступы. 22.VIII 34 г. б-ной принял в течение суток 3 таблетки плазмоцида по 0,05. После приема 3 таблеток у б-ного наступила рвота. Вечером 23.VIII 34 г. снова сильная рвота, боли в области желудка, головная боль, расстройство сердечной деятельности (всю ночь больной получал сердечные). С утра 24.VIII 34 г. постепенно стало понижаться зрение на оба глаза, и вечером 24.VIII 34 г. б-ой уже не мог различать предметы. Боли в области желудка и рвота продолжались несколько дней. Был помещен 25.VIII 34 г. в районную больницу и через несколько дней переведен в Московский тропический институт, где больной пробыл 11½ месяца. Оттуда б-го перевели в 1 ММИ, там он получал электро-светолечение и через 11½ месяца был выписан домой. 19.IV 1935 г. б-го поместили в Коломенскую б-цу для проведения курса электро-водолечения. После этого лечения у больного наблюдалось улучшение общего состояния.

В 1924 г. б-ной перенес менингит с остаточным понижением слуха слева

В детстве перенес корь, дифтерит, коклюш. Со стороны отца и матери имелись туберкулезные больные. Объективно: нервная система— *Atrophia p. optici utriusque*, границы соска несколько ступеваны, вены расширены. Острота зрения в правом глазу: движение пальцев перед глазом; в левом глазу: счет пальцев на $\frac{1}{2}$ метра (конс. проф. Мурзина). *Strabismus divergens*, левый глаз отведен кнаружи. Световая реакция справа более вялая, чем слева. Динамометрия: *man. dex.* = 35, *man. sin.* = 30. *Pares n. facialis sin.* Атактическая походка мозжечкового характера. Дисметрия слева при пальце-носовой пробе. Коленно-пяточная проба: асинергия резче слева. Понижение тонуса в верхних и нижних конечностях слева. Проба Бабинского положительна. Сухожильные, мышечные рефлексы живые. Брюшные рефлексы не вызываются, *RW* и реакция Кана отрицательные. Внутренние органы *N* 3а время пребывания в клинике б-ной принял серных ванн 6, ионофорез с *KJ*—4; инъекций стрихнина 10; мышьяка 15, вливание 20% *Naj*—10; гравидана 9; ретробульбарные инъекции *sol.* *Atroc.* 1:1000 по 0,5—8. Общее состояние б-го стало лучше; объективно: походка стала более уверенной, со стороны зрения улучшения нет и в остальном также без изменений.

Анализируя наши случаи, мы видим, что интоксикация нервной системы на почве приема больших доз плазмоцида в основном выразилась в поражении зрительного нерва. Наряду с повреждением зрительного нерва мы имели и мозжечковые признаки.

В первых двух случаях понижение зрения наступало постепенно, а в 3-м и 5-м случаях зрение ухудшилось сразу. У б-ых, у которых понижение зрения наступало медленно, мы не наблюдали амвроза, а, наоборот, наступало постепенное улучшение зрения. Относительно атактических явлений можно указать, что в наших случаях, как и в случаях ряда авторов, они были нестойкими и начинали уменьшаться после непродолжительного пребывания больного в клинике.

Явления со стороны зрительного нерва, при быстром наступлении понижения зрения, остаются стойкими и очень трудно поддаются терапии, а в большинстве случаев остаются без изменений.

Выводы. 1. Большие дозы плазмоцида могут оказывать токсическое действие на нервную систему. Поражаются главным образом зрительный нерв и система статической и локомоторной координации. После прекращения поступления в организм плазмоцида, наступает постепенное снижение нервных признаков, но изменения в зрительных нервах остаются стойкими в тех случаях, когда наступало быстрое понижение зрения.

2. При применении плазмоцида в отношении дозировки и продолжительности назначения необходимо руководствоваться позднейшими работами (проф. Катеров и др.).

3. Противопоказанием к применению плазмоцида могут являться бывшие органические заболевания нервной системы.

Литература. 1. Аскиланов Г. и Комарова М., Тр Куйбышев. мед. ин-та, № 1, 1935.—2. Авулевиц П. Л., Сов. в офт. 7.1, 1935.—3. Краснов М. Л., Сов. в офт. 6.5, 1935.—4. Козьмин В. И., Сов. в офт., 1935.—5. Полизвская А. И., Невр. психиатр., психогигиена, т. V, № 9, 1936.—6. Анфилов и

Шарковский, Сборн. Краснид. клин. б-цы, вып. IV, 1935.—7. Бахмутская, Вест. троп. медии. № 1, 1930.—8. Успенская, Журн. мед. паразит. и паразитарн. бол. т. IV, в. 3, 1935.—9. Цукер М. Б., Нерв. псих, т. V, № 11, 1936.—10. Проф. В. И. Катёров, Каз. мед. журн. № 9, 1936.—11. Нимцовицкая М. А., Там же.—12. Акчурина М. Г., Каз. мед. журн., № 9, 1936.—13. Николаев, Лечение плазмоцидом малярии у детей раннего возраста. Ин-т ОММ Средне-Волжского края, 1935.

О КОЖЕВНИКОВСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ И О ЗНАЧЕНИИ ТРАВМЫ В РАЗВИТИИ ЭПИЛЕПСИИ.

Проф. Л. И. Омороков (Казань).

Среди большого числа различных причин эпилепсии травма черепа занимает видное место. По данным Биро, доложенным на Лондонском международном съезде в 1935 г., травматические повреждения черепа осложняются эпилептическими припадками то genuинного, то Джексоновского характера в 16%, причем припадки появляются через месяцы и через годы, и даже через более позднее время после перенесенной травмы. Не только тяжелые травмы с нарушением целостности костей черепа, с обширными открытыми повреждениями оболочек и вещества мозга осложняются появлением эпилептических припадков, но и более слабые ушибы и контузии черепа без повреждения костей и с мало выраженными первоначальными клиническими явлениями сотрясения мозга в дальнейшем могут дать тяжелые эпилептические припадки.

Вопрос о патогенезе эпилептических припадков после травмы представляет большой и теоретический и практический интерес. С одной стороны, изучение влияния травмы на ц. н. систему приближает нас к пониманию механизма происхождения самого эпилептического припадка, а, с другой стороны, изучение этого механизма позволяет нам сделать попытки предохранить больного с травматическим повреждением головы от появления в дальнейшем эпилептических припадков. Имеет значение для нашего объяснения патогенеза травматической эпилепсии тот факт, что эпилептические припадки появляются не сразу после травмы, а проходит некоторый промежуток времени, более или менее продолжительный, между моментом травмы и появлением эпилептических припадков (Vigo). Глезер и Шефер установили срок появления эпилептических припадков через 6 месяцев—2 года после травмы.

На нашем материале многочисленных случаев Кожевниковской эпилепсии, где причиной заболевания является остро протекающий ограниченный энцефалит, мы могли также отметить наличие известного промежутка времени—в 3—4 месяца—между острым началом с повышением температуры и появлением эпилептических припадков и гиперкинеза. Это обстоятельство говорит за то, что требуется какой-то срок для организации таких изменений в

нервной системе, которые клинически позднее выявляются в виде эпилептических состояний. Травма только дает толчок к развитию этих изменений, которые через больший или меньший промежуток времени превращают нормальную кору в кору эпилептогенную.

Изучение клинических случаев травматической эпилепсии показывает большое разнообразие эпилептических состояний: припадки Джексоновского типа, общие припадки, эквиваленты, *petit mal* и др. Мы наблюдали случаи развития Кожевниковской эпилепсии в результате травмы. Эти случаи были следующие:

1. Терехин, 45 лет, рабочий совхоза, пищик, поступил в нервную клинику ТМИ 14.II 1936 г. с жалобами на общую слабость, головные боли, постоянные подергивания миоклонического характера в левом углу рта и левой щеке, стягивание лица слева, на паралич левой руки и на бывшие эпилептические припадки. Наследственного отягчения не отмечается, нет также никаких указаний в личном анамнезе на сифилис, тбк и алкоголизм, 28-ми лет болел тифом. В 1933 году был какой-то припадок с потерей сознания и прикусыванием языка. В 1935 году, осенью, работая по распилке бревен, упал с высоты 2—3 метров, сильно ушиб левую руку и голову, почувствовал себя оглушенным, но сознания не потерял и самостоятельно дошел домой. Через 2 недели заметил слабость в левом плечевом поясе, не мог поднимать руку, одновременно стало развиваться исхудание мышц левой руки, больше в плечевом поясе. Приблизительно через 4—5 месяцев днем припадок с потерей сознания, судорогами и прикусыванием языка, после которого появилось стягивание левого угла рта в сторону и мелкие судорожные подергивания в левом углу рта и щеке. В тот же день, вечером, припадок повторился, а позже их было еще 5—6 с промежутком в 5—6 дней. После этого припадков больше не было, осталось только стягивание лица, постоянные подергивания в нем и вялый паралич левой руки. Кроме того, со времени припадков постоянное позевывание и головные боли.

При исследовании отмечается небольшой птоз слева, реакция зрачков на свет вяловатая. Левый угол рта стянут влево и вверх, в мышцах лица слева наблюдаются постоянные миоклонические подергивания неравномерной амплитуды. Такие же миоклонические подергивания наблюдаются в мышцах глотки и при ларингоскопическом исследовании левой голосовой связки. При открывании рта и при разговоре гиперкинез усиливается. Наблюдается еще частое позевывание. Произвольные мимические движения слева затруднены. Неопределенное понижение чувствительности на лице и на языке слева, понижение вкуса на сладкое. Язык при высовывании отклоняется влево, его движения ограничены, он несколько атрофирован слева, и в нем также заметны миоклонические подергивания, речь несколько дизартрична, прерывиста. Резко выраженная атрофия мышц плечевого пояса, особенно *m. m. infra- и supraspinati, deltoidei, teretis majoris, bicipitis*, крыловидное стояние левой лопатки. Движения в левом плечевом поясе отсутствуют, в локтевом суставе, кисти и пальцах только ослаблены, сжатие пр. руки—33 кг, левой—7 кг. Обмеры: плечо пр. — 27 см, лев. — 20 см, предплечье пр. 26 см, лев.—21 см. Понижение мышечного тонуса на левой руке. Слева получается только лопаточно-плечевой рефлекс, остальные рефлексы на левой руке отсутствуют. Фибриллярных подергиваний нет. Неопределенное понижение болевой, температурной и тактильной чувствительности на всей левой руке. Ко-

ленные рефлексы живые, левый выше правого, Бабинского нет. В ликворе $\text{NH}_4\text{Cl} < 1$, Понне-Апельт и Пауди — отрицательны. κW ликвором и кровью — отрицательная.

При энцефалографии желудочки мозга оказались незаполненными воздухом, субарахноидальные пространства на конвексе обозначились слабо.

20/III в клинике наблюдался типичный эпилептический припадок с потерей сознания, прикусыванием языка, со смещением взора вправо и судорожными жевательными движениями. Припадок длился 10 минут, после чего больной пытался встать и куда-то идти. 31/III утром приступ головокружения с затемнением сознания на несколько секунд, после чего — слабость зрения — видел как бы через сетку. После припадков гиперкинезы усилились.

В этом случае, где в прошлом уже наблюдался один эпилептический припадок, через две недели после травмы развился паралич левой руки, больше выраженный в локоточно-плечевом поясе с резко выраженными атрофиями в парализованных мышцах, а через более продолжительный срок — 4 — 5 месяцев появились Джексоновские эпилептические припадки и постоянный гиперкинез миоклонического характера в мышцах лица слева. Несомненным является поражение коры головного мозга в области правой C_{ant} . (стягивание угла рта влево, клонические подергивания в левой половине лица и жевательные движения, усиливающиеся перед припадком) и F_2 (отклонение взора во время припадков).

Постоянные миоклонические подергивания в лице слева, отчасти в языке, как это имеет место при Кожевниковской эпилепсии, наличие типичных эпилептических припадков с потерей сознания и petit mal достаточно убедительно говорят за корковое поражение. Труднее дело обстоит с выяснением вопроса, чем обусловлен атрофический вялый паралич в левой руке. Объяснить его гематомиелией нельзя, т. к. нет диссоциированного расстройства чувствительности, а паралич развился только через две недели после травмы. Нет также данных, говорящих об активировании какого-либо хронического воспалительного процесса, напр. сифилиса, т. к. в ликворе никаких патологических изменений не обнаружено. Можно предполагать, что в результате травмы произошли какие-то дегенеративные изменения в передних рогах спинного мозга, выразившиеся вялым атрофическим параличом, а позднее, спустя 5 месяцев, такие же изменения обнаружили и в области коры головного мозга на стороне, соответствующей вялому параличу. Повышение левого коленного рефлекса, повышение левого радиального рефлекса, с появлением при его вызывании сгибательного движения пальцев говорит о частичном поражении и F_7 — путей слева. Таким образом можно предположить движение патологического процесса от спинного мозга до коры головного мозга аналогично тому процессу, который наблюдается при амиотрофическом боковом склерозе. Можно представить себе и обратное движение процесса, т. е. первичное травматическое поражение коры в области C_{ant} . дало появление моноплегии с превадированием атрофического процесса центрального происхождения. Как известно, в некоторых случаях при корковых параличах чрезвычайно быстро развиваются атрофии. В наших случаях Кожевников-

ской эпилепсии мы очень часто наблюдали быстрое развитие атрофий центрального происхождения, так что можно было говорить об энцефалополиомиелите.

Так, напр. у б-го М-ва, 22 лет, в анамнезе внезапное повышение температуры, судороги в пальцах левой руки, бессознательное состояние в течение 5 дней, моноплегия левой руки с быстро развившимися резко выраженными атрофиями мышц плечевого пояса, плеча, предплечья и мелких мышц кисти. Через 3 месяца некоторое восстановление движения в парализованной конечности, появление в ней постоянных миоклонических подергиваний и частые эпилептические припадки. При операции Горслея в области С_{ant}, был обнаружен солитарный цистицерк в поверхностном слое коры, создавший воспалительный ограниченный очаг. После операции — прекращение постоянных подергиваний и эпилептических припадков (по сведениям, полученным от больного через 10 лет после операции припадков больше не было, также исчез гиперкинез, рука окрепла в плечевом поясе настолько, что больной этой рукой может снимать шапку с головы).

В этом случае ограниченного энцефалита, вызванного внедрением цистицерка в моторную область коры, моноплегия с резко выраженными атрофиями появилась в результате одного только коркового поражения.

Этот случай является показательным именно потому, что здесь нет разлитого воспалительного процесса, который мог первично локализоваться и в передних рогах спинного мозга, а имеется единый фокус поражения — цистицерк в коре — и этого было достаточно для появления атрофий центрального происхождения. Во многих других случаях Кожевниковской эпилепсии мы наблюдали быстрое развитие атрофий в парализованной конечности. В результате резко выраженных атрофий рефлексы могут и исчезнуть.

Поэтому нам кажется более вероятным предположение, что патологический процесс, возникший в результате травмы, сначала дал паралич, который в дальнейшем сопровождался развитием атрофий, затуманивших центральный характер паралича, а еще позже этот же процесс в коре дал в конце концов через более продолжительное время Джексоновские припадки и постоянный гиперкинез в левой половине лица и языка.

Второй случай дал еще более выраженную картину Кожевниковской эпилепсии в связи с травмой.

Б-ной С., 11 лет, после падения с лошади вниз головой сильно ее ушиб, но сознания не потерял. На следующий день появились постоянные подергивания миоклонического характера в правой руке, слабость в ней, а значительно позже — эпилептические припадки Джексоновского типа, начавшиеся с усиления постоянного гиперкинеза в правой руке.

Статус: резкое ослабление мышечной силы в правой руке, в которой имеется контрактура — рука согнута в локтевом суставе, ульнарная девиация кисти, 3-й, 4-й и 5-й пальцы согнуты, указательный выпрямлен и приведен к большому пальцу. Мышечный тонус в правой руке повышен. Атрофия *m. m. supra- и infraspinalis*, мышц плеча и предплечья. Постоянный гиперкинез миоклонического характера в мышцах плечевого поя-

са, плеча и предплечья, эти миоклонии не совсем равномерны, то усиливаются, то ослабевают, с паузой покоя в 2-3 сек. Небольшое расстройство локализационной чувствительности на пальцах и кисти. Рефлексы на правой руке повышены больше, чем слева. В клинике наблюдались типичные эпилептические припадки с потерей сознания и отсутствием зрачковой реакции на свет; припадки чаще ночью.

Больному была произведена операция Горслея (д-р Косогледов). При раздражении электрическим током коры в области С_{ант.} наблюдалась повышенная возбудимость центров и расширение возбудимых полей для мышцы плечевого пояса. При гистологическом исследовании удаленных кусков коры воспалительной инфильтрации не было обнаружено, имелись резко выраженные изменения ганглиозных клеток, распыление тигроида, своеобразное изменение ядра, хроническое заболевание клеток, их атрофия, умеренная глиозная пролиферация и увеличение околососудистых соединительнотканых волокон, проникающих и в паренхиму ткани.

И в этом случае в результате травмы головы, сравнительно незначительной, появился симптомокомплекс Кожевниковской эпилепсии с определенно выраженным хроническим дегенеративным процессом в коре с участием в репарационных процессах соединительной ткани при слабо выраженной глиозной пролиферации.

Приведенные случаи имеют много общего. В обоих случаях в результате травмы появилась прежде всего моноплегия с резко выраженными атрофиями, причем во втором случае паралич развился вскоре после травмы, и вместе с параличом появились и миоклонические подергивания постоянного характера, что же касается эпилептических припадков, то они в обоих случаях появились значительно позднее. Приведем еще один случай травматической эпилепсии, где энцефалография также показала отсутствие воздуха в желудочках мозга.

Б-ой В., 45 лет, возчик по профессии, без какого бы-то ни было наследственного отягощения, поступил в клинику нервных болезней ТМИ 5.ИИ 1936 года с жалобами на слабость в правой ноге, особенно в стопе в пальцах, где имеется полный паралич, и на припадки с потерей сознания, которыми предшествуют судорожные подергивания в пальцах правой ноги.

Болез малярией 23 лет и сыпным тифом в 30 лет. В 1934 году упал вниз головой с воза с сеном и в течение 15—20 минут был без сознания, после чего была продолжительная головная боль. В мае 1935 года ночью задремало и повело правую ногу, и больной потерял сознание, были общие судороги и прикус языка, амнезия после припадка. Эпилептический припадок повторился через месяц, а затем припадки участились, но проходили без потери сознания, начинались с подергивания пальцев правой ноги, особенно мизинца, судороги распространялись на всю ногу и на правую руку, продолжались 10 — 15 мин., временами наблюдались и большие припадки с потерей сознания и прикусыванием языка.

При исследовании отмечается следующее: больной ходит, несколько приподняв правую ногу, в которой отмечается небольшое повышение мышечного тонуса. Отсутствие движений в стопе и пальцах правой ноги, понижение мышечной силы во всей правой ноге, повышение коленного и Ахиллового рефлексов справа, клонус стопы справа; патологических рефлек-

сов нет. Правый брюшной ниже левого. Границы соска зрительного нерва несколько смазаны; гиперемия соска и несколько мутноватый цвет. Зрачки равны, живая световая реакция. Давление ликвора повышено, р. Поппе-Апельта и Панди отрицательны, цитоз—2,4, RW с ликвором и кровью отрицательная. 5.III и 7.III был типичный эпилептический припадок, который начался с судорожных подергиваний пальцев пр. ноги, общим судорогами и потерей сознания, после припадка — сон. С 8 по 13.III ежедневно наблюдались частичные припадки без потери сознания по 2 — 3 раза в день, выражавшиеся в клонических судорожных подергиваниях в пальцах и стопе правой ноги.

14.III произведена энцефалография—лумбальной пункцией взято 45 куб. см ликвора и введено 39 куб. см воздуха. После энцефалографии головная боль, которая скоро прошла. На рентгене желудочки воздухом не наполнились. Видно скопление воздуха в субтенториальном пространстве и в мозжечковой цистерне. Субарахноидальные пространства на поверхности мозга наполнены воздухом, рисунок извилин выражен хорошо, особенно в теменной области. На боковых снимках — справа налево и обратно на границе лобной и теменной области близь продольного синуса имеется ограниченное скопление воздуха в виде неправильной формы пятна, величиной с боб, продолжающегося вниз и сливающегося с рисунком борозды. После энцефалографии ни больших ни малых припадков не наблюдалось. 20.III появились произвольные движения в стопе и пальцах, вся нога стала крепче, появился памек на с. Жуковского справа.

26.IV слабый припадок, выразившийся в подергиваниях мизинца и стопы. Через 3 дня такой же припадок.

В этом случае в результате падения на голову было бессознательное состояние в течение 15 — 20 минут, а затем продолжительное время держались головные боли, что говорит о *comptio cerebri*, и только через 5 — 6 месяцев появились припадки, начинавшиеся с пальцев правой ноги, в которой в связи с учащением припадков развился полный паралич пальцев и стопы и парез мышц бедра и тазового пояса. Отсутствие воздуха в желудочках при энцефалографии говорит об отсутствии сообщения между ними и субарахноидальными пространствами, что можно объяснить закрытием отверстий Лушка и Мажанди.

Такая изоляция полости желудочков явление редкое в случаях эпилепсии. Так, Паулиан и Сфинтеско при энцефалографии по Ларуэлю 122 эпилептиков у 8 больных могли констатировать отсутствие воздуха в желудочках. На нашем материале (д-р Шварц) при энцефалографии 20 случаев genuинной эпилепсии в 6 случаях желудочки не были заполнены воздухом. Таким образом нарушение коммуникационных путей между желудочками и субарахноидальными пространствами, редкое при эпилепсии, может быть объяснено либо эпендимитом в области IV желудочка, либо образованием спаек воспалительного характера (арахнит) у отверстий Мажанди и Лушка.

Каков же патогенез эпилептических состояний, развивающихся после травмы?

Не всякая травма черепа дает эпилептические припадки, необходимы помимо травмы какие-то дополнительные условия, что-

бы появилась повышенная возбудимость коры головного мозга, связанная с эпилептогенным изменением коры. Если Гауптман эпилептическую готовность к реакции отождествляет с уже имеющимся болезненным предрасположением мозга и этим именно моментом объясняет обусловленную эпилептическую реактивность мозга после травмы, то Редлих выдвигает положение диаметрально противоположное, согласно которому и вполне нормальный мозг при достаточно интенсивном раздражении может реагировать эпилептическим припадком, т. е. может проявиться эпилептическая реакция с потерей сознания и т. п. Положение Редлиха нам представляется более правильным, т. к. многие случаи травматической эпилепсии, бывшие под нашим наблюдением, не давали нам никаких оснований предполагать наличие патологического предрасположения мозга, то же можно сказать и о больных с Кожевниковской эпилепсией, где в большинстве случаев до появления энцефалита никаких патологических изменений мозга установить не удастся. Эпилептогенная реактивность мозга после травмы развивается не потому, что травмы проявляют скрытый еще патологический процесс, а потому, что травма сама обуславливает целый ряд таких изменений в мозгу, в результате которых раньше или позже создается готовность к эпилептическим реакциям. Каковы же эти изменения?

Несомненным оказывается, что во многих случаях коммоций и контузий черепа, дающих летальный исход, происходят мелкие кровоизлияния, причем Дюре уже давно обратил внимание на то, что чаще всего эти кровоизлияния располагаются по соседству с Сильвиевым водопроводом и в крышке IV желудочка. Дюре придавал большое значение этим геморагиям, игравшим важную роль в продукции феноменов *de concussion cerebrale*, Берне на большом материале (1933 г.) подтвердил эти данные, причем установил: 1) макроскопически — наличие геморагий на уровне крыши IV желудочка и по соседству с Сильвиевым водопроводом, 2) наличие геморагий на уровне центральных узлов и 3) микроскопические геморагии на уровне IV желудочка, в крышке его. На этом основании Берне присоединяется к теории Дюре, объясняющей ряд симптомов при травме наличием этих геморагий. Кроме таких кровоизлияний при травме н. с. наблюдаются также многочисленные миллиарные некрозы нервной паренхимы, наличие которых свидетельствует об «оглушении» нервной ткани, включая и невроглию.

В своей работе, касающейся патогенеза образования кисты мозжечка после травмы, мы на основании гистологического изучения могли установить, что наряду с атрофическим процессом в нервной ткани полностью отсутствовала глиозная реакция, а в организации патологического заместительного процесса принимала участие преимущественно мезодермальная ткань. Ослабление защитной барьерной функции глиозной ткани (глиозной пограничной мембраны между мезодермальной и эктодермальной тканью) было вызвано, по нашему мнению, травматическим повреж-

дением, в результате чего глия утратила свою способность изолировать эктодерму от мезодермы.

«Первичные изменения — писали мы — в нервной паренхиме, как капиллярные кровоизлияния, поражение нервных клеток и волокон вследствие контузии не сопровождались повышенной реактивностью глии, утратившей со всей эктодермой свои прогрессивные возможности. Она оказалась не в состоянии выполнять свою двойную функцию, с одной стороны, участвовать в организации защитных процессов внутри ткани, а с другой стороны, поддерживать на границе с мезодермой напор последней. Результатом этого и явилось свободное проникновение вглубь нервной паренхимы мезодермальных элементов, принявших участие в замещении погибшей нервной ткани, и свободная трансудация кровяной плазмы через стенки сосудов, лишенных глиозного барьера. Все это и вызвало образование кисты».

При репаративных и организационных процессах в очагах разрушения ц. н. с. обычно принимает участие как глия, так и мезодермальная ткань. Ниссл полагал, что в зависимости от степени поражения в процессах организации дефекта ткани принимает преимущественное участие или глия или мезодермальная ткань. Так, при чистых дегенерациях сохраняется биологическая граница между эктодермой и мезодермой (пограничная мембрана), потенциалы глии не изменены, и она принимает преимущественное участие в репаративных процессах — мезенхимные реакции отходят на задний план. При более грубых разрушениях и размягчениях нервной ткани, напр. обусловленных сосудистыми расстройствами, биологическая граница между эктодермой и мезодермой уничтожается, и мезенхима принимает прямое и преимущественное участие в организации пролиферированных очагов. Имеются впрочем исключения; так, Шпильмайер мог наблюдать при болезни Вильсона, т. е. при чисто дегенеративном процессе, живое участие мезенхимы в таком размере, как это бывает обычно при размягчении. При других заболеваниях, где отсутствует грубое разрушение нервной ткани и пограничного барьера между сосудистым аппаратом и эктодермальной тканью, мезенхимная пролиферация может быть обусловлена воспалительным раздражением. Так, Ашукарро, Снесарев, Грживо-Дабровский обнаружили при прогрессивном параличе в маленьких очагах коры наряду с увеличением периваскулярной соединительной ткани образование тонких мезенхимных сетей между сосудами. Кларфельд видел при экспериментальном бластомикозе тонкие и более грубые мезенхимные волокна, которые образовывали сети в воспалительных очагах. Наконец, Бионди, Штейнер, Шпильмайер и Петерс наблюдали соединительно-тканую пролиферацию в бляшках типичного множественного склероза.

Достаточно уже этих данных для того, чтобы показать, что проникновение мезодермы внутрь нервной паренхимы, где она выполняет заместительную роль, не является редкостью и при травме, где происходит прежде всего резкое оглушение и шок нервной ткани, мезодермальная реакция особенно легко проявляется.

Наши наблюдения над культурой нервной ткани показали, что от шока, вызванного пассажем кусочков мозга в плазму, прежде всего оправляется соединительная ткань и раньше всего дает рост, и только позже, на 2-ой и 3-ий день, начинается рост эктодермальной ткани, причем и этот рост может быть заглушен и подавлен ростом соединительной ткани.

Нечто подобное, повидимому, происходит и в самом организме. Оглушение нервной ткани в результате травмы понижает потенцию глии, и мезенхимная реакция берет перевес, участвуя преимущественным образом в репарационных процессах. Разрушается граница между эктодермой и мезенхимой, и последняя вторгается в нервную паренхиму. Это вторжение соединительной ткани резко меняет физиологические отношения, т. к. инертная мезенхима не может заменить функций глии. Основной же функцией глиозной ткани является регулирование процессов обмена специально функционирующих нервных элементов—ганглиозных клеток и волокон, что обеспечивает нормальную функциональную деятельность последней, сводящейся к точной регулировке процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий мозга. В нормальных условиях процессы возбуждения и торможения протекать адекватно определенным раздражителям, имеется полное соответствие между возбуждением и торможением, и нервная клетка, находясь в состоянии возбуждения, впадает в тормозное состояние в случае повышения интенсивности раздражения, переходящего физиологические нормы возбуждения клетки.

Работами школы И. П. Павлова установлен факт, что одни и те же пункты коры, смотря по условиям, являются местом то раздражительного процесса, то тормозного. И чем совершеннее кора больших полушарий, чем более она динамична, тем большие задачи выпадают на быстроту и точность процессов обмена, обуславливающих специфическую нервную деятельность тех процессов обмена, которые регулируются глиозной тканью.

Это имеет место в коре человека, которая обладает особой пластичностью и динамичностью. Как показывают наши исследования, кора эпилептиков по сравнению с корой неэпилептиков обладает иными физиологическими свойствами. Имеющаяся у них повышенная возбудимость к электрической стимуляции и особенно расплывчатость в коре возбудимых корковых центров сближает кору головного мозга эпилептиков с корой мозга низших животных.

В результате такой деградации коры процессы возбуждения, достигающие корковых механизмов, не гасятся, не тормозятся, не конденсируются и не ограничиваются территориально, а разливаются по всей коре, давая эпилептические разряды. Это и есть тот особый механизм в мозгу эпилептиков, о котором говорили Гохе и Бинсвангер. Гартманн и ди-Гасперо тоже рассматривали эпилептический симптомкомплекс, как закономерное извращение функций нервного механизма, как такое состояние, для которого Редлих предложил название — «готовность к реакции». Это состояние сказывается в повышенной способности эпилептиков отве-

чать эпилептическим припадком на сравнительно слабые раздражения.

У низших животных, напр. у морских свинок, склонность к появлению эпилептических состояний в зависимости от разного рода раздражений особенно повышена, напр. появление Броун-Секаровской эпилепсии у этих животных при перерезке и раздражении седалищного нерва. Если даже согласиться с Панье, что эпилептическое состояние у морской свинки при перерезке седалищного нерва обусловлено не этим именно моментом, а раздражением кожи морской свинки паразитами (маллофагами), беспрепятственно размножающимися на том участке кожи морской свинки, которую она не может очищать своей парализованной лапкой, остается несомненным факт повышенной готовности коры морской свинки отвечать эпилептическими разрядами на сравнительно слабые раздражения, если они постоянно бьют в одну и ту же территорию коры.

Правильная функция обмена, обуславливающая и регулирующая процессы возбуждения и торможения, тесно связана с функциональной деятельностью глиозного синцития, являющегося в то же время барьером, отделяющим мезодерму от специально функционирующей нервной ткани. Травма, равно как и тяжелый воспалительный процесс, действуя оглушающе на глиозную ткань, парализуя ее, нарушает нормальные соотношения: мезодермальная ткань прорывает глиозный барьер, проникает внутрь паренхимы, и тем самым создаются новые условия обмена веществ внутри нервной ткани, результатом чего нормальные физиологические процессы возбуждения и торможения выливаются в патологически извращенные реакции, клинически выражающиеся в повышении возбудимости коры и в появлении эпилептических разрядов.

Совершенно очевидным является участие мезодермы в образовании рубцовых сращений при тяжелых травмах черепа с нарушением целостности его, некоторые авторы, напр. Ленорман, этим рубцам и приписывают главную роль в этиологии припадков, но припадки, как напр. в наших случаях, могут появляться и при более слабых травмах, при сохранности костей черепа, где можно говорить даже не о контузии, а о сотрясении мозга и тут данные энцефалографии, показывающие непроходимость воздуха в желудочки, с одной стороны, а с другой стороны — хороший терапевтический эффект самого вдувания воздуха, говорят за то, что и при сравнительно слабых травмах возможно появление тонких спаек и рубцовых изменений, являющихся выражением интенсивности мезодермальной реакции с нарушением глиозного барьера. Вдуваемый под известным давлением воздух, проникая в субарахноидальные пространства, разрывает эти тонкие спайки, служащие препятствием правильной циркуляции ликвора и тем самым дает тот терапевтический эффект, который наблюдали и мы и о котором имеется много указаний в литературе. Сошлюсь на работу хотя бы Паулина и Сфинтеско, которые в 101 случае травматической эпилепсии получили после вдувания воздуха умень-

шение, а в ряде случаев и полное исчезновение припадков. Остается открытым вопрос, нуждающийся в экспериментальной разработке, не влияет ли вдвухание воздуха, вызывающее определенные вегетативные сдвиги, фактором, повышающим потенциальные возможности глии, фактором, способствующим усилению ее активных функций—тургора нервных элементов.

Из клиники нервных болезней Казанского гос. медицинского института
(дир. проф. Л. И. Омброков).

К ВОПРОСУ О ПОВРЕЖДЕНИЯХ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ ПРИ ВНУТРИМЫШЕЧНЫХ ИНЪЕКЦИЯХ.

Ш. В. Бикчурин и Э. И. Еселевич.

Случаи повреждения нервных стволов при внутримышечных инъекциях в настоящее время довольно редки, т. к. их можно избежать, строго соблюдая правила для выбора места впрыскивания. В старых руководствах Оппенгейма и Левандовского и в новейшем руководстве Краус и Бругша (Тоби Кон) указывается на инъекции различных медикаментов, как на этиологический момент повреждения седалищного нерва. Инъекции хинина и его соединений при лечении маляриков, а также инъекции биохиноля в некоторых случаях являются причиной травмы периферических нервов.

В нашем распоряжении имеются 3 истории болезни, из которых видно, что в результате впрыскивания биохиноля и хинина у больных обнаруживались явные симптомы травматических невритов.

1. Б-ной Б. Ф., 33 лет, заразился сифилисом весной 1936 г. В течение 8 месяцев принял 3 курса специфического лечения биохинолем. Во время приема 3-го курса, 27/III 36 г. явился здоровым в район. амбулаторию, где врач сделал ему очередную инъекцию 4 см³ биохиноля в правую ягодицу. Еще при введении лекарства б-ной почувствовал онемение правой ноги. Приблизительно через 20' в этой ноге появилась резкая боль, локализовавшаяся в стопе, пальцах, подошве и подколенной ямке. Направившись домой, б-ной по дороге заметил быстро появившуюся слабость в ноге, стопа отвисла и он с трудом добрал до дому. Дома случилась однократно рвота, и возникла головная боль. Боли были очень интенсивны, паралич стопы и пальцев быстро сделался полным, эрекция стала неполной, при мочеиспускании penis отклонялся в сторону, на ноге была пятнистая краснота. Ягодица была несколько припухшей и болезненной.

11/1 1937 г. поступил в клинику нервных болезней Казанского медицинского института.

St. praesens: черепно-мозговые нервы, верхние конечности без особенностей. Правую ногу, согнутую в бедре и колене, держит руками, защищает от вытяжения, вызывающего резкую боль. Сила всех движений в тазобедренном и коленном суставах справа ослаблена, но особенно слабы сгибание голени

и приведение бедра. Стопой и пальцами правой ноги никаких движений сделать не может. Отчетливое понижение тонуса мускулатуры правой ягодицы, сгибательной группы мышц бедра, аддукторов и всех мышц голени.

Сухожильный квадрат из *m. biceps femoris, semitendinosus et semimembranosus* справа гораздо шире, чем слева. Объем бедра правого 39 см, левого 41 см, голени пр. 29 см, левой—31,5 см.

Электродиагностическое исследование.

Левая сторона			Правая сторона	
постоян. ток	перер. ток		пост. ток	перер. ток
КЗС 8 МА АЗС 12 МА	7	<i>N. cruralis</i>	КЗС 8 МА АЗС 10 МА	7
КЗС 6 МА АЗС 8 МА	6	<i>M. quadriceps</i>	КЗС 6 МА АЗС 8 МА	6
КЗС 6 МА АЗС 8 МА	3,5	<i>N. ischiadicus</i>	КЗС 0 АЗС 21 МА	0
КЗС 6 МА АЗС 7 МА	9	<i>Biceps femoris</i>	КЗС 10 АЗС 6	5
КЗС 6 МА АЗС 8 МА	8,5	<i>N. tibialis</i>	КЗС 0 АЗС 0	0
КЗС 10 МА АЗС 12 МА	6	<i>M. soleus</i>	КЗС 12 МА АЗС 6 МА	0
КЗС 6 МА АЗС 7 МА	6	<i>N. peroneus</i>	КЗС 0 АЗС 8 МА	0
КЗС 9 МА АЗС 10 МА	6	<i>M. peroneus long.</i>	КЗС 8 МА АЗС 6 МА	0

По задней стороне бедра в области кожной иннервации *n. cut. femoris post.* далее в области *n. cut. surae medialis et lateralis*, а равно в области кожной иннервации *n. pudendi d.* (периаденогенитальная область) имеется расстройство всех видов чувствительности, причем в проксимальных отделах ноги—гипестезия, в дистальных—анестезия (см. рис. 1 и 2).

Болезненность при пальпации по ходу правого седалищного нерва от ягодичной области вниз. Позвоночник и паравертебральные точки безболезненны.

Рефлексы: подошвенный левый +, правый—; коленные: левый имеется, правый понижен. Ахилловы: правый отсутствует; левый нормален.

Понижение половой потенции (недостаточная эрекция).

Проба на потоотделение по Минору дает понижение потоотделения преимущественно в зоне анестезии (см. рис. 3). Проба Мак-Клюра без особенностей. Кожная t° : бедро сзади *d.*—32,2°, *s.*—33,5°. Подколенная ямка: *d.*—32,4°, *s.*—31,5°. Голень сзади *d.*—32,4°, *s.*—33,5°. Стопа (тыл): *d.*—28,8°, *s.*—31,3°. RW с кровью и сп.-мозговой жидкостью отрицательная. Давление спинно-мозговой жидкости не повышено, р. Ланди и р. Нонне-Апельта положительны. Цитоз 32,3. Моча: уд. в 1012, белка, сахара нет. Реакция кислая, осадок нормален. Кровь: Hb 79%, E. 4680000, Л. 7920. Формула: В 1, St. 5, Sg. 56, L. 34, M. 4 РОЭ 1. ч.—5,5 мм, 2 ч.—12,5 мм. Рентгенограмма: сакрализация V.



Рис. 1.



Рис. 2.

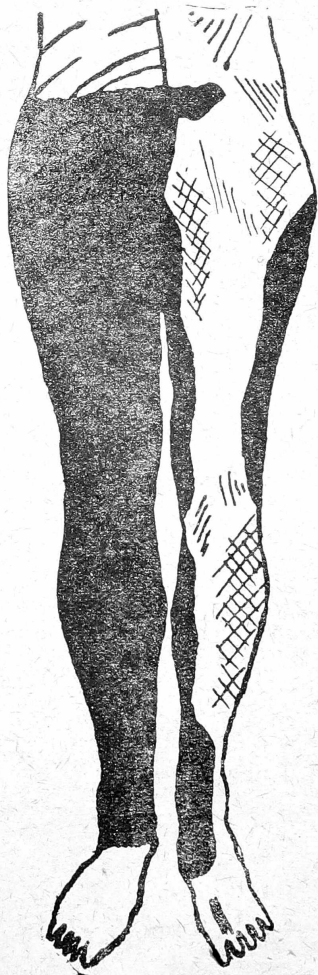


Рис. 3.

Резюме: у б-ного, страдающего сифилисом, на 8 м-це заболевания, непосредственно после инъекции биохинола, развивается сложная картина периферического поражения нервной системы, состоящая из парезов, параличей, расстройства чувствительности и вегетативных расстройств, причем по характеру этих расстройств можно считать достоверным поражение стволов *n. ischiadici d.* (общий ствол), *n. pudendii*, *n. cut. femoris post. d.* Кроме того, нуждается в объяснении неравномерность коленных рефлексов и воспалительные изменения спинно-мозга от жидкости.

Анализируя условия, при которых оказалось возможным такое обширное поражение нервных стволов, мы считаем, что, вероятнее всего, имела место инъекция биохинола в верхне-внутренний квадрант правой ягодицы, вследствие чего масляная взвесь попала в область *for. ischiadicum majus*, через который из-под *n. rufiformis* выходят в близком соседстве друг к другу *n. ischiadicus cut. femoris post.*, *pudendus et glutei*. Механизм поражения, на наш взгляд, состоял в том, что помимо непосредственного ранения крупного нервного ствола и помимо окутывания ряда других биохинолом, имело место токсическое воздействие препарата на ряд периферических нервов, возможно, с последующим восходящим воспалительно-дегенеративным процессом. Этим может быть объяснена и анизорефлексия (коленных), т. к. непосредственно инъекцией биохинола *n. cruralis d.* в силу анатомических условий не мог быть поврежден. Кроме того, не исключена возможность контралатерального повышения коленного рефлекса (левого), как это принимает в ряде случаев ишиаса Захарченко. За этот последний вариант говорит также отсутствие расстройств чувствительности в области *n. cruralis d.* и сохранность нормальной электровозбудимости его и *m. quadriceps d.* Некоторые воспалительные изменения спинно-мозговой жидкости мы находим возможным объяснить, как результат первичного проникновения сифилитической инфекции в мозговые оболочки, что имеет часто место во II периоде сифилиса, в котором, очевидно, б-ной сейчас и находится.

2¹) Б-ной X., 28 л., обратился в клинику ГИДУВ 7/IX 36 г. С 20/VII по день поступления принял 6 инъекций хинина внутримышечно, причем вслед за инъекциями появилась боль в обеих ногах сзади, в глубине бедра и голени до подошв.

Объективно: понижение тонуса мышц по всей левой ноге, гл. обр. в мышцах, иннервируемых от *n. ischiadicus*.

Гиперестезия наружной поверхности левой голени,ряду с понижением чувствительности по задней и передней поверхности бедра слева. Седалищный нерв болезнен при ощупывании с обеих сторон. Легкая болезненность *n. femoralis* слева. Ахиллов рефлекс слева отсутствует, справа ослаблен. Коленные р-сы живые > d. Умеренная, диффузная атрофия всей левой нижней конечности. Внутри ягодичных мышц узлы уплотнения, при ощупывании которых боль иррадирует по ходу седалищного нерва.

¹) За предоставление ист. бол. 2 и 3 искренне благодарны проф. И. И. Русецкому.

В данном случае, как и в предыдущем, несомненно связь невритических симптомов с инъекциями медикамента (хинина). Диагноз токсического неврита (плексита) не вызывает, очевидно, сомнений. Характерно, что воспалительные изменения, повидимому, распространяются по нервным стволам в центральном направлении, давая своего рода «отдаленные симптомы» со стороны п. femorales. В отличие от 1-го случая интоксикация не достигает столь большой степени, чтобы вызвать истинный паралич, ограничивая свое влияние лишь рефлекторной и трофической функциями.

З. Б-ая С., 27 л., поступила в клинику ГИДУВ 1/IX 23 г. по поводу малярии. Получила 6 инъекций хинина в толще ягодичных мышц. После 6-ой инъекции б-ная внезапно потеряла сознание на 20" и у нее «отнялась» правая нога. На ноге появились черные пятна, очень болезненные. 2 1/2 м-ца пролежала в госпитале. В момент поступления в клинику нервных болезней жалуется на боль в правой ноге и стопе. Отсутствие произвольных движений в правом голеностопном суставе. Стопа отвисает.

Резкая атрофия мышц всей правой нижней конечности. Все виды чувствительности с внутренней стороны правой ноги понижены, с внешней стороны — анестезия по латеральной стороне голени. Боль при оцупывании по ходу п. ischiadic. d.

В этом случае диагноз неврита седалищного нерва после инъекции хинина также довольно очевиден. Характерна, как и в предыдущих случаях, заинтересованность в процессе не только п. ischiadic («гипестезия по внутренней стороне ноги»), но и потеря сознания б-ной после инъекции, и наличие черных болезненных пятен на ноге в первые дни после заболевания.

В литературе случаи осложнений после инъекций в ягодичную область лекарственных веществ описаны: Краус и Бонгефер после инъекции сальварсана, Александер — после инъекции ртути, Лемак, Гасуль, Гольдберг и др. — после инъекции камфоры, эфира, хлороформа, осмиевой кислоты. Об этом же говорит и Вертгейм-Соломонзон в руководстве Левандовского. Тоби Кон и Оппенгейм упоминают о параличах в области седалищного нерва после инъекции сулемы. В советской литературе имеются работы Кожевникова, Олесова и Горского, из которых видно, что вопрос об осложнениях при внутримышечных инъекциях, помимо большого числа клинических наблюдений, был поводом для экспериментальных работ о патогенезе симптомов, сопровождающих эти осложнения. Kahler разработал вопрос о нарушениях в периферической нервной системе при артериальной ишемии. Расстройства в этом случае сводятся гл. образом к анестезиям, реже — к параличам. Существуют две точки зрения на механизм возникновения осложнений при инъекциях. По одной, поддерживаемой Оппенгеймом и др. авторами, дело идет о непосредственном попадании в нерв с последующим развитием трофических и иных расстройств; по другой, которую поддерживают гл. обр. дермотологи (Никольский, Кожевников, Олесов и др.), в основе процесса лежит попадание в артериальный ствол с последующим развитием особого типа эндартериита, ведущего к гангрене тканей, питаемых данной артерией. Этот процесс получил особое название «Эшара» (Ни-

кольский). Экспериментальная проверка второй точки зрения, предпринятая на животных (кролик, лягушка), подтвердила в опытах Кожевникова и Олесова, что растворимые препараты ртути и висмута, в случае введения их в артерию, очень быстро, а нерастворимые сравнительно медленнее, дают расстройства кровообращения и гангрену. По поводу биохинзола, в частности, указывается, что он может давать вначале выравнивающиеся расстройства кровообращения, однако позже, когда препарат переходит в растворимое соединение, он может давать новые воспалительные явления. Так или иначе, препараты хирина и висмута, о которых идет речь в наших случаях, могут быть источниками различных осложнений, как правило, включающих в свой круг невритические симптомы. Клинический анализ наших случаев не позволяет нам целиком стать на точку зрения сосудистого происхождения осложнений. Да и в историях болезней некоторых авторов, на наш взгляд, неврологическая картина не нашла достаточной оценки (напр. в случаях, приводимых Олесовым и Кожевниковым). Хотя в 1-м и 3-м случаях у наших б-ных были кратковременные «общие» симптомы (рвота, потеря сознания), и имели место, повидимому, сосудистые расстройства и гангренозные изменения тканей (болезненные черные пятна на коже в 3-м сл. и капиллярные нарушения в 1-м случае), однако, неврологический анализ убеждает нас в том, что токсический неврит распространяется и проксимально от места инъекции и введения медикамента, и скорее выражается симптомами плексита, нежели изолированного неврита, как это следовало бы ожидать при исключительно местном, а также сосудистом процессе, который должен бы дать расстройство лишь дистально от очага поражения артериального ствола. В этом отношении он целиком укладывается в картину *neuritis traumatica ascendens* (Вертгейм—Саломонзон).

В особенности характерно, что во всех случаях затронут и *p. sibilalis*, анатомически совершенно удаленный от места инъекции. На этом основании мы думаем, что, по крайней мере в наших случаях, дело идет не об инъекции в артерии с последующим нарушением кровообращения, а об инъекции в нервный ствол или по соседству с ним с развитием восходящего токсического неврита. Обращают на себя внимание в 1 случае отчетливые вегетативные расстройства в пораженной конечности (нарушения терморегуляции и потоотделения). Это следует помнить, чтобы правильно оценить ряд расстройств, которые могли бы быть отнесены за счет артериальной эмболии. Любопытно подтверждение нашим 1-м случаем уже известного в литературе факта (Тоби Кон, Крамер и др.), что в случаях высокого повреждения ствола *p. ischiadici* сгибатели голени не парализуются, а лишь ослабевают, в то время как мышцы, иннервируемые за счет *p. tibialis et peroneus*, парализуются полностью. Возникает мысль, которая требует экспериментальной проверки, не имеют ли сгибатели голени двойной иннервации, как это за последнее время доказано для ряда других мышц организма (напр. *m. rectus os. externus*), где прежде предполагалась иннервация лишь одним нервом.

Выводы: 1) При инъекциях в ягодичную область соединений висмута и хинина возможны тяжелые нервные осложнения.

2) Клиническая картина этих осложнений указывает на наличие общих и местных токсических влияний и, повидимому, является выражением восходящего токсического неврита.

3) Предсказание в случае невритов от инъекций соединений хинина и биохиноля довольно неблагоприятно.

Литература. 1. Toby Cohn, Sp. Pat. и Therapie Kraus—Bmgsch, 1924. 2. Wily Alexander, Ibidem—3. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, 1911. Wertheim—Salomonson, Neuritis et polyneuritis.—4. Оппенгейм, Учебник нервных болезней, 1896.—5. Горский, Сов. вест. дерматологии, № 5—6, 1931.—6. Олесов, Венерология и дерматология, 1926.—7. Коженников, Русский вестн. дерматологии, 1927.—8. Kahler, W. kl. Wochenschr., 1934, II. Ref. Zbl. 75 ed. H 1/2 1935.

По материалам Елабужской и Нижне-Каменской больниц Татарской республики.

ЛЕЧЕНИЕ КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В ПРАКТИКЕ УЧАСТКОВОЙ БОЛЬНИЦЫ.

В. М. Осиповский и И. Г. Силантьев.

В доступной нам литературе мы могли отыскать лишь одну работу (проф. М. О. Фридланд «Вопросы туберкулеза», 1932), посвященную вопросу распространения костно-суставного (к.-с. тбк) и железистого туберкулеза в Татарской республике. В этой работе проф. Фридланд приводит сравнительную статистику количества случаев к.-с. тбк по материалам I Украинского туб. ин-та с данными, полученными им в результате обследования Мензлинского района ТАССР.

Костно-суставной тбк представляет угрозу трудоспособности больных и порождает инвалидов, калек и безнадежных хроников.

Проф. Ситенко на I Всеросс. научн. конф. по к.-с. тбк в Ленинграде говорил, что «Задачи в деле лечения к.-с. тбк в основном должны быть направлены к изменению соотношений иммуно-биологических факторов в благоприятную сторону и созданию устойчивости в этом состоянии». Под таким углом зрения и надо расценивать все имеющиеся лечебные мероприятия. Для лечения к.-с. тбк предложены и предлагаются по сей день всевозможные методы и способы, но ни один из них не может считаться совершенным. Отсюда становится очевидным—почему проф. Корнев в вопросе об излечении тбк говорит, что «туберкулез не ликвидируется, а лишь блокируется».

Все существующие лечебные мероприятия при к.-с. тбк направлены к разрешению трех взаимно сочетающихся задач: 1) воздействие на тбк палочку, внедрившуюся в организм, 2) повышение резистентности самого организма—общее лечение и 3) непосред-

ственное воздействие на местные измененные тк ткани—местное лечение. (Корнев).

К первой группе относятся мероприятия, стремящиеся воздействовать непосредственно на тк палочку при помощи химических веществ. Мероприятиями иммуно-биологического характера пытаются воздействовать непосредственно на тк палочки (ослабление ее роста, понижение патогенности и гибель) или на продукты их жизнедеятельности. Предложенные для этой цели *Altuberculin* и *Neutuberculin Koch'a*, парциальные антигены *Deyscke-Much'a* не нашли большого распространения.

В Казанском тубинституте Б. Л. Мазур в процессе своих исследований получил атуберкулиновый антивирус. Антивирус Мазура с лечебной целью был применен доц. Шулутко («Ортопедия и Травматология», № 5, 1936) на 19 больных с к.-с. тк.

В 3 сл. получено полное затихание процесса в сроки от 35 до 41 дня от начала лечения; в 12 сл.— явное улучшение и в 4 сл. автор выводов не делает вследствие небольшого срока наблюдения. При лечении свищевых форм антивирус Мазура вводился шприцем без иглы в свищевые каналы. Сверху накладывался смоченный антивирусом марлевый компресс. В случаях, где предварительно производилась операция или же имелись полости, антивирус вливался в раны; рана рыхло тампонировалась влажной марлей, а сверху накладывался смоченный антивирусом тампон. При закрытых формах антивирус вводился шприцем поднадкостнично в очаг поражения и в окружающие мягкие ткани. По мнению доц. Шулутко, положительный эффект от антивируса основан, повидимому, на его специфическом влиянии на тк очаг.

Из мероприятий общего порядка уместно упомянуть о санаторно-курортном лечении. Наряду с большими приверженцами лечения в специальных санаториях на юге (Шенк) имеются и противники этого (Корнев, Краснобаев), Ситенко рекомендует широко использовать морской и горный климат, одновременно с этим категорически возражает против применения грязи, рапы и морских купаний. На благоприятное влияние высокогорного климата указывает и Гавриленко. Проф. Шенк считает, что «Курортное лечение является одним из этапов лечения к.-с. тк, соответственно различным фазам течения процесса». Большим пропагандистом грязелечения является проф. Кефер. Применяя так наз. «митигированное грязелечение», он получал хорошие результаты. Были попытки предложить специальные диеты, якобы способствующие благоприятному течению процесса. Большое место в системе общего лечения занимает гелиотерапия и лечение искусственным светом. Rollier считает, что «лучший метод—солнечное лечение». Lambrechtz в 1917 г. при тяжелой форме к.-с. тк делал переливание крови и получал улучшение и даже выздоровление. (Еланский. Переливание крови, Монография, 1926).

Не останавливаясь на целом ряде лекарственных веществ, вводимых теми или иными путями в организм, упомянем протеино-и аутогемотерапию, парентеральные инъекции 5% водного раствора ихтиола и новокаиновый блок по А. В. Вишневному.

Местное лечение обнимает целую серию ортопедических мероприятий. Особенное значение из них приобретает лечение неподвижными повязками (гипсовые и др. иммобилизирующие повязки) и вытяжением (разгрузка пораженного отдела).

Большое место в этой группе занимают инъекции тех или иных средств непосредственно в очаг. Таковыми является способ Calot, «олеоартроз» проф. Розена, способ проф. Фридланда (введение непосредственно в воспалительный фокус раствора 10—12 к см дистил. воды, к которой примешан 1 к. см 1% раствора цианистого золота и $\frac{1}{2}$ —1/4% новокаин). В клинике проф. Фридланд указанный способ дал в 84% хорошие результаты (Журн. сов. хир., вып. 37, т. VI, 1931).

К местному лечению относятся и оперативные методы, разделяющиеся на радикальные, лечебно-вспомогательные и корректирующие (Корнев).

В лечении к.-с. тбк не должно быть шаблона и увлечения. Рациональное сочетание местных и общих мероприятий с учетом индивидуальных особенностей проявления болезни и самого больного—даст нам ключ к благоприятному исходу борьбы с к.-с. тбк в каждом отдельном случае.

Настоящее сообщение является отображением личного опыта авторов в лечении костно-суставного туберкулеза в условиях участковых больниц и охватывает 163 случая за период времени с 1931 г. по 1/1 1935 г.

Этот материал составляет сборную статистику двух хирургических отделений больниц Татарской республики: 77 случаев из Елабужской больницы (Осиповский) и 86 сл. из Нижне-Каменской больницы (Силантьев).

Главный контингент наших больных составляют крестьяне. Это объясняется тем, что районы, обслуживаемые нашими больницами, преимущественно сельско-хозяйственные. Распространение к.-с. тбк по национальности и полу дает почти одинаковые цифры. За указанный период времени через обе больницы прошло 6526 больных, из которых 163—пораженных костно-суставным тбк, что составляет 2,5%. Из общего количества больных 72 сл. падают на костные открытые формы и 91 сл. на суставной тбк (64 сл. открытой и 27 сл. закрытой формы). Преобладающее количество больных было в возрасте от 10 до 20 лет, т. е. в период наибольшего роста.

При учете больных с костно-суставным тбк мы пользовались классификацией, предложенной проф. Фридланд («Вопросы туберкулеза», № 11—12, 1930).

Согласно классификации проф. Фридланда, все больные с тбк поражениями скелета подразделяются на 4 основные группы: 1) с поражениями суставов, 2) с поражениями костей, 3) с закрытой формой тбк и 4) открытой формой тбк.

Каждая из 4 групп обозначается начальной буквой, т. е. суставной—С, костный—К, закрытый—З, открытый—О. В виду того, что суставной и костный тбк может быть закрытым и открытым, то соответственно будут и обозначения — КЗ (костный закрытый), СО (суставной открытый) и т. д. при комбинациях костных и суставных форм обозначения соответственно расширяются: КСЗ (костно-суставной закрытый тбк), КОСЗ (костный открытый суставной закрытый тбк) и т. д. При суставных формах приводится следующее обозначение дробью: в числителе опреде-

ление формы тбк, а в знаменателе две первые буквы названия сустава (напр. поражение плечевого сустава будет иметь вид $\frac{с}{пл}$. При костных формах аналогично указывается пораженная кость (напр. $\frac{к}{бе}$ и т. д.

Классификация, предложенная проф. Фридланд, весьма практична, проста и удобна для массовых диспансерных обследований.

Представление о локализации костно-суставного туберкулеза в наших случаях дает таблица 1.

Таблица 1.

Локализация процесса	Количество	Локализация процесса	Количество
<u>К.</u> Костный туберкулез	72	<u>С.</u> Суставн. туберкулез	91
<u>А.</u> Верхние конечности	25	<u>А.</u> Верхние конечности	19
<u>К</u> <u>пл</u>	7	<u>С</u> <u>пл</u>	7
<u>К</u> <u>пр</u>	5	<u>С</u> <u>ло</u>	3
<u>К</u> <u>ки</u>	10	<u>С</u> <u>за</u>	4
<u>К</u> <u>реб</u>	3	<u>С</u> <u>фа</u>	5
<u>В.</u> Нижние конечности	47	<u>В.</u> Нижние конечности	45
<u>К</u> <u>бе</u>	13	<u>С</u> <u>табе</u>	16
<u>К</u> <u>го</u>	18	<u>С</u> <u>ко</u>	25
<u>К</u> <u>ст</u>	16	<u>С</u> <u>гост</u>	4
		<u>С.</u> Позвоночник	27

Из общего числа больных (163 сл) с костно-суставным туберкулезом—102 сл. были подвергнуты консервативным методам лечения и 61 сл.—активным методам (оперативному лечению).

Табл. 2 дает представление о характере консервативных мероприятий, количестве случаев (общем и по отдельным формам тбк) и результаты лечения.

Гипсовые повязки мы применили в 27 сл. при суставной закрытой форме тбк. В 3 сл. наступило затихание процесса. Эти случаи прослежены до 3 лет. В 7 случаях наступило непосредственное улучшение, длившееся от одного месяца и более, характеризовавшееся стиханием воспалительного процесса. В 8 случаях имели место стойкие результаты, прослеженные до года и выше. В 9 сл. примененные гипсовые повязки не дали никакого результата.

В 7 сл. закрытого суставного тбк мы применили застойную гиперемию по Биру. Лишь в одном случае мы получили стойкие ре-

Таблица 2.

№ по порядку	Виды консервативных мероприятий	Количество	КО	СО	СЗ	Результаты			
						Улучшен. (сроки от 1 м. до 1 г.)	Затихание процесса (выше 1 года)	Стойкое затихание наблюд. до 3 л.	Безрезультатно
1	Гипс+общ. консерв. лечение	27	—	—	27	7	8	3	9
2	Гиперемия по Биру	7	—	—	7	3	1	—	—
3	Новокаинов. блок по А. В. Вишневскому	36	18	9	9	—	1	—	8
4	Протеинотерапия . .	11	6	3	2	—	—	—	2
5	Аутогемотерапия . .	9	2	4	3	—	—	—	6
6	Парентеральные инъекции ихтиола . . .	12	3	4	5	—	—	—	5
Итого		102	29	20	53	56 54,9 ^{0/0}	10 (9,9 ^{0/0})	3 (2,9 ^{0/0})	33 33,3 ^{0/0}

зультаты, где субъективно и объективно через 8 месяцев наблюдались у больного симптомы затихания процесса. Три случая дали непродолжительные улучшения, остальные 4 сл. не дали результатов.

Наибольшее количество случаев (36) мы подвергали лечению новокаиновым блоком по Вишневскому. Одним из нас (В. М. Осиповский) по поручению заслуж. деят. науки проф. А. В. Вишневского в 1933 году была предпринята специальная работа «О влиянии новокаинового блока нервной системы на течение костно-суставного туберкулеза» (Каз. мед. журн., № 1, 1934). Технически блок проводился в виде циркулярных инфильтраций (циркулярный блок Вишневского), тугой инфильтрации в окружности пораженных очагов и поясничного блока.

Количество раствора 1/4^{0/0} новокаина колебалось от 50 до 350 куб. см. В своем предварительном сообщении Осиповский, на основании непосредственных результатов, продолжительностью от 2 недель до 5 месяцев, пришел к следующим выводам: 1) новокаиновый блок на закрытые суставные тбк процессы, в наблюдаемых случаях, в целом заметного влияния не оказал; 2) в открытых (свищевых) суставных процессах под влиянием новокаинового блока наступают следующие изменения: в первые 3—5—7 дней наблюдается усиленное отделение гнойного секрета, к концу 7—8 дня свищи выполняются грануляциями и закрываются; 3) костные тбк процессы под действием поверхностного новокаинового блока (циркулярная тугая инфильтрация кожи и подкожной клетчатки) в первые 3—5 дней выделяют из свищей большое количество гнойной жидкости, которая к 9—10 дню идет на убыль, свищи гранулируют и закрываются на непродолжительное время (до 3 недель). Глубокий блок (инфильтрация раствором новокаина всех

слоев, под апоневроз и глубже) дает лучшие результаты: свищи закрываются на более длительные промежутки времени (до 3 мес.), хотя и в этих случаях они временно выделяют жидкий желтоватый секрет. Последующие наблюдения, прослеженные с 1933 по 1935 г., дают возможность считать эти предварительные выводы и окончательными.

Хорошие результаты от новокаинового блока недолговременны (27 сл. сроком от 1 мес. до 1 года). Стойкое излечение получено в 1 сл. (наблюдение с 1933 по 1935 г.) и 4 сл.—без заметных результатов. На поздних сроках почти все больные приходили с жалобами на то, что время от времени свищи открываются и отделяют жидкий секрет. Повторный блок дает опять временное закрытие свищей.

К неутешительным результатам пришел Пинхасик, который применял новокаиновый блок на 32 больных детях с различными локализациями и тяжестью процесса. В его наблюдениях ни на проявлении отдельных симптомов заболевания, ни на общем течении процесса новокаиновый блок влияния не оказал.

Применяли мы с переменным успехом и методы неспецифической терапии: протеинотерапию (11 сл.), аутогемотерапию (9), парентеральные инъекции 5% водного раствора ихтиола (12 сл.).

От применения протеинотерапии (внутримышечные инъекции молока по 0,1—0,5 куб. см, с перерывами в 2—5 дней) мы скоро отказались ввиду того, что после инъекций наступали весьма значительные общие температурные реакции, местные очаговые обострения, которые очень ослабляли резистентность всего организма. В 9 сл. мы получили временный успех. Аутогемотерапия дала еще менее ощутимые результаты. В 3 сл. отмечено временное улучшение. В 12 сл. были применены парентеральные инъекции ихтиола.

Техника применения крайне проста — готовится 5% водный раствор и стерилизуется. По обычному способу производится внутримышечные инъекции, в область ягодицы впрыскивается 1—1,5—2 куб. см с промежутками в 2—3—5 дней.

На введение ихтиола больные с к.-с. тбк обычно не реагировали общей температурной реакцией; отсутствовали в подавляющем большинстве и местные очаговые реакции. В 7 сл. мы получили от ихтиоловой терапии значительное улучшение, длившееся в течение 5—7—9 месяцев.

Как видно из приведенного анализа, консервативные методы лечения в основном давали лишь временный успех. Улучшение процесса последовало в 56 сл.; в 34 сл.—безрезультатно.

Характеристику методов активного лечения дает нам таблица 3.

Активным методам лечения мы подвергли 61 больного (под общим наркозом 40, местной анестезией 3 и 18—под спинномозговой анестезией).

Наибольшее количество случаев падает на некрэктомию (23 сл.). Здесь в 11 сл. мы получили стойкие результаты, которые не осложнились в течение 6—8—11 месяцев наблюдения за больными. 9 случаев дали полное выздоровление: рубцевание и восстановление функций.

Таблица 3.

№ по порядку		Количество	Наркоз			Результаты			
			Общий наркоз	Местная анестезия	Спинально-мозговая анестезия	Улучшен (срок от 1 мес. до 1 года)	Затихание процесса (выше 1 года)	Стойкое затихание (наблюдается до 3 л.)	Безрезультатно
1	Некректомия	23	23	—	—	—	11	9	3
2	Резекция суставов (коленный)	14	1	—	13	—	4	9	1
3	Артротомия	8	5	3	—	5	—	3	—
4	Ампутация	7	5	—	2	—	—	7	—
5	Остеотомия	5	2	—	3	—	3	1	1
6	Операция Генли-Уитман-Фридланд	3	3	—	—	—	1	1	1
7	Ламинэктомия	1	1	—	—	—	—	—	1
	Итого	61	40	3	18	5 (8,2%)	19 (31%)	30 (49%)	7 11,4%

Следующую группу активных методов лечения составляет у нас резекция коленного сустава (по Тексторю)—14 сл. Означенным больным были разосланы анкеты¹⁾ для учета эффективности операции на отдаленных сроках.

Результаты оказались следующие: в 9 сл. было получено полное клиническое выздоровление. Конечность анкилозирована в рабочей позиции, укорочение небольшое (4—6 см), легко коррегируемое обувью. Больные ходят без костылей и шалок, свободно наступают на конечность, боли отсутствуют, обострений не было. За три года больные не обращались ни разу в больницы по поводу оперированной конечности. В 4 сл. сроком до 1 года и выше—аналогичные результаты. В 1 случае через 4 месяца процесс обострился—развился гнойный гонит, закончившийся анкилозом ноги в согнутом положении.

8 артротомий дали в 5 сл. улучшение процесса и в 3—стойкие результаты, закончившиеся анкилозом.

В 7 случаях была произведена ампутация (3 простых и 4 по способу Гритти-Оппеля). Все больные имеют протезы и вполне работоспособны.

В предпринятых остеотомиях (5 сл.) в 3 сл. получен стойкий эффект (операция была сделана по поводу тбк коксита) сроком до 1 года и выше. В 1 сл. имеем длительный эффект до 3 лет и 1 сл. закончился обострением процесса, потребовавшим много недель последующего лечения.

Операция Генли-Уитман-Фридланд была сделана 3 больным. В 2 сл. эта операция дала хороший эффект (срок наблюдения 1 г.

¹⁾ Текст анкеты заимствован из доклада проф. П. Г. Корнева на XXI съезде рос. хир. («Вестн. хир. и погр. обл.», т. XIX, кн. 56—57, 1930).

8 мес. и 3 года), в 1 сл. операция закончилась неудачно—трансплантат выгнился.

Произведенная в 1 сл. ламинэктомия по поводу сдавления спинного мозга в грудном отделе позвоночника с явлениями паралича транзверзального типа особых результатов не дала. Движение не восстановилось, чувствительность же вскоре после операции возвратилась. Большая погибла через 7 месяцев после операции от активной формы тбк легких.

Итак, активные методы лечения дали нам в 19 случаях (31%) стойкие результаты и в 30 сл. (49%)—длительное затихание процесса сроком до 3 лет. Только 7 случаев (11,4%) были безрезультатны.

Сравнивая итоги консервативной терапии и активных методов лечения, нужно сказать, на основании нашего материала, что стойких и длительных результатов в условиях участковой больницы мы имели неизмеримо больше при активных методах лечения, нежели при консервативных. Однако это не дает права на вывод, что надо отказаться от консервативного лечения в пользу активного, а еще лишний раз подтверждает необходимость строгой индивидуализации и осторожности в показаниях к активному лечению с наивозможно полным использованием консервативных мероприятий, учитывая особенности лечения в участковых больницах, лишенных в большинстве специального ортопедического оборудования.

Подходя к итоговой части нашего сообщения мы не считаем для себя возможным на основании своего скромного материала делать какие-либо категорические выводы.

Для получения точной картины распространения костно-суставного тбк в Татарии необходимо провести массовые диспансерные обследования в районах с целью выявления ранних форм и организовать на базе больших хирургических отделений районных больниц—межрайонные отделения костно-суставного тбк.

Из клиники нестложной хирургии Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (дир. проф. Г. М. Новиков) и хир. отд. райбольницы г. Елабуги АТССР.

НОВОКАИНОВЫЙ БЛОК ПО ВИШНЕВСКОМУ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ ЗМЕЙНЫМ ЯДОМ.

В. М. Осиповский.

До сего времени глава о лечении отравленных ран является одной из наименее разработанных глав общей хирургии. Уколы насаскомых и животных, выделяющих ядовитый секрет, повреждения предметами, отравленными ядовитыми веществами, отравления химическими соединениями (анилиновые чернила, карандаши, Б.О.В.) — все это составляет группу отравленных ран (Введенский¹). К числу последних надо отнести и отравления, вызываемые змеиным ядом.

Змеиный яд в свежем состоянии представляется в виде густой, бесцветной, желтоватой или зеленоватой жидкости, кислой реакции, уд. вес 1030—1182.

Л. Вопорте (1843) первому удалось выделить действующее начало змеиного яда. Путем осаждения алкоголем он получил из яда гадюки токсическое вещество и назвал его виперином. Аналогичное начало — кроталин Weir Mitchell выделил из яда гремучей змеи. Из яда кобры Фауст выделил офиотоксин (C₁₇H₂₆O₁₀). Согласно исследованиям Фауста змеиный яд состоит из альбуминов, глобулинов, альбумоз, пептонов, муцина и муциноподобных тел, ферментов, форменных элементов, попавших извне бактерий и из солей — хлоридов, фосфатов, кальция, магнелии и аммония.

Помимо исследования химической структуры яда, ряд авторов определял действующие начала яда по характеру его физиологического свойства. Так, Phisalix и Bertrand обнаружили в яде эхидназу, эхиднотоксин и эхидновакцину, оказывающие местное и общее действие на организм. Первая обладает только местным воспалительным действием, второй вызывает тяжелые и смертельные симптомы отравления и третья обладает вакцинирующими свойствами. Было установлено также наличие в яде змей невротоксинов, цитотоксинов и ферментов. Особенно богат невротоксином яд очковой змеи, который элективно действует на нервную систему; тем же отличается и яд гремучих змей (Павловский²).

По данным Calmette действие яда на кровь различно. Яд гадюки и гремучей змеи повышает свертываемость крови и оказывает слабое гемолизирующее действие; яд кобры понижает свертываемость крови, вызывает резкий гемолиз и сильно действует на продолговатый мозг и на центр п. vagi.

¹) К. К. Введенский. Рук. общ. хир., т. II. Гессе, Гирголав и Шаак, глава XIV.

²) Е. Н. Павловский. Рук. к практ. паразитологии человека; ядовитые животные и знач. их для человека. ОГИЗ, 1924.

Гемолизины змеиного яда не идентичны его невротоксину. Агглютинины в свою очередь не тождественны ни гемолизину, ни токсическим началам яда. Агглютинирующее начало одно и то же для эритроцитов и лейкоцитов, но лейколизины не идентичны гемолизинам.

Из этого короткого перечня свойств змеиного яда видно, что змеиный яд несет в себе целый ряд начал, действующих в различных направлениях; это, в противовес мнению Фауста, говорит за polyvalентность змеиного яда.

Патолого-анатомические изменения под влиянием змеиного яда развиваются в различных органах: сердечная мышца и печеночные клетки подвергаются жировому перерождению; в почках наблюдается выпот в Боуменовских капсулах, омертвление и слущивание эпителия; в легких—множество мелких инфарктов; в нервных клетках—зернистый распад глыбок Нисля и острое жировое перерождение некоторых клеток передних рогов спинного мозга Павловский¹⁾. Кроме того находили многочисленные кровоизлияния в паренхиматозных органах, на слизистой оболочке кишечника и жидкое состояние крови.

В последнее время в американской и французской литературе имеется серия работ по поводу использования змеиного яда с терапевтической целью (цит. по Стройковой²⁾. Laignet—Lavastin—Kogessio при раковых невралгиях пользовались ядом кобры как обезболивающим средством (в разведении 1 : 10 мг в куб см дистил. воды). Одной инъекции в 8—10 дней было достаточно, чтобы поддержать анестезирующий эффект при раке. Этот метод позволил изъять морфий из употребления у раковых больных.

Реск и Гольдбергер рекомендуют пользоваться змеиным ядом, как кровоостанавливающим средством при гинекологических кровотечениях. Левин лечил проказу ядом гремучих змей, Calmette и Mézié пытались применить тот же яд для лечения эпилепсии и добивались иногда уменьшения числа кризов. Calmette, Sachs и Costie на серии мышей с привитым раком введением змеиного яда внутрь опухоли добивались рассасывания и рубцевания в короткий (26-дневный) срок. Raquet, вводя змеиный яд в 115 случаях неоперабельных раковых больных, отмечал длительное исчезновение болей уже через 3—5 инъекций и в некоторых случаях наблюдал даже обратное развитие поверхностных опухолей и метастазов с рубцеванием их.

Токсичность змеиного яда чрезвычайно велика. Иллюстрацией могут служить данные Вразил'я и Calmette (цит. по Павловскому). Одно и то же количество яда гремучей змеи убивает 10 змей, 24 собаки (по 25 кг каждая), 25 быков, 60 лошадей, 600 кроликов, 800 крыс, 2000 морских свинок и 300000 голубей. Один грамм яда кобры смертелен для 1250 кг собак, 1430 кг крыс, 2000 кг кроликов, 2500 кг морских свинок и 8333 кг лошадей. Один грамм

¹⁾ Е. Н. Павловский. БМЭ, т. X.

²⁾ К. Стройкова. Вестник хир. им. Грекова, № 103—104, 1935 г.

сухого яда той же змеи смертелен для 20000 кг лошадей и 10000 кг людей.

Действие змеиного яда на человека и течение отравления зависят от ряда моментов. Прежде всего имеет значение вид змеи, количество и качество яда, место поступления яда и глубина нанесенного ранения. Если змеей укушена часть тела, изобилующая сосудами (напр. область лица), то яд быстро всасывается в кровь и быстро вызывает картину отравления. При случайном прокусывании крупной вены отравление наступает молниеносно при явлениях бреда, тетанических судорог и бессознательного состояния. Неповрежденная здоровая кожа и слизистые не всасывают яда большинства змей. Яд некоторых змей *Colubridae*, будучи принят *per os*, не оказывает никакого действия, яд же других змей *Viperidae* в больших дозах вызывает воспаление слизистой оболочки и геморагии желудочно-кишечного тракта.

У человека укус ядовитой змеей сопровождается целым рядом местных и общих проявлений. Момент укуса вызывает сильную местную болезненность. Через несколько минут в окружности ранок развивается припухлость, пораженное место отекает, на коже появляются точечные кровоизлияния и кровоподтеки. Сильный геморагический отек быстро распространяется на всю конечность и даже на туловище (иногда наблюдается гангренозный распад ткани на месте укуса, доходящий до обнажения костей). Вследствие всасывания ядовитых веществ часто развиваются лимфангоит и лимфаденит. Через несколько часов после укуса появляются общие явления интоксикации: головная боль, головокружение, чувство тоски, ощущение жара, упадок сердечной деятельности с слабым и частым пульсом, затруднение дыхания, сонливость, мышечная слабость, тошнота и рвота, понос — иногда с примесью крови. В небольшом проценте случаев наступает смерть от паралича дыхания или сердца.

У большинства укушенных ядовитыми змеями прогноз все же благоприятный. Все отмеченные местные и общие явления проходят в течение 7—14 дней, остается лишь общая слабость на более продолжительное время.

Лечебные мероприятия сводятся к следующему:

1) Большим распространением пользуются высасывание ртом крови из ранки, но этот способ может быть опасным, если слизистая рта где-либо повреждена. Целесообразнее в таких случаях пользоваться кровососной банкой с предварительным расширением ранки. С целью замедления всасывания яда выше места поражения накладывают лигатуры или жгут и перетягивают им конечность.

2) Не без успеха пользуются производством асептических разрезов, вырезываний в области укуса и обширных отечных тканей для улучшения выделения яда.

3) В целях разрушения яда впрыскивают в ранку или окружность ее 1% раствор марганцовокислого калия, хлорного золота и 2% раствора хлорной извести.

4) Применять прижигание ран едкими щелочами, карболовой

кислотой, накаленными предметами, термо-каутером и др. не рекомендуется в виду того, что образующийся при этом струи препятствует выделению яда.

Помимо местного лечения употребляется и общее—чаще симптоматические средства: инъекции камфоры, стрихнина, кофеина, адреналина, подкожные и внутривенные вливания физиологического раствора. Ввиду гемолизирующего действия яда некоторых змей, исходя из экспериментальных исследований Гессе и Филатова¹⁾, целесообразно применение переливания крови. В целях предупреждения паралича дыхательного центра показано длительное искусственное дыхание.

Использование указанных мероприятий дает возможность, в целом ряде случаев, предотвратить грозные последствия интоксикации. Однако в некотором проценте случаев эти средства не достигают цели.

В Америке и Западной Европе с успехом применяется специфическая противозмеиная сыворотка (Sewall, Kaufmann, Fraser, Philalix и Bertrand, Бразили др.²⁾).

Такая антитоксическая сыворотка получается, по методу Кальмет, от лошади, иммунизированной продолжительными систематическими подкожными инъекциями сначала малых, а затем и более значительных доз змеиного яда. Сыворотки могут быть моновалентными—против яда одного вида змей или поливалентными—против целого ряда ядов разных видов змей. Сыворотку вырывают возможно скорее после укуса под кожу живота или спины; иногда сыворотка вводится внутривенно в количестве 300—400 к. см.

Успех сывороточной терапии несомненен. По данным Крауса²⁾ в Бразилии серотерапия снизила смертность с 25% до 3%. В наиболее угрожаемых местностях применяется профилактическая активная иммунизация жителей слабыми дозами змеиного токсина.

У нас в СССР, НКЗ Армении открыл в с. Давалу первую в мире лечебницу для укушенных ядовитыми змеями («Сов. врач. журн.», № 22, 1936).

Из вышеизложенного видно, что в терапии отравлений змеиным ядом сделано еще мало, и поиски новых форм и способов лечения должны продолжаться. Анализируя симптоматику отравлений змеиным ядом, невольно задаешь себе вопрос—где центр приложения силы токсина и как объяснить многообразие его проявлений.

Большинство авторов считает, что змеиный яд действует на нервную систему.

Павловский нейротоксическим началам отводит доминирующее место перед остальными, действующими на другие системы и ткани организма.

¹⁾ Гессе и Филатов. Вест. хир. и пог. обл., т. XVII, кн. 80—81. 1932 г.

²⁾ Цит. по Е. Н. Павловскому.

С точки зрения концепции А. Д. Сперанского ¹⁾ и А. В. Вишневого ²⁾, что «нервно-трофический компонент входит как основной во все без исключения патологические процессы», нам кажется возможным механизм действия змеиного яда трактовать следующим образом.

Являясь весьма нейротропным, змеиный токсин, будучи введен в организм, первый свой «удар» наносит нервной системе и тем самым нарушает обычные комбинации нервных приборов и в силу этого вызывает целый ряд изменений в организме общего и местного порядка. С этой точки зрения является весьма заманчивой мысль — использовать новокаиновый блок по Вишневскому с целью создания новой системы взаимоотношений нервных приборов, которые способствовали бы быстрому подавлению токсина, нейтрализации его и вообще благоприятствовали бы купированию процесса.

В целесообразности применения указанного метода нас убеждают опыты Spiess'a ³⁾ с успешным лечением новокаиновой анестезией местных воспалительных процессов, развивавшихся после укусов различных насекомых (пчел, ос и др.), а также уже накопившийся достаточный опыт успешного применения новокаиновой блокады при целом ряде воспалительных и иных процессов.

В самом деле, на основании многообразных клинических наблюдений мы знаем теперь, что после применения новокаинового блока течение болезни изменяется в благоприятную сторону, снимаются нацело такие симптомы, как боль, пиперемия, отек, чувствительные и двигательные расстройства. Клиника, кроме того, имеет успешные случаи лечения новокаиновым блоком токсикозов и отравлений, сопровождавшихся воспалительным симптомокомплексом.

Все это дает нам основание думать, что и при отравлении змеиным ядом применение новокаинового блока даст несомненный успех.

Практика подтвердила эти теоретические рассуждения. В 1934 году, в период заведывания мной хир. отделением райбольницы гор. Елабуги АТССР, работая по поручению проф. А. В. Вишневого над вопросом о применении новокаинового блока при ряде заболеваний ⁴⁾, я имел возможность применить в 2 случаях отравлений змеиным ядом поясничный новокаиновый блок. Привожу историю болезни.

1. Б-ной Х., 17 л., тат., колхозник дер. Тат-Дюм-Дюм, доставлен в больницу 17/V 34 г.

¹⁾ А. Д. Сперанский. Нервная трофика в теории и практике. «Медицина», изд. ВИЭМ, 1934 г.

²⁾ А. В. Вишневский—там же.

³⁾ Цит. по А. В. Вишневскому.

⁴⁾ «Влияние нов. блока нервн. системы на течение костн.-суставн. туберкулеза»—Каз. мед. журн., № 1, 1934.

«Нов. блок при болях в ампут. конечности».

«Нов. блок по А. В. Вишневскому при лечении ожогов и обморожений»—Каз. мед. журн., № 1, 1935.

15/V 34 г. б-ной работал на дорожном строительстве. В обеденное время он пошел за водой на реку. В то время как б-ной хотел достать воду, близко около него по берегу ползла змея. Б-ной схватил палку и начал бить змею палкой. Как его укусила змея б-ной совершенно не помнит.

Тотчас же б-ной поехал на медпункт, но в дороге его «одолела» сонливость, он упал и спал (со слов родственников) почти сутки. Обеспокоенные родственники повезли больного в одну из участковых больниц, где ему сделали перевязку укушенного пальца и наложили жгут на плечо.

Б-ного все время тошнило и неоднократно рвало. Доставлен в апатичном состоянии, вялый, полусонливый, на вопросы не отвечает, слабо реагирует на окружающее, безучастен, хватается руками за область сердца и затрудненно дышит. Температура нормальна, пульс полный, частый, зрачки сужены и на свет не реагируют. Рефлексы понижены.

При осмотре оказалось: на внутренней поверхности среднего пальца правой руки—маленькая ранка не более 0,5—0,8 см.

Рука сильно отечна, с большими кровоизлияниями на предплечье и плече. При давлении болезненна. Движения затруднены. На средней трети плеча наложен жгут.

17/V 34 г. Произведен новокаиновый поясничный блок (120 куб. см 1/4% раствора новокаина). Жгут снят. Вечером незначительная реакция с ознобом и повышением температуры (37,8).

18/V. Отек на руке спал. Температура нормальная. Состояние удовлетворительное.

20/V. Функция руки полностью восстановилась. Отеки окончательно исчезли, кровоизлияния рассосались.

21/V. Выписан с полным восстановлением здоровья. В настоящее время вполне работоспособен.

2. Б-ной Б., 16 л, рус., колхозник с Армалов, доставлен 6/VII 34 г. На сеносе больного укусила змея в правую стопу. Почувствовал резкую боль, и «на глазах» стопа начала быстро опухать. Подбежавшие товарищи посоветовали перетянуть ногу веревкой. В таком положении больной и был доставлен в больницу.

Температура нормальна, пульс частый хорошего наполнения. При осмотре—место укуса не определяется, стопа и голень значительно отечны. На тыле стопы имеются точечные кровоизлияния и кровоподтеки.

Тотчас же по доставлении больному произведен поясничный новокаиновый блок 50 куб. см. Импровизированный жгут—веревка—снят.

Вечером была небольшая реакция с ознобом и повышением температуры. Утром следующего дня отеки значительно спали и к исходу третьего дня окончательно пропали, кровоподтеки нацело рассосались. Функция конечности восстановилась полностью.

11/VII. Выписан совершенно здоровым. В настоящее время вполне работоспособен. В свое время (1934), имея эти два случая успешного применения новокаинового блока при отравлении змеиным ядом, я не решался делать каких-либо выводов, да и просматривая литературу вопроса, нигде не нашел такого рода указаний. Лишь недавно С. Н. Анфилогов¹⁾ опубликовал один

¹⁾ С. Н. Анфилогов. «Опыт применения нов. блока при отравлении змеиным ядом». Нервная трофика в хирургии. Сборник работ под ред. А. В. Вишневского, Изд. ВИЭМ, 1936.

случай отравления змеиным ядом, успешно излеченный применением новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому.

Случай касается девочки 12 лет, доставленной с явлениями, характерными для отравления змеиным ядом: афазией, затемнением сознания, нарушении двигательных функций, рвотой, сонливостью и отеком правой нижней конечности, развившимися после змеиного укуса.

Автор произвел большой поясничный новокаиновый блок в количестве 70 куб. см. Рвота прекратилась, больная заснула, и в последующие дни явления постепенно стихли и исчезли. На восьмой день девочка была выписана в хорошем состоянии.

Успех новокаиновой блокады в моих случаях и в случае Анфилова дает мне основание предполагать, что при отравлении змеиным ядом применение новокаиновой блокады по Вишневскому является эффективным методом лечения этого тяжелого заболевания.

Из 1-й акушерско-гинекологической клиники Первого Ленинградского медицинского института им. акад. Павлова (дир. заслуж. деятель науки проф. К. К. Скробанский).

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ В НАЧАЛЕ ПЕРИОДА РАСКРЫТИЯ.

И. А. Абрамович и А. М. Фой.

Если вопрос о важности и целесообразности обезболивающих родов мероприятий в принципе можно считать для советского акушера решенным окончательно, то отдельные, хотя и весьма существенные детали родообезболивания, порой имеющие кардинальное значение для повышения эффективности этой необъятно выросшей отрасли советского акушерства, до сих пор продолжают оставаться мало разработанными, а потому и не вполне ясными. К числу таких вопросов несомненно относится определение времени, с которого допустимо применение обезболивающих средств при родах.

В настоящее время в ряде крупных родильных стационаров уже накопился достаточный материал для окончательных выводов по этому вопросу.

Каковы методы, могущие быть примененными в наиболее ранние часы начавшегося родового акта, какова эффективность этих методов—вопросы, решение которых несомненно представляет огромный практический интерес.

Еще в самом начале своей работы над вопросами обезболивания родов клиника проф. К. К. Скробанского стала на следующую принципиальную позицию:

1) задача обезболивания родов должна считаться осуществленной полностью только лишь в том случае, если удалось добиться безболезненного течения родов со времени поступления роженицы в родильное учреждение;

2) из рабочих схем обезболивания родов наиболее ценными

являются те, в которые включено применение родорезболивающих методов и средств в известной последовательности с учетом как фазы родов, так и интенсивности болевых ощущений, так как «успех возможен только в том случае, когда врач, ведущий обезболивание, умсет оценить настоящее и предсказать дальнейшее течение родов и соответственно этому выбрать подходящий в данных условиях метод, своевременно его применить и получить от него максимум эффекта» (К. К. Скробанский);

3) стремление к оттягиванию начала обезболивания родов до более или менее значительного открытия зева (2—3 пальца) из боязни извращения обезболивающим средством ритмики и интенсивности родовых сокращений следует считать лишним научного базиса, поскольку оно значительно снижает предъявляемое к акушеру требование о максимально безболезненном ведении родов и, в огромной степени упрощая задачу акушера, совершенно неосновательно тормозит работу по изысканию и разработке способов, применение которых в первые часы периода раскрытия иногда не менее целесообразно и даже необходимо, чем при дальнейшем течении родов.

За последнее время в среде акушеров, активно включившихся в изучение проблемы обезболивания родов, наметился некоторый перелом, и вышеприведенной точки зрения придерживается все большее количество акушеров.

Так, в инструкции по обезболиванию родов, изданной для Ленинграда, Ленинградской области и Карелии, отмечается, что даже в случаях долгодящихся родов необходимо применение обезболивания родов, «начиная от их исходной точки и кончая рождением плода».

Проф. Ф. Н. Ильин в число основных требований к методу обезболивания включает обезболивание родов от начала болезненных схваток до конца родов (тезисы к докладу на Закавказском съезде акушеров и гинекологов, 1936). Д-р Чистяков, предлагающий свою методику обезболивания родов (см. журн. «Ак. и гинек.» № 9, 1936), становится по существу на эту же точку зрения, отмечая, что начало обезболивания не следует приурочивать к определенному открытию зева, так как обезболиванию подлежит весь родовой акт, и начало обезболивания должно согласовываться только с необходимостью в нем, т. е. со степенью болевой реакции.

Наконец, немалое количество способов обезболивания родов из предложенных за последний год оказались наиболее эффективным именно при применении их в начале родовой деятельности (опрыскивание гиперестезированных кожных участков эфирами по Хохлову; модификация этого метода — смазывание кожи смесью эфира со спиртом, испытанное д-ром Гамбашидзе в клинике проф. Скробанского; холодное воздействие растворов ментола на зоны Хеда по Кипарскому, наложение на последние банок по Тимофееву, облучение болезненных участков кожи живота и полости синим светом и пр.). Все перечисленные способы были изу-

чены в клинике проф. Скробанского на материале, количественно достаточном для оценки их эффективности.

Однако, не они, в силу малой действительности, являлись средством массового применения в начале родового акта. Для этой цели в течение года клиникой использовались суппозитории по рецепту, в последнее время получившему значительное распространение не только в Ленинграде.

Выявлению их эффективности, длительности обезболивавших свойств, их влияния на ритмику и интенсивность родовых схваток и посвящена настоящая работа.

По своему составу суппозиториев, предложенные клиникой проф. Скробанского и Центр. научно-исслед. акуш.-гинекол. институтом НКЗдрава в Ленинграде (рецепт суппозиториев разработан кафедрой фармакологии 1-го Ленингр. мед. института им. акад. Павлова) включают в себе вещества, обладающие как местно анестезирующими свойствами, так и приводящими к болеутолению посредством воздействия на центральную нервную систему. Суппозитории имеют следующий состав:

Rp. Ext. belladon. 0,04, Pantoponi 0,02, Antipirini 03,
But. cacao q. s. ut f. sup.

Что касается белладонны, то влияние ее как болеутоляющее, так и родоускоряющее достаточно хорошо разбирается в целом ряде советских и зарубежных работ, и потому мы подробно касаться этого вопроса здесь не будем (Зельгейм, Яшке, Гальбан, Крауль и многие др., из советских работ—К. К. Скробанский и А. Е. Цацкий, Рабинович-Бродская, Жмакин и Николаев, Чистяков и др.)

Основные воззрения о свойствах, приписываемых белладонне, сводятся к следующему: белладонна стимулирует раскрытие зева как антиспастическое средство и несомненно ослабляет родовую боль при схватках; обезболивающее действие ее значительно усиливается при условии назначения белладонны с препаратами морфия (сиергизм); для целей обезболивания родов крайне важно применение доз белладонны, превышающих терапевтические (в экстракте до 0,04)

Эти качества препарата сделали его чрезвычайно распространенным в обезболивании родов. В Германии этот препарат вошел в практику некоторых родильных стационаров; некоторые акушеры, базируясь на воззрениях Зельгейма о стимулирующем действии белладонны на раскрытие зева, а также на данных Ротхаммера, обезболившего около 700 родов Bellad.—Exclud суппозиториями, пытаются ввести в качестве метода массового обезбоживания применение теплых клизм из опишной и белладонной настоек (по 25—30 капель каждой в 30—40 см³ воды (Чистяков).

Что касается пантолона, то и этот препарат сравнительно давно применяется в интересующей нас области, в качестве «наиболее безвредной замены морфия» (Скробанский), а его действие при родах тщательно разобрано в ряде специальных работ. Нас

он интересует здесь главным образом как ингредиент нашей смеси с возможным синергетическим влиянием на ее компоненты.

Наконец, антипирин, введенный в суппозиторий в дозе, значительно уступающей допустимой терапевтической дозе, также достаточно подробно изучен как болеутоляющее средство, в последнее время широко испробованное и для родообезболивания (Таппейнер, Николас, Черток, Цацкин). Вследствие кратковременности его действия (заключающегося в понижении возбудимости чувствительных клеток коры головного мозга с понижением восприятия болевых ощущений) имеются попытки комбинированного назначения антипирин с пантопоном (Болжунов).

Наш материал составил из 704 случаев применения суппозиторий в начале родового акта. Клиника рассматривала суппозитории не как основной вид обезболивания, а скорее как подготовительное мероприятие.

В сравнительно небольшом проценте случаев обезболивания (87 родов—12,3%) по тем или иным причинам нами были применены исключительно одни суппозитории (быстрые роды, длительность обезболивающего эффекта и пр.).

Эффективность их на этой группе рожениц была следующей: в 10 случаях (1,4%) однократным назначением свечи было достигнуто полное обезболивание и надобности в иных, более действительных обычно средствах обезболивания не было. В 51 случае (7,24%) болеутоляющее действие свечей было вполне достаточным на протяжении многих часов. Путем опроса рожениц неоспоримо выявился положительный, правда неполный, обезболивающий эффект действия суппозитория, и женщины, ранее криком и стоном реагиовавшие на маточные сокращения, становились спокойными. Обезболивающий эффект в этих случаях держался в среднем до двух часов; минимальная длительность достигнутого болеутоления равна 40 мин., максимальная—5 часам 30 мин. В 23 случаях (3,12%) эффект был сомнительным. Явно отрицательным эффект был всего в трех случаях (0,42%).

В остальных случаях (617 сл.) через тот или иной срок вслед за применением свечи в зависимости от силы и длительности полученного обезболивания применялись различные иные виды родообезболивания—метод Гватмея, скопан, люпан (люминал—пантопон—антипирин), паральдегид, амилен-гидрат, препараты С и Д, наркоз à la reine, анестезия зон Хеда и пр.

Мы постарались изолированно от влияния этих методов выявить специфические свойства свечей, что, конечно, представляет известные трудности постольку поскольку в целом ряде случаев различные обезболивающие средства применялись тогда, когда еще неполностью исчезал эффект, полученный от применения свечи.

Результаты учета действия суппозитория в этих 617 случаях таковы:

1) обезболивающий эффект в случаях полного болеутоления (106 рожениц—15,05%) длился в среднем 1 час 50 мин.;

2) частичное обезболивание, порой довольно разительное, было

достигнуто в 348 случаях (49,43%). Средняя длительность эффекта 1 ч. 55 м.;

3) 117 случаев (16,61%) расценены, как сомнительные: причины, побудившие к этому—чрезвычайная кратковременность обезболивания (до 25—30 мин.);

4) явное отсутствие обезболивания наблюдалось в 46 случаях (6,53%).

Чрезвычайно трудно на основании нашего материала высказать сколько-нибудь определенно по поводу широко известной концепции Зельгейма о родоускоряющем влиянии белладонны. Однако нельзя не отметить, что ряд случаев введения обезболивания родов (в том числе и суппозиториями) у первородящих может до известной степени служить основанием для подтверждения этих высказываний Зельгейма, хотя мы и не склонны объяснять сравнительную быстроту завершения родового акта исключительно свойствами белладонны.

Подобных наиболее демонстративных случаев мы имели 23 (3,12%). В этих случаях свеча назначалась при сглаженной шейке при открытии зева, начиная от кончика пальца до 1½ пальцев, при условии регулярной и интенсивной родовой деятельности. Завершение родов у первородящих после введения свечи произошло в сравнительно ускоренные сроки: до 1½ часа—2 родов, до 2 часов—2 родов, до 2½ часов—2 родов, до 3 часов—3 родов, до 3½ часов—5 родов, до 4 часов—2 родов, до 4½ часов—2 родов. В 8 из этих случаев обезболивающий эффект был либо недостаточным, либо явно отрицательным. Средняя продолжительность родов у первородящих на всем материале, считая с момента введения свечи, 11 час. 30 мин., у повторнородящих—5 ч. 50 мин.

Наряду со случаями, где после введения свечи или интенсивность родовых схваток, или ритмика их не нарушились, или где их изменения, выявленные после начала обезболивания, были ничтожными и, по видимому, мало существенными в течение родового процесса, следует остановиться и на иных влияниях суппозитивов.

Так, в 14 случаях у первородящих и в 6 у повторнородящих отмечено замедление ритма схваток, в 12 случаях родов у первородящих и в 10 у повторнородящих схватки стали несколько слабее и короче; в 9 случаях (6 первородящих) родовая деятельность прекратилась на срок от двух до трех часов.

Несомненно, что даже и без обезболивания наблюдаются роды, когда вполне регулярные схватки периода раскрытия становятся все медленнее и слабее вплоть даже до продолжительной остановки их, и каждый, имеющий возможность наблюдения за родами в родильных отделениях крупных стационаров, мог многократно убедиться в справедливости этого утверждения. Поэтому приписывать все случаи замедления схваток отрицательному влиянию свечей было бы неправильно.

Всего различных нарушений родовой деятельности, упомянутых выше, было 53, т. е. 7,5%. Проанализируем эти данные.

Все случаи прекращения родовой деятельности наблюдались,

когда суппозиторий вводился при еще не установившемся ритме родовых сокращений, хотя уже сопровождавшихся болевыми ощущениями различной интенсивности. Что касается первородящих этой группы женщин, то у них у всех отмечено при вагинальном исследовании несовершенное сглаживание шейки, поэтому подобные случаи являются, вероятно, неподходящими для обезболивания разбираемым методом.

Удлинение пауз между вполне удовлетворительными по силе схватками наблюдалось нередко и в тех случаях, когда свеча вводилась при более или менее значительном открытии зева (примерно около двух пальцев). Следует, однако, отметить, что несмотря на наблюдавшееся замедление схваток, ни общая продолжительность родового акта, ни его течение не отличались от нормы точно так же, как и послеродовое состояние родильницы.

Таким образом, несомненно, что одно раскрытие зева не всегда может служить показателем своевременности применения обезболивающего средства.

Необходим учет, главным образом, следующих факторов:

1. Схватки должны быть регулярными, даже независимо от их частоты; при этом условии степень раскрытия зева не имеет особенного значения.

2. Обезболивание суппозиториями у первородящих до совершенного сглаживания шейки должно быть заменено применением иных болеутоляющих средств (облучение зон Хеда синим светом, смазывание кожи живота смесью эфира со спиртом и пр.).

3. При условии регулярности родовых схваток и их болезненности применение суппозитория как у первородящих, так и у повторнородящих является наиболее эффективным среди изученных клиникой средств для получения вполне удовлетворительного анальгезического действия в начале периода раскрытия, когда назначение более действительных, основных методов родообезболивания считается по тем или иным причинам преждевременным.

4. Наконец следует считать ценным применение суппозиторий при наличии противопоказаний к применению более активных фармакодинамических средств.

Из курорта Бакирово Шугуровского района АТССР (научный консультант д-р Я. В. Хорош) и акушерско-гинекологической клиники Казанского госин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (дир. проф. И. Ф. Козлов).

ЛЕЧЕНИЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ НА КУРОРТЕ БАКИРОВО АТССР.

Н. А. Корчагина.

Важность курортного грязелечения гинекологических больных не приходится доказывать—это давно всем известно. Потребность в данном виде лечения со стороны трудящейся женщины растет с каждым годом все больше и больше. Курорты Союзного значения не в состоянии удовлетворить полностью эти запросы. В силу этого возникает необходимость широко использовать курорты местного значения, более доступные широким слоям населения по территориальной близости, которые часто не уступают по результатам своего лечебного эффекта более известным курортам.

Данное сообщение касается результатов грязелечения гинекологических больных на курорте Бакирово Шугуровского района АТССР.

За три летних сезона на курорте Бакирово (1934, 35 и 36 гг.) нами проведено лечение грязями 88 больных с воспалительными заболеваниями женской половой сферы, причем в 1934 г. там лечилось 17 гинекологических больных, в 1935 г.—24 и в 1936 г.—47.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет была 1 больная, от 20 до 30 лет—43, от 30 до 40 лет—41, от 40 и выше—3.

Давность заболевания—от 1 г. до 5 лет была у 54, от 5 до 10 л.—у 21, свыше 10 лет—у 13 больных.

По примеру проф. Шмундака всех больных я распределила на три диагностические группы: 1) больные с воспалительными заболеваниями матки и придатков без резких изменений со стороны брюшины и клетчатки (таких больных было 35), 2) больные с воспалительными заболеваниями матки и придатков, осложненными процессами со стороны брюшины и клетчатки и вызывавшими ограничение подвижности матки и придатков (44 больных), 3) больные с воспалительными заболеваниями придатков в виде опухолей, осложненных также процессами со стороны брюшины и клетчатки и вызвавших отсутствие подвижности матки и придатков (9 больных).

В этиологии септическая инфекция имела место у 49 больных, гонококковая — у 39.

Методика грязелечения на Бакировском курорте, введенная д-ром Я. В. Хорошем, состояла в следующем: больная получала 2 серные входные ванны t 36—37° С., а затем переводилась на комбинированное грязелечение, состоящее в одновременном применении грязевых трусов и вагинальных тампонов в течение 15 мин. В зависимости от общего состояния организма (сердечно-сосудистой и нервной систем) грязь давалась или 2 дня подряд и на

3-й день отдых, или день—грязь, день—средняя ванна с грязевым тампоном и на 3-й день отдых. Курс грязелечения заканчивался дачей выходных 1—2 серных ванн t° 36—35° С. За месяц, таким образом, больные получали грязевые трупы от 9 до 16 раз, тампоны получали ежедневно, кроме выходных и менструальных дней, а всего от 12 до 22 раз, серные ванны—от 5 до 11. Температура грязевых трупов была от 45° до 49° С., грязевых тампонов—от 46 до 51° С., серных ванн—от 34 до 37° С. Грязевые тампоны весом в 200—250 г вводились на гинекологическом столе через стеляное трубчатое зеркало, проталкивались при помощи комка ваты на пинцете при постепенном выведении зеркала и затем придерживались той же ватой, оставаемой в вагине. Затем больная переходила на кушетку и получала грязевые трупы. Через 15 мин. больная вставала, получала прохладный душ. После душа тампон извлекался на гинекологическом столе фольдперицей пальцами с одновременным промыванием вагины при помощи кружки Эсмарха серной водой t° 37—38°. После того больная переходила в комнату отдыха и отдыхала на кушетке 20—30 минут. Так как у большей части женщин кроме гинекологического заболевания имели место и ревматические явления, а также явления реактивного невроза, а иногда и заболевания желудочно-кишечного тракта, грязелечение сопровождалось назначением воздушных и солнечных ванн, диетпитанием и снижением температуры серных ванн при выраженных явлениях невроза.

У больных, как правило, проверялось два раза РОЭ—в начале лечения и в конце, а в ряде случаев, в зависимости от течения заболевания, РОЭ проверялось несколько раз. В большинстве случаев РОЭ к концу лечения замедлялось. Наблюдалось, что чем ускореннее было РОЭ в начале лечения, тем скорее рассасывался воспалительный процесс.

Хронические воспалительные процессы гоноройной этиологии в большинстве случаев требовали более длительного лечения (не 1, а 2 сезона), в противоположность воспалительным процессам септической природы, которые быстро рассасывались за период лечения на курорте. Нередко грязелечение провоцировало латентно протекающую хроническую гонорею.

Бальнеологическая реакция, появлявшаяся после 2—6 грязевых процедур, протекала при данном методе грязелечения обычно мягко. Она отмечалась в 63 случаях из 88, причем была лишь очаговая и только в 2 случаях сопровождалась общим повышением T° до 38° С. В обоих случаях в основе воспалительного заболевания была гонорея.

Бальнеологическая реакция сопровождалась улучшением в 40 случаях из 63. Менструация наступала раньше обычного на 4—7 дней у 28 больных из 88. Более раннее наступление менструаций у больных отмечает и Гиллерсон на Липецком курорте. Грязевые трупы применялись и во время менструаций у 61 больной (тампоны не применялись из гигиенических соображений), причем менструация в большинстве случаев оставалась без изменений или сопровождалась уменьшением болей и сокращением количества менструальных дней. Лишь в 17 случаях из 61 наблюдалось ухудшение типа менструаций в смысле большей потери крови и усиления болей. О подобном, примерно, влиянии грязелечения на

менструальный цикл сообщают в своих работах и другие авторы, как напр. Дик (в Эссентуках), Живатов (в Одессе), Новицкий и Волосович (в Эссентуках).

Вагинальная флора в большинстве случаев оставалась без изменений (III и IV ст. чист.), лишь в одном случае мелкококковая флора перешла в бациллярную. Аналогичные наблюдения имел проф. Маненков (на курорте Варзьятчи), работая даже со стерильной грязью. Другие авторы, как Дик, Новицкий, проф. Горизонтов, проф. Лейбчик наблюдали улучшение вагинальной флоры до перехода во II ст.

Должна сказать, что наличие III и IV ст. чистоты не влияло на процессы рассасывания воспалительных заболеваний: рассасывание шло независимо от степени чистоты вагинальной флоры, что отмечает и проф. Маненков.

Санаторные больные хорошо прибывали в весе (от 3 до 5 килограмм). Амбулаторные больные в весе не прибывали, что объясняется худшими условиями питания.

Улучшались явления со стороны нервной системы, улучшалось общее состояние больных даже в тех случаях, где объективно гениталии оставались без изменений.

Общие результаты лечения в цифровых данных имеем следующие. По всем трем группам заболеваний из 88 больных клиническое выздоровление получили у 15 (17,04%), улучшение у 52 (59,09%), без перемен у 19 (21,60%) и ухудшений у 2 (2,27%). Примерно такие же результаты на большем материале получены проф. Шмундаком на Славянском курорте.

Таблица непосредственных результатов лечения Бакировскими грязями гинекологических больных

Диагноз заболев.	Общее число больн.	Клиническое выздоровление	Улучшение	Без изменений	Ухудшение
Воспалит. заболев. матки и придатков без резк. изменен. со стороны брюшины и клетчатки . . .	35	10	21	4	—
Воспал. забол. матки и придат. осложн. процессами со стороны брюшины и клетчатки с огранич. подвижн. матки и придатков	44	5	25	14	—
Воспал. забол. придат. и воспал. опухоли, осложн. процессом со стор. брюшины и клетч. с отсутств. подвижн. матки и придатк.	9	—	6	1	2
Всего	88	15 (17,04%)	52 (59,09%)	19 (21,6%)	2 (2,27%)

Ухудшение наблюдалось у больных с воспалительной кистой яичника и с воспалительной трубно-яичниковой опухолью. В этих

случаях опухоли еще больше увеличились. То же отмечают Новицкий и Волосович (Эссентуки).

Один случай с миомой матки в климактерическом периоде остался без изменений. Без изменений осталась также ретенционная киста Бартолиновой железы. Один случай с геморрагической метроррагией на эндокринной почве остался без эффекта, несмотря на 2 сезона курортного грязелечения. Две ранние нераспознанные беременности при грязелечении не нарушились.

Сравнивая результаты лечения гинекологических больных на курорте Бакирово с эффективностью лечения на других курортах, как, напр., Серноводск-Самарский, где я работала раньше, приходится констатировать, что Бакировские результаты несколько им не уступают по лечебному эффекту.

Таким образом, серно-иллово-торфяная грязь нового курорта Бакирово АТССР, открытого в 1933 г., в применении к лечению воспалительных процессов женской половой сферы давшая 76% клинического выздоровления и улучшения, имеет большое значение в деле восстановления трудоспособности больной женщины. Новый курорт необходимо использовать для лечения гинекологических больных как можно шире. ТНКЗдраву необходимо улучшить техническое оснащение этого курорта.

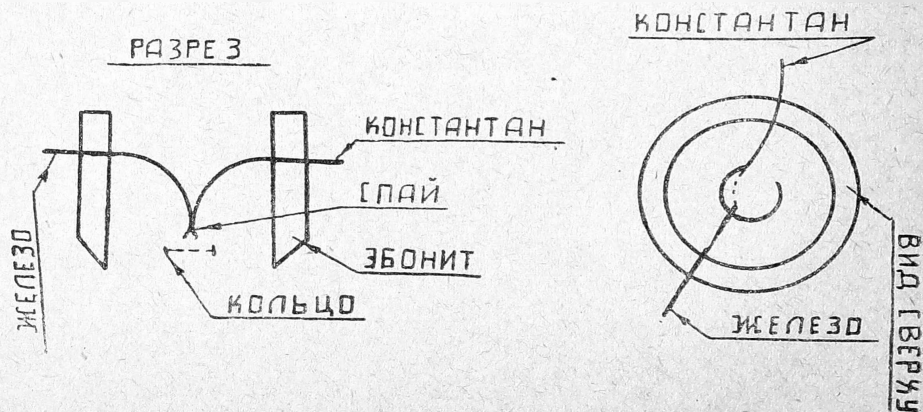
ОПИСАНИЕ ТЕРМОПАРЫ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ МЕТОДОМ ГАЛЬВАНОМЕТРИИ.

В. А. Новиков.

Термопары довольно широко применяются в физиологии и в медицине: описаны различные типы этих термопар, как по своему устройству, так и по применяемым металлам. Чувствительность их колеблется в больших пределах, этим и определяется различие в получаемых при исследованиях данных. При изготовлении мною термопар из железа и константана я задался целью достигнуть хорошей чувствительности этих термо-соединений при измерении температуры кожи, при простом и дешевом типе электродов.

Для термопар взяты проволоки константана и железа в 1 мм диаметре, длиной 150 мм. С одной стороны концы проволок на протяжении 15 мм скручены, свернутый конец проволок спаян медью и изогнут в разорванное кольцо диаметром в 4 мм. Этот спай помещен в эбонитовый барабанчик размером: диаметр 20 мм, высота 22, отверстие внутри 15 мм.

От свободных концов железа и константана сделаны отводы к проводам, которые соединяются с гальванометром. Описанный прибор, заключенный в эбонитовый барабанчик с изогнутым в кольцо спаем, легко соприкасающимся с измеряемой кожной поверхностью, обладает очень малой тепловой инерцией, чем выгодно отличается от ряда имеющих типов термопар. Он позволяет отмечать быстрые колебания температуры в нескольких точках человеческого тела с точностью до $0,01^{\circ}$. Изготовленные мною по указанному способу термопары были испытаны в нервной клинике Гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани и дали по отзыву проф. И. И. Русецкого прекрасные результаты (см. рис.).



Из инфекц. клиники Одесского института усовершенствования врачей (дир. проф. В. К. Стефанский) и 8 отд. 1 клинич. б-цы (завед. доц. С. С. Каневская).

СЛУЧАЙ БРУЦЕЛЛЕЗА В КОМБИНАЦИИ С ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИЕЙ.

А. А. Зальцберг.

За последнее десятилетие во всех странах мира отмечается увеличение заболеваемости бруцеллезом. Если раньше бруцеллез считался заболеванием субтропической и тропической зоны, то сейчас почти нет ни одной страны, где бы бруцеллез не диагностировался в большем или меньшем количестве.

Хотя в настоящее время клиника бруцеллеза достаточно детально изучена, однако в доступной нам литературе мы не встретились с описанием течения бруцеллеза в сочетании с другими инфекциями. Особенный же интерес представляет комбинация бруцеллеза с малярией. Эта комбинация вполне возможна, если учесть, что очаги бруцеллеза часто являются и очагами малярии. Следует отметить, что, благодаря характеру температурной кривой малярии, можно иногда смещать последнюю с бруцеллезом и наоборот.

С этой точки зрения нам кажется интересным привести случай комбинации бруцеллеза с трехдневной малярией, который мы имели возможность наблюдать в 1-й клинической больнице в г. Одессе и вне больницы с марта 1935 г. по июнь 1936 г., т. е. на протяжении 1½ года.

Больной П., 37 лет, приезжий из Закавказья, с 1933 года — чертежник. Считает себя больным с 7/VII 34 года, когда внезапно заболел, по поводу чего был помещен в местную больницу с высокой температурой, жалобами на головную боль, слабость, общее недомогание. Первое время лечащие врачи предполагали брюшной тиф. В виду того, что через некоторое время болезнь приняла ундулирующий характер, появились тянущие боли в конечностях и суставах, был заподозрен бруцеллез, который лабораторно подтвердился г. Райта в титре 1 : 800. После 1½-месячного пребывания в больнице, где получил лечение осарсолом, выписался со значительным улучшением общего состояния.

В середине октября того же года поступил в Бакинский тропический институт из-за значительных болей в суставах и конечностях, затруднявших ходьбу, и высокой температуры. Там диагноз бруцеллеза был вновь подтвержден получением культуры бруцеллезной палочки, выделенной из крови и мочи, положительной внутрикожной мелитиновой пробой Бюрнэ и р. Райта в титре 1 : 1600. Одновременно при исследовании крови были найдены паразиты трехдневной малярии. В течение первого месяца пребывания в Институте больной совершенно не мог ходить из-за резко выраженного орхита и тянущих болей в нижних конечностях. В то же время появились впервые жестокие приступы малярии.

Снова получал осарсол, лечился внутривенным вливанием риванола, подкожными впрыскиваниями бруцеллезной вакцины. Через 3 месяца выписался из института практически здоровым. Затем больной переехал в Одессу,

где состояние его вновь ухудшилось: вновь повысилась температура, появились суставные явления, ухудшился аппетит, по поводу чего 11/III 35 г. поступил в 1-ю клиническую больницу в Одессе.

В момент поступления жалоб на приступы малярии не было. Из анализа выяснилось, что, работая чертежником в Очемчирах (Абхазия), где бруцеллез значительно распространен, больной часто ел козий сыр.

Status praesens. Б-й правильного телосложения, несколько пониженного питания. Кожа и видимые слизистые оболочки бледны. Лицо имеет серовато-розовый оттенок. Лимфатические железы на шее и в паховых областях пальпируются. Дерматит на коже груди и спины с незначительным зудом. Ночами обильное потоотделение. Зев чистый, слегка увеличены миндалины. Хронический ларингит. Пульс 100 в минуту, удовлетворительного напряжения, ритмический.

Границы сердца в пределах нормы. Оба тона глуховаты. Первый тон не чистый на верхушке. Со стороны легких перкуторно и аускультативно отклонений от нормы нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Селезенка и печень выходят на 3 пальца из-под реберной дуги, плотны и болезненны при ощупывании.

Со стороны мочеполовой системы отмечается правосторонний орхит.

Со стороны костно-суставной системы постоянные ноющие боли в конечностях и суставах; никаких деформаций не обнаружено. Нервная система: бессонница, беспричинная раздражительность; реакция зрачков на свет и на конвергенцию нормальна, резкий красный дермографизм, повышенные сухожильные рефлексы, патологических рефлексов не обнаружено; роговичный и глоточный рефлексы понижены. Рентгеноскопия легких и сердца патологических изменений не дала. Кровяное давление (повторно измеренное) 110/50 мм.

Повторное исследование крови (на протяжении всего пребывания в б-це) дали стойкую лейкопению 4200—5100, лимфоцитов 49—52% и моноцитов—не выше 8%.

Систематическое исследование мочи отклонений от нормы не обнаруживало. Многократные исследования крови в мазках и толстой капле давали *plasmod. vivax* во всех стадиях развития 50—60 в поле зрения толстой капли. Диагноз бруцеллеза был подтвержден реакцией Райта в титре 1:1600.

За 8 месяцев пребывания в б-це у больного температура была ундулирующего характера. Несмотря на то, что температура доходила до 39,0—40,0° общее состояние больного оставалось вполне удовлетворительным, потеря в весе была незначительной: за это время вес уменьшился всего на 1—1½ кг. Периоды обострения, приковывавшие больного к постели, чередовались с периодами улучшения. Появлялся аппетит, б-ной лучше спал, уменьшалась опухоль яичка и боли в конечностях, сокращалась селезенка.

К симптомам бруцеллеза за время пребывания в больнице периодически присоединялись жестокие приступы малярии с потрясающими ознобами и размахами температуры в пределах 6 градусов.

Лечение бруцеллеза проводилось, главным образом, бруцеллезной вакциной (1 млрд убитых тел в 1 см³). В течение первого месяца была применена аутогемотерапия (3 раза), и было сделано 2 вливания неосальварсана. Во второй и третий месяцы пребывания в клинике больной получил 13 инъекций вакцины: первые 7 по 0,5, остальные по 1 см³. Промежутки между инъекциями 2 дня. После перерыва в 7 дней из-за резких приступов малярии в течение 3-го, 5-го и 7-го месяцев проведены курсы лечения в 8 инъекций по

1 см³ с теми же промежутками. В 8-ой месяц пребывания в клинике 3 раза была проведена аутогемотерапия.

Параллельно с этими проводилось специфическое лечение малярии. Начиная с мая больной получал в течение 7 дней хинин по 1,0 в день и плазмочид—0,03 в день; затем, после перерыва в 4 дня, был переведен на акрихин в дозе 0,3 grо die. Больной получил три акрихиновых курса по 5 дней с перерывом в 3 дня без заметного улучшения общего состояния и купирования приступов. В июне, июле и августе было проведено по 2 курса с перерывом в 10 дней. В сентябре, октябре, ноябре получал плазмохин в комбинации с хинином в дозе 0,01 плазмохина и 0,125 хинина. Пятидневные курсы с перерывами в 5 дней.

Несмотря на систематическое лечение, при почти ежедневных исследованиях крови, все время наблюдалась периферическая шизогония и даже в периоды между обострениями. Особенно жестокими они были после введения вакцины. Бруцеллез также не поддавался лечению.

Через 8 месяцев б-ной выписался без всякого улучшения. С 15/XI 1935 г. по 1/VI 1936 г. больной периодически являлся в клинику. Общее состояние его оставалось без изменений, несмотря на систематически продолжавшееся лечение. Периодически обострялись явления орхита, регулярно через день наступали приступы малярии с размахами температуры в 2—3 градуса, причем в периоды между приступами до нормы температура не снижалась.

Из приведенной истории болезни видно, что малярия и бруцеллез отличались исключительным упорством. Обычно поддающаяся специфическому лечению трехдневная малярия в данном случае не купировалась. Приступы повторялись, несмотря на применение массивных доз хинина и синтетических препаратов, которые применялись прерывисто и длительно.

Относительно бруцеллеза тоже можно сказать, что волнообразное течение со стойко держащимися характерными симптомами наблюдалось на протяжении всего пребывания больного в клинике, и болезнь абсолютно не поддавалась никаким методам лечения. Нужно заметить, что терапия бруцеллеза пока еще не имеет средств, дающих стойкие и надежные результаты.

В данном случае можно допустить, что упорство малярии отчасти объяснялось проводившейся вакцинотерапией бруцеллеза, которая, как и всякое парентеральное введение чужеродного белка, могла провоцировать малярию. Не исключена также возможность того, что малярия у нашего больного не поддавалась лечению и потому, что бруцеллезная инфекция ослабила деятельность ретикуло-эндотелиальной системы, доминирующая роль которой в течении малярии общеизвестна.

Из акушерско-гинекологической клиники (дир. проф. Ю. А. Лейбчик) Омского государственного медицинского института имени М. И. Калинина.

ПРОСТЕЙШИЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛОЖЕНИЯ ГОЛОВКИ ПЛОДА В ПОЛОСТИ ТАЗА.

В. И. Давыдов.

Как ни прост, на первый взгляд, старый способ определения положения головки плода в полости таза по сагиттальному шву и родничкам, он все же приводит иногда к неприятным ошибкам не только малоопытных, начинающих врачей, но порой и врачей с довольно большим участковым стажем, и даже, хотя и более редко, врачей-специалистов. Трудности такого определения стояния головки в тазу особенно сильно возникают тогда, когда как раз эта точность особенно нужна, т. е. при акушерских операциях (наложение щипцов, перфоратора, краниокласта и пр.). В этих случаях или в силу долгого стояния головки, или в силу несоответствия ее с тазом матери, как сагиттальный шов, так и роднички очень сильно маскируются головной опухолью и конфигурацией головки. Даже очень опытный акушер-гинеколог с трудом может разобраться в создавшейся картине отношений швов и родничков.

Два года назад мне пришла мысль определять положение головки в тазу не по шву и родничкам, а по уху плода. Если, предположим, головка стоит в полости таза в правом косом раз-
мере, то ухо плода ложится на правую ладонь руки акушера, введенную во влагалище под головку плода и поставленную па-

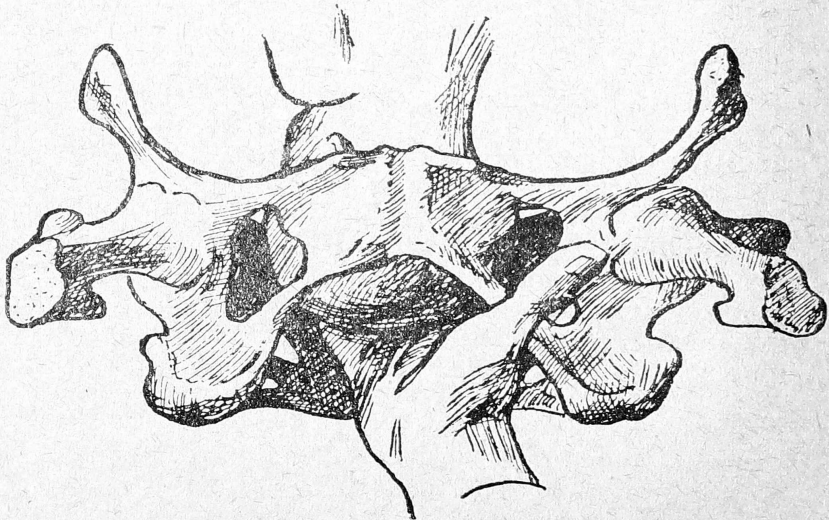


Рис. 1.

раллельно плоскости правого косого диаметра таза, как это показано на рис. 1.

Если же головка в полости таза установилась в левом косом диаметре его, то она обязательно ухом своим ляжет на левую ладонь акушера, введенную во влагалище под головку и поставленную параллельно плоскости левого косого диаметра таза, как это видно из рис. 2.

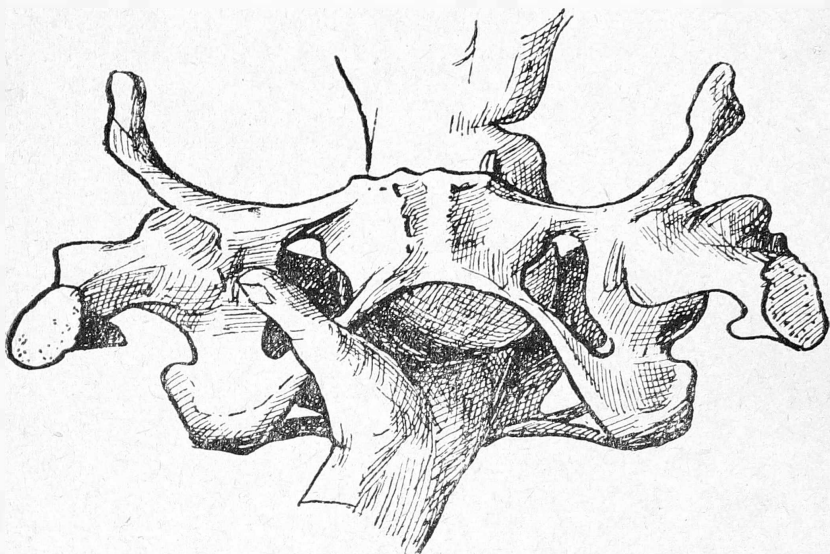


Рис. 2.

В тех же редких случаях, когда приходится иметь дело с низким поперечным стоянием головки, ухо плода ложится на ладонь акушера, введенную во влагалище и поставленную в поперечный диаметр полости таза, как это иллюстрирует рисунок 3.

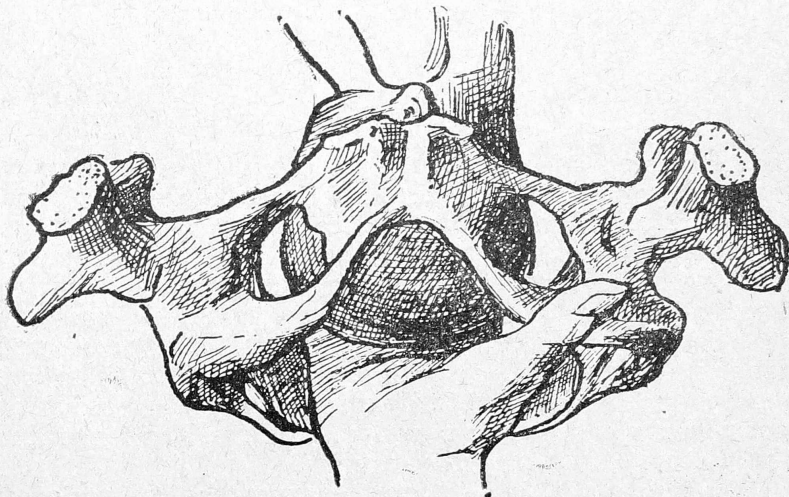


Рис. 3.

Кроме того по уху можно определить и позицию плода: если ушная раковина обращена свободным краем кверху (палец за-

кладывается за ухо сверху), то мы, следовательно, имеем дело с передним видом, если же свободный край открыт кзади, то—с задним.

Указанный способ определения положения головки в полости таза проверен мною в акушерско-гинекологической к-ке Омского медицинского института и в течение этих двух лет ни разу не привел к ошибке.

Способ этот имеет определенные преимущества перед старым способом и в деле преподавания. Студенты, изучающие акушерство на фантоме, значительно скорее начинают ориентироваться в определении положения головки, когда пользуются для этой цели моим способом.

Из Тетюшской участковой больницы (ст. врач Н. Я. Соколов).

СЛУЧАЙ ОТШНУРОВАВШЕЙСЯ ДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ ЯИЧНИКА¹⁾.

Н. С. Соколова.

Кисты яичника довольно часто встречаются среди гинекологических больных. Доступные в хирургическом отношении для небольших больных, они, несомненно, представляют интерес для участкового врача. Нередко незамечаемые в течение продолжительного времени, кисты яичника тем не менее представляют для женщины всегда угрозу или ракового перерождения, или возможности перекручивания со всеми его последствиями: последующим сращением с окружающими органами, кровоизлияниями в опухоль, нагноениями, разрывами, перитонитом и отшнуровыванием. Причина таких отшнурований в сущности до сих пор неясна. Франц, Славянский считают, что ножка опухоли часто делает поворот на 90° через верхний край широкой связки. При большем перекручивании нарушается кровообращение опухоли вплоть до полного его прекращения. При медленном нарушении питания опухоли последняя сначала застойно увеличивается, а затем сморщивается. Ее стенки подвергаются обратному развитию, и киста, таким образом, может самоизлечиться. При быстром перекручивании и сильном нарушении кровообращения в кисте мы имеем клинически картину «острого живота», который требует немедленной операции. Иногда перекрученная с затромбированными сосудами ножка кисты, от недостатка питания, атрофируясь, истончается и прерывается. Опухоль отшнуровывается, делается или совершенно свободной в полости живота, или питается через сращения с окружающими органами.

По Славянскому, такое отделение кисты м. б. и без перекручивания, а при значительном натяжении и постепенном растяже-

¹⁾ Доложено на совершении врачей Тетюшской больницы.

нии ножки. Ложные перепонки, расположенные своеобразно, могут произвести сильное давление на ножку и вызвать ее атрофию.

Чаще всего перекручиваются дермоиды, фибромы, многокамерные кисты. Карциномы, саркомы—редко. Легче всего перекручиваются опухоли средних размеров и на длинной ножке.

Какова бы ни была причина перекручивания ножки кисты, практически, когда это перекручивание произошло, нам приходится иметь дело с «острым животом»; в подобном случае необходима немедленная операция для спасения больной.

В нашем случае мы имеем факт отщипывания кисты левого яичника с благоприятным исходом для больной.

Большая Б., 63 лет, поступила в больницу ночью 9/XI 28 г. с жалобами на сильные боли в животе. Больная маленького роста, упитанная, лежит крайне беспокойно. Боли в животе повсюду, но главным образом в области края печени, выступающей на 2 пальца ниже ребер. Боли распространяются в межреберные промежутки в обе стороны. Именами они усиливаются, сопровождаясь рвотой. Б-ная страдает миокардитом, в данный момент осложненным отеком ног и нижней части живота. Пульс 100—105. По всему телу ихтиоз средней степени. Живот не вздут, податлив. Через брюшную стенку в полости живота прощупать ничего не удастся. Пальпация болезненна в подреберной области, справа. Бимануальное гинекологическое исследование: матка в ante flexio, посредине, маленькая, старчески атрофирована. Придатки не прощупываются. Сзади плотная опухоль, выполняющая весь дуглас,—болезненна при исследовании. Опухоль выведена из заднего дугласа, остановилась у тона и дальше не двигается. После этих манипуляций боли в подреберье уменьшились. Самостоятельных болей в области опухоли нет.

Диагноз. Дермоидная киста яичника, ущемившаяся в заднем Дугласе.

Температура повышена 4 дня от субфебрильных цифр до 39°. Боли в подреберье то исчезают, то снова появляются, сопровождаясь рвотой, но со значительно меньшей силой. Пульс снова в заднем Дугласе.

Б-ная считает себя здоровой до 40 лет. Мenses были правильные. До 40 лет нормально родила троих детей. После этого 2-е замужество. Больше детей не было. Лет 18 тому назад стала ощущать время от времени сильные боли в животе после физических напряжений. Не лечилась. В 1918 году боли повторялись чаще и с большей силой. Во время одного из приступов болей б-ная поступила в больницу в Казани. У нее была обнаружена опухоль в животе. Была предложена немедленная операция, но б-ная от нее отказалась. Боли постепенно затихли. Последние 10 лет сильных болей не было, но незначительные боли в подреберной области повторялись и мешали труду.

9/XI 28 года приступ болей был очень сильный. Больная настойчиво требовала операции. Так как кроме болей никаких угрожающих симптомов не было, сердце же находилось в состоянии декомпенсации,—операция была отложена на несколько дней. В это время боли уменьшились, температура упала, отеки исчезли (покой, сердечн. средства).

27/XII 28 года операция (Н. С. Соколова) под местной анестезией (1/4% раствор новокаина). Разрез по белой линии ниже пупка. Опухоль вынута наружу. На половину своей окружности спереди она сращена с салником,—с боков и сзади охвачена петлями тонких кишек, коротко и плотно

сросшимися с ней. Сальник отделен частью тупо, частью перевязан и отрезан,—сращения с тонкими кишками отделены или тупо, или ножницами. После этого опухоль диаметром в 9 см совершенно свободно выделилась из полости живота. Правый яичник обызвествлен, труба—здоровая. Слева яичника нет. Вместо левой фаллопиевой трубы от угла матки отходит ее остаток в 4 см длиной, с истонченным периферическим концом, свободно свисающим в полость таза.

Сама опухоль плотна, пропитана солями извести. На ее поверхности остатки сращений и периферический конец фаллопиевой трубы, с истонченным центральным концом. Содержимое кисты густое, сальное (дермоидное). Опухоль несомненно яичниковая. Она жила свободно в полости живота за счет сращений с кишками и с сальником. Потягивание тяжелой опухоли за спайки вызывало рефлекторные боли в подреберье. В данном случае больная счастливо отделалась от перекручивания кисты, отказавшись от операции в 1918 году. После операции температура поднималась 2 дня до 39°.

Был фокус уплотнения в легком. В дальнейшем послеоперационное течение гладкое. Рана зажила рег. рит-п. Серфины сняты на 6-й день, швы—на 10-й. Выписана из больницы на 12-й день с отличным самочувствием. Анестезию новокаином больная перенесла прекрасно.

III ПОВОЛЖСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ РИНО-ЛАРИНГО-ОТИАТРОВ.

И. И. Щербатов.

III Поволжская конференция рино-ларинго-отитатров, организованная по инициативе покойного проф. М. Ф. Цитовича, состоялась 28—31 декабря 1936 года в г. Саратове.

Программных вопросов было три. I. Значение верхних дыхательных путей в профилактике и патологии общих заболеваний организма. II. Хлор, как лечебный и диагностический фактор. III. Травматизм в рино-ларинго-отитатрии.

Первое заседание было посвящено памяти проф. М. Ф. Цитовича, умершего 4/XI 1936 года, и отчету о 10-летней деятельности Саратовского научно-исследовательского института физиологии верхних дыхательных путей, основателем и бессменным руководителем которого был покойный проф. Цитович. С воспоминанием о проф. Цитовиче выступили профф. Трутнев, Комедантов и др., осветившие деятельность покойного, как крупного ученого, который не замыкался в рамках своей узкой специальности, а выходил далеко за пределы рино-ларинго-отитатрии.

Проф. Цитович отличался исключительной энергией и трудолюбивостью, с которой не мог сравниться ни один из его сотрудников. Перу проф. Цитовича принадлежало около 100 работ, из них некоторые монографического характера.

Проф. Бондаренко сообщил об итогах 10-летней деятельности научно-исследовательского института, который в 1926 году помещался в двух комнатах, имея штат только несколько человек; к 1936 г. ин-т уже занимает большое трехэтажное здание, в центре города, имея ряд лабораторий: физиологическую, патолого-анатомическую, токсикологическую и др., снабженных достаточно различного рода аппаратурой. Большим преимуществом ин-та является то, что в стенах его помещается стационар на 40 коек, две хлорных камеры и специальная комната для лечения гнойных воспалений уха.

Если в первый год основания ин-та бюджет его равнялся нескольким тысячам рублей, то в 1936 г. бюджет составляли 540 тысяч рублей, и штат сотрудников достигает 68 человек, включая в это число 6 профессоров, 4 доцентов и ряд других научных сотрудников.

Тематика ин-та была посвящена миндаликовой проблеме, физиологии придаточных пазух носа, физиологии верхних дыхательных путей, проблеме лечения хронических гнойных отитов, проблеме хлора, как терапевтического, так и диагностического фактора, а также проблеме рака.

Проблеме физиологии верхних дыхательных путей было посвящено заседание 29/XII, где о лимфообращении при различных типах дыхания сообщила сотрудник института Александровская, проделавшая много опытов на собаках, выделяя у них *duct. thorac.* и исследуя скорость движения лимфы. Она установила, что при перемене носового дыхания на трахеальное лимфодвижение замедляется.

Ефремова, проводя опыты на собаках с длительным выключением носового дыхания (свыше 6 месяцев), нашла, что в адвентиции сосудов мозга, а также периферических сосудах происходили изменения в виде отложения гомогенного вещества, схожего с гиалиномом, которое постепенно исчезало после восстановления носового дыхания. Свой доклад она демонстрировала большим количеством микрофотограмм.

Доклад Аладина (Москва) о мочеотделении при различных типах дыхания показал, что при остром трахеальном дыхании происходит уменьшение выделения мочи, при хроническом трахеальном дыхании количество мочи не изменяется. Докладчик оперировал на собаках, отпрепаровывая мочеточники и выводя их наружу. Исследовалось количество мочи, хлориды и мочевины.

Добротин (Саратов) сообщил о связи сосудисто-сердечной системы с различными типами дыхания. Измерялись: кровяное давление, пульс, R — сердца, динамо-метрическая проба и проба на работу. Он нашел повышение кровяного давления при ротовом дыхании. Проведено большое количество опытов со сложной методикой. Докладчик особенно подчеркивал изменение Са крови, накопление которого при трахеальном дыхании вызывает раздражение стенок сосудов, что ведет к частому сокращению их.

Большие возражения вызвал доклад доц. Михалойца (Баку) о патогенезе гайморитов в связи с возрастными изменениями. На основании своих исследований гайморовых полостей на черепах он утверждал, что двусторонних гайморитов не существует. Толчком для патологического состояния гайморовых пазух служит изменение отрицательного давления в полости носа. Повышение отрицательного давления вызывает также смещение носовой перегородки в сторону этого давления.

Большинство возражений сводилось к тому, что нельзя механически подходить к изучению патогенеза гайморитов, и состояние носовой перегородки не может иметь решающего значения для возникновения гайморитов. Затем ежедневные клинические наблюдения показывают, что двусторонние гаймориты встречаются часто и это подтверждается на операционном столе.

С особенным интересом был заслушан доклад проф. Тругнева о роли дыхательных путей в организме. Он кратко остановился на работах Казанской клиники совместно с лабораторией проф. Викторова. Найдено, что вентиляция легких при трахеальном дыхании понижалась на 30% (Павловский и Лопатина). При трахеальном дыхании также уменьшалась артериализация крови (Шахова, Н. К. Тругнев и Щербатов). Изменялось количество кальция и сахара крови (Матвеев и Мошин). Остаточный азот

крови при трахеальном дыхании увеличивался (Бобровский). Кровяное давление понижалось (Викторова). Изменялась функция высшей нервной деятельности (Викторова). При перемене носового дыхания на трахеальное внутриглазное давление повышалось (проф. Трутнев и Громов). Все эти опыты показывают, какое значение имеют верхние дыхательные пути для всего организма. Но, с другой стороны, у ряда больных с хроническим трахеальным дыханием такого рода изменения не наблюдаются. Повидимому, организм способен компенсировать те изменения, какие происходят от нарушения носового дыхания. В этом отношении показательна работа Абрамова над газами крови при различных типах дыхания; при работе оказалось, что у собак, находившихся на станке в состоянии статики, отмечалось понижение артериализации крови при трахеальном дыхании, но если такую собаку заставить бегать, то количество кислорода крови повышается. Вот почему в опытах, которые производятся в состоянии статики организма, получаются одни изменения, но если организм будет находиться в состоянии динамики—характер изменений будет совершенно другой. Большое значение имеет рефлекс со стороны *perv. trigemin.* Опытами Павловского и Щербатова установлено, что если у собаки с трахеальным дыханием раздражать слизистую носа, то получаются результаты, схожие с носовым дыханием.

Проф. Николаев сделал обзор работ и наблюдений о взаимосвязи заболеваний верхних дыхательных путей с заболеваниями других органов.

В вечернем заседании также были заслушаны доклады проф. Комендантова об особом значении патологии верхних дыхательных путей и уха в патологии организма и доклад проф. Бондаренко о роли нервной трофики в патологии и лечении заболеваний уха, горла и носа.

Заседание 30/XII происходило в клинике болезней носа, горла и ушей и было посвящено проблеме хлора как лечебного, так и диагностического фактора.

Интересный доклад сделал проф. Похваленский на тему: «Хлор и его терапевтическое значение». Он остановился на истории этого вопроса и на роли проф. Цитовича, который первый в Союзе стал применять хлор для лечения и организовал первую хлорную камеру в Саратовском научно-исследовательском ин-те, после чего этот способ лечения стал применяться в других городах. Последнее время стараются изучить механизм действия хлора, и старая теория о бактерицидном действии хлорных ингаляций на микрофлору слизистой верхних дыхательных путей отпадает. Установлено, что после хлорных ингаляций микрофлора слизистой верхних дыхательных путей уменьшается. Вероятно, это зависит от повышения активности тканей, когда хлор действует как раздражающий фактор типа *reitz-therapie*. По Сошественскому, при хлорных ингаляциях изменяется химизм слизистой в сторону повышения окислительных процессов, влияющих дезинфицирующим образом на слизистую оболочку, разрушая токсины и воз-

буждая процессы усиления иммунитета. По другим авторам (Розенберг), газообразный хлор, под действием водяных паров, в верхних дыхательных путях образует хлорноватистую кислоту. Последняя, соединяясь с органическими веществами, распадается на ClO и теряет O_2 , причем образуется соляная кислота. Освободившийся атомный O *in statu nascendi* приобретает чрезвычайную активность и убивает бактерии. При изучении действия терапевтических доз хлора на кровь—установлено увеличение числа эритроцитов. Литварев нашел адсорбцию хлора гемоглобином и появление гемолиза. Эритроциты поглощают хлор, и хлоргемоглобин свободно циркулирует в плазме крови в течение нескольких часов. Хлоргемоглобин теряет способность нормального гемоглобина вызывать гиперплазию нормобластов и не адсорбируется их телами. Под влиянием действия хлора задерживается оседание эритроцитов. Связь хлора с гемоглобином не прочна. После хлорных ингаляций всегда получается гемолиз крови.

Особого значения заслуживает факт, установленный проф. Цитовичем, что у лиц, страдающих раком, после хлорных ингаляций гемолиза не наступает. Это послужило толчком к экспериментальным исследованиям и проверке на большем материале. Оказалось, что у мышей, зараженных раком, после хлорирования гемолиза крови не наступало. У следующего поколения мышей, происшедших от больных раком, приблизительно в половине случаев, кровь после хлорирования гемолиза не дала. Такого рода опыты и проверка на больных дали проф. Цитовичу право выставить положение, что отсутствие гемолиза крови после хлорных ингаляций является специфической реакцией на рак, эта реакция может наблюдаться у лиц, у которых видимых проявлений рака еще нет.

”

Дальнейшая проверка действия хлорной ингаляции на течение рака показала, что у мышей, после нескольких сеансов, рост раковой опухоли задерживается.

В прениях по докладу проф. Похваленского ряд выступавших ораторов подчеркнул ценность его сообщений и делился впечатлениями реакции крови при раке.

Юсфин (Куйбышев) сделал доклад о хлоротерапии коклюша, указав, что после первых сеансов хлоротерапии приступы спазматического кашля исчезали, дети ночью спали спокойно и в дальнейшем коклюш быстро шел на убыль. Докладчик особенно подчеркнул ценность хлоротерапии при лечении коклюша.

Пинус (Смоленск) сообщил о действии малых доз хлора на слизистую верхних дыхательных путей. Докладчик собрал значительный материал Смоленской клиники, подкрепленный рядом экспериментальных исследований. В выводах он подчеркнул, что хлоротерапия является эффективным средством при острых и подострых заболеваниях верхних дыхательных путей. При хронических процессах, особенно атрофического характера, хлоротерапия не дает результатов.

Карпова (Саратов) сообщила о влиянии хлорных ингаляций на течение рака верхних дыхательных путей (клинические наблюдения). Из серии больных раком гортани у части из них течение рака замедлялось, а в одном случае, где имелся далеко зашедший рак гортани, хлоротерапия дала поразительный результат. Опухоль постепенно исчезла, и больной находится свыше года под наблюдением без явлений рецидива.

В вечернем заседании были заслушаны доклады Васильевой о влиянии кадмия и никеля на верхние дыхательные пути (клинико-экспериментальные исследования) и Трѣпкина (Астрахань) о влиянии раздражения вестибулярного аппарата на прицельную способность. Докладчик, производя исследования на снайперах, вызывая у них раздражения вестибулярного аппарата путем вращения, установил, что у тренированных снайперов прицельная способность не изменялась.

Заседание 31 декабря открылось основным докладом проф. Трутнева о роли бронхоскопии при диагностике и лечении некоторых легочных заболеваний. Опираясь на данные американских авторов (школа Шевалье Джексона) и значительное количество своих личных наблюдений, докладчик далеко расширил рамки применения бронхоскопии, которой можно пользоваться для целей диагностики при ряде заболеваний, как например: обнаружение опухолей бронхов, для добывания мокроты из глубоких отделов бронхов, не говоря уже об обнаружении инородных тел. С лечебной целью бронхоскопия может применяться довольно широко.

Проф. Трутнев свой доклад иллюстрировал рядом личных наблюдений, когда при стенозах бронхов бронхоскопия являлась единственным средством, спасшим жизнь больных. Указав, что при ряде воспалительных заболеваний легких получается закупорка бронхов секретом, а это ведет к резкому расстройству функции легких, автор отмечает, что здесь бронхоскопия может дать эффект, устранив закупорку и улучшив дыхание.

Особенно подробно докладчик остановился на лечении легочных нагноений путем бронхоскопии. Были даны подробные показания для применения бронхоскопии при абсцессах легких. На основании опыта проф. В. К. Трутнев утверждает, что в ряде случаев абсцесса легких бронхоскопия дает полный эффект.

Следующий доклад доц. Потопов (Саратов) о трахеобронхоскопии при инородных телах в бронхах, касаясь материала Саратовской клиники за 20 лет, обнимающий свыше 140 случаев инородных тел в трахее и бронхах. Доклад сопровождался демонстрацией ряда диаграмм по возрасту больных, характеру инородных тел, сезонности инородных тел и характеру вмешательства. Для извлечения инородных тел применялась как верхняя, так и нижняя бронхоскопия. Заслуживают внимания экспериментальные наблюдения на собаках. Если взрослой собаке ввести инородное тело в бронх, то оно выталкивается оттуда током воздуха при кашле. У щенков инородное тело вклинивается в бронх и самостоятельно выйти не может.

Шербатов (Казань) сделал сообщение о трансплатации слуховых пузырьков эмбриона пылленка. Доклад демонстрировался микроскопическими препаратами уха, которое выросло на биологической среде, вне всякой связи с организмом.

В вечернем заседании был заслушан доклад проф. Бондаренко о рино-ларинго-отитатрической помощи в Поволжье и перспективах ее развития и приняты резолюции по программным докладам.

Подводя итоги конференции, нужно сказать, что она дала много ценного. В данном сообщении нельзя более подробно остановиться на докладах и также на перенислении их. Конференция протекала в чрезвычайно деловой обстановке и была очень продуктивна.

В работе конференции участвовало около 40 делегатов из разных концов Союза.

Рефераты

а) Иммунология.

Pfannenstiel und Quante. Влияние неосальварсана и германина на бактерицидность крови кроликов. Сообщение к вопросу о неясном действии этих хемотерапевтических агентов. *Ztschr. f. Immunitätsf.*, Bd 88, *H¹ (1936)

Авторы считают, что в хемотерапевтическом эффекте решающая роль принадлежит органотропности, а не паразитотропности лекарственного вещества. Нельзя, однако, отрицать и тот факт, что клетка паразита в состоянии захватывать хемотерапевтическое вещество или продукты его распада. Поэтому хемотерапевтический индекс является выражением, с одной стороны, ослабления паразита, а с другой,—усиления защитной функции организма.

Используя методику Райта авторы обосновали это положение, показав, что бактерицидность крови кроликов в отношении к гемолитическому стрептококку значительно повышается как при однократном, так и при многократном введении больших, а также малых доз неосальварсана и германина. Повышение это очень резко обнаруживается через 4 часа после введения этих препаратов, затем оно постепенно падает и через 48 часов снова устанавливается первоначальный хемотерапевтический индекс примененных лекарственных веществ.

В предыдущем исследовании один из авторов (Pfannenstiel) установил те же факты и в отношении повышения бактерицидности сыворотки кролика к палочке брюшного тифа

И. Р.

Hirzfeld und Halber. Изучение серологической специфичности патологически измененных тканей органов. Сообщение II. К вопросу об иммунологии гноя. (*Ztschr. f. Immunitätsf.*, Bd. 88, H. 1/2, 1936).

В предыдущем сообщении аа. показали, что при туберкулезе тканям людей и животных присуща серологическая специфичность; иммунная сыворотка, полученная при введении водных взвесей творожистого распада,

реагирует с соответствующими экстрактами и не реагирует с экстрактами из тканей нормальных органов

В настоящем исследовании аа. обнаружили, что гной серологически очень близок к творожистому распаду, и иммунные сыворотки, полученные при инъекции гноя, специфичны для экстрактов из того и другого субстрата.

При иммунизации лейкоцитами и взвесью кровяных пластинок удается получить иммунную сыворотку, реагирующую по преимуществу с антигеном из пластинок. Для получения иммунных сывороток только против лейкоцитов, как антиген следует применять серовато-белый слой последних, лежащий после центрифугирования над эритроцитами.

Иммунные сыворотки против кровяных пластинок и лейкоцитов отличаются между собой не только серологически, но и биохимически; антиген первых коктолабилен и не растворим в алкоголе, антиген лейкоцитов — коктостабилен и в алкоголе растворим.

Антиген лейкоцитов удается обнаружить как в гною, так и в селезенке, в то время как антиген кровяных пластинок имеется только в селезенке.

И. Р.

Wieland, *Серодиагностика туберкулеза сыворотки морской свинки и ее значение для экспериментального изучения туберкулеза* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd 88, H 1/2, 1933).

Автор пытался разрешить два вопроса: во-первых, какая из серологических реакций является наиболее пригодной для обнаружения изменений, имеющих место в крови туберкулезных морских свинок, и, во-вторых, какое значение вообще имеет серодиагностика у этого животного при туберкулезе.

Изучение поставленных вопросов проводилось на морских свинках либо инфицированных интраперитонеально 1/1000000 мг различных туберкулезных штаммов, либо иммунизированных той же дозой бацил ВСС или ослабленными туберкулезными палочками. Оказалось, что при помощи применяющихся в настоящее время реакций (Мейнике и связывания комплемента по Витебскому—Куну-Клингштейну), количество антител, обнаруживаемое у туберкулезных морских свинок, меньше, чем при активном процессе в организме человека. Только при очень длительном процессе (в течение многих месяцев), как правило, имеет место весьма выраженное образование антител.

Что касается второго из поставленных вопросов, то выяснилось, что **все не существует** прямой зависимости между наличием иммунных тел и развившимся иммунитетом. Напротив, чем хуже организм морской свинки сопротивляется развитию процесса, тем чаще и интенсивнее имеют место положительные серологические реакции. Следовательно, при изучении экспериментального туберкулеза, так же как и при туберкулезе человека, на серологические реакции следует смотреть только как на вспомогательный момент.

И. Р.

Kröbe, H. *Спонтанная апатогенная трипанозомия инфекция кроликов* (Ztschr. f. Immunitätsf., d. 88 H 1/3, 1933).

Автор обнаружил среди 8 кроликов и детально изучил возбудителя кроличьего трипанозомиаза — *Trypanosoma lewisi*. Морфологически *Trypanosoma lewisi* не отличается от *Trypanosoma lewisi*. В культуре на кровяном агаре NNN она легко культивируется при комнатной температуре, размножаясь в конденсационной воде и на поверхности агара.

Переносчиком спонтанного трипанозомиаза кроликов является блоха, что устанавливается изучением препаратов—отпечатков тела этого насекомого, а также эпидемиологическими данными.

Спонтанная инфекция, обнаруженная в крови кролика, дает уже через 3—5 дней высоту всего развития, когда количество трипанозом доходит до 3—10 в одном поле зрения. Длительность заболевания подвержена очень сильным колебаниям, заканчиваясь критически либо литически. Рецидивы не наблюдаются. Общее состояние никаких отклонений от нормы не дает. Смертность равна нулю.

Перенесенная инфекция дает кролику иммунитет на всю жизнь. При этом в крови кролика появляются трипанозидные антитела, действие которых удается обнаружить как *in vitro*, так и *in vivo*. Сыворотка таких животных дает положительную реакцию связывания комплемента.

Что касается хемотерапии трипанозомной инфекции кроликов, то в противоположность тому, что имеет место при других апатогенных трипанозомах, оказалось, что она легко поддается действию многих лекарственных веществ, а именно: атоксила, арсенофенилглицина, неосальварсана, стибозана и германина.

П. Р.

V. G a g y i. *О бактерицидном и антитоксическом действии витамина С* (Кл. W., № 6, 8/II 1936)

Автор изучал действие витамина С на различные микроорганизмы. Техника работы с витамином С весьма сложна ввиду того, что его растворы очень нестойки. Свет и тепло быстро окисляют его. Он очень чувствителен по отношению к иоду, щелочам и другим химикалиям. Автор приготовил 2% раствор вит. С в физиологическом растворе соли. При таком растворе получается наиболее благоприятная концентрация Н-ионов (рН раствора), при которой витамин С держится довольно стабильно при 37 С. 1—2 петли бактерий, выросших на наиболее благоприятных для них средах, эмульгировались в этом растворе. Эмульсия помещалась на определенное время в термостат, и затем производились новые отсевы. Бактерии под влиянием витамина С морфологически не изменялись. Бралась, например, свежая культура дифтерийных палочек средней вирулентности, эмульгировалась в 2% растворе витамина С. Спустя 1/2—1—2—4—6 часов делались посевы на плотную среду. Через 2 часа еще развивалось несколько колоний, после же 4-часового стояния посевы оказались стерильными. Колонии, высеянные после 2-часового контакта с витамином С, могли пересеиваться со среды на среду. В своих морфологических и биологических свойствах они казались совершенно идентичными с исходным штаммом, однако их вирулентность, испытываемая на морских свинках, оказывалась значительно пониженной. В то время как исходный штамм убивал свинку в 24 часа, обработанный витамином С вызывал лишь местные поражения. Автор высказывает предположение, что витамин С действует бактерицидно ввиду присущего ему высокого редокспотенциала.

Дифтеритический токсин, приведенный в соприкосновение с витамином С, быстро разрушается и теряет свои антигенные свойства.

Повреждая бактерии, витамин С одновременно и сам разрушается. Это разрушение не стоит в связи с питанием бактерий. Замечено, что вирулентные микробы, выкультивированные во время тяжелой стадии заболевания, быстрее и сильнее разрушают витамин С, чем взятые во время реконвалесценции. Повреждение витамина С идет параллельно с вирулентностью

микробов. Выполняя бактерицидную и детоксицирующую функцию, витамин С попутно и сам разрушается.

В. Дембская.

б) Эндокринология.

В о п Кур. *Симметричное заболевание кожи аллергического типа при тиреотоксикозе* (Deut. med. Woch. Ноябрь, 1936 г.).

Тиреотоксикоз может вызвать появление симметричной экземы. Автор приводит случай экземы, расположенной в обеих подмышечных впадинах и не поддававшейся никакому терапевтическому лечению. Через 15 дней после применения препарата из поджелудочной железы наступило улучшение, закончившееся полным излечением через 4 недели. Перерыв в лечении дал рецидив заболевания, которое при возобновлении лечения опять прошло.

Авторы решили применить экстракт поджелудочной железы, так как в этом препарате по данным Вагера и Фиельса имеется ретардин, способный нейтрализовать тироксин.

Е. Ауслендер.

С о п а н д. *Гипофизарная корреляция и гипертиреоз* (Rev. Frans. d'Endocrin. № 5, 1936 г.).

Знание эндокринной корреляции очень важно не только для изучения физиологии желез, но и для клиники. Рядом физиологических работ установлено, что активность щитовидной железы стоит в связи с гипофизом: тиреостимулин, который можно получать из гипофиза, возбуждает и регулирует деятельность щитовидной железы. С клинической точки зрения гипофизарно-тиреоидная корреляция может быть либо в смысле гиподисфункции, либо гиперфункции.

Теоретически логично, что приобретенный гипотиреоз может вызвать у больного некоторые симптомы гиперпитуитаризма, которые можно обнаружить, если искать гипофизарные симптомы. Часть симптомов, наблюдаемых при Базедовой болезни, относится автором за счет гипофиза. При лечении рентгеном гипофиза иногда исчезают симптомы Базедовой болезни. Но необходимо все же принять во внимание, что расстройство со стороны какой бы то ни было железы дает симптомокомплекс пилоригландулярного заболевания, но с превалированием симптомов со стороны одной лишь железы.

Е. Ауслендер.

Wallis. *О влиянии фолликулина на кровяное давление* (Zbl. Gyn., 1936, 48, 2839—2843).

А. применял фолликулин в 12 случаях эссенциальной гипертонии (8 женщин и 4 мужчин), в которых, кроме впрыскивания этого гормона, не назначалось никакого другого медикаментозного лечения. Результаты показали, что фолликулин совершенно не обладает действием, понижающим кровяное давление.

В. Иванов.

Meizger, Hoerner и Mayer. *Легкий случай болезни Кёшинга, проведённый аутопсией* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, № 27 1936).

Авторы приводят случай болезни Кёшинга, где был поставлен диагноз базофильной аденомы гипофиза, несмотря на то, что симптомокомплекс этого заболевания был неполным.

Б-ная, 37 лет, 8 лет тому назад обратила внимание на ожирение и скудность менструаций. У б-ной было небольшое увеличение щитовидной железы. Назначенные тиреоовариальные препараты дали быстрое исхудание и

менструации вернулись к норме. За год до поступления в больницу у б-ной вновь начали уменьшаться менструации, она стала быстро прибавляться в весе, и зоб сильно увеличился. При поступлении вес б-ной был равен 69 кг при росте в 145 см. Лицо толстое и красное, на животе небольшие стрии. Кровяное давление 160/105 по Рива-Роччи.

Совпадение у молодой женщины таких симптомов, как быстрое ожирение, неправильность *menses* и гипертония, заставило предположить базофильную аденому гипофиза. При дополнительном обследовании: рентгенограмма черепа обнаруживает маленькое турецкое седло с некоторой атрофией задних клиновидных отростков. Рентгенограмма других костей без изменений. Гликемическая кривая—N Основной обмен N. Моча N. Гемоглобин равен 90%. Красных кровяных шариков 4000000. Глазное дно и поле зрения без изменений. Через 6 недель б-ная погибает от случайной причины. На секции обнаруживается колоссальная аденома базофильных клеток гипофиза. Гистологическое исследование заставляет предполагать злокачественную опухоль. Другие эндокринные железы обнаруживают изменения, описанные Кёшином. Итак, в данном случае имелся синдром Кёшинга без остеопорозов гипертрихоза, эритремии и гипергликемии. Стрии были не такими, как они описаны Кёшином, т. е. не темными и не глубокими. Следует отметить несоответствие легкости клинической картины с тяжестью анатомического поражения гипофиза.

Е. Ауслендер.

Resum. *Кожная температура при заболеваниях щитовидной железы* (Acta chirurgica Scandinavica, Vol. LXXVIII, Fasc. 1—111, S. 140—15).

Автор измерял кожную температуру у больных с зобом и у б-ных с тиреотоксикозом. У больных с тиреотоксикозом и повышенным основным обменом при нормальной температуре в прямой кишке было обнаружено значительно большее повышение температуры кожи стоп, чем у больных с простым зобом. Повышенная продукция тепла при тиреотоксикозе, очевидно, выравнивается повышенной потерей тепла через кожу. Предоперационная подготовка и струмектомия при тиреотоксикозе понижают кожную температуру и основной обмен. Во время струмектомии, производимой под местной анестезией, наблюдается быстро наступающее резкое повышение кожной температуры стоп приблизительно одновременно с освобождением щитовидной железы; при токсическом зобе это явление выражено сильнее. Такое повышение кожной температуры во время операции автор объясняет травматизацией симпатических и парасимпатических нервных волокон. Другие операции, производимые под местной анестезией, не дают подобного повышения кожной температуры.

В. С. Маят.

Herald. *Гормональные воздействия на рост грудных желез и лактацию* (Med. Klin. 1936, 44, 1489).

Грудные железы во время беременности находятся под влиянием двух гормонов—фолликулина и гормона желтого тела, которые, однако, способствуют лишь росту их, но не обладают лактационным действием. Соответствующая перестройка грудных желез представляет не только необходимое предварительное условие для наступления лактации, но является и тем моментом, благодаря которому становится возможным гормональное воздействие на секрецию молока. Лактация наступает только в результате действия лактационного гормона передней доли гипофиза. Следует признать, что изгнание плода и послета вызывает выделение этого гормона: открытие и выделение его в чистом виде дает возможность оказывать влия-

ние на секрецию молока гормональным путем. В Дюссельдорфской гинекологической клинике в случаях недостаточного образования молока были сделаны попытки повысить и улучшить лактацию введением лактационного гормона. При этом были получены ободряющие результаты, однако трудность получения необходимых количеств гормона ограничивает пока терапевтические возможности. Опыты задержки секреции грудных желез на животных указывают на возможность задержки нежелательной лактации путем введения фолликулина.

Б. Иванов.

Stotter. *Диетическое и гормональное лечение ожирения* (Med, Kl 30, 24/VII, 1936).

В течение многих лет клиника проф. Умбера в Берлине старается выработать классификацию эндокринных форм ожирения сообразно с регионарным распределением жира (регионарная липофилия Умбера). Избыточное отложение жира у женщин в области трохантеров относится к гипофункции половых желез. Жир, распределяющийся равномерно по туловищу и конечностям с особенно сильным утолщением в области локтевых и голеностопных суставов, есть выражение пониженной функции щитовидной железы. Гипофизарное ожирение подростков, впервые описанное Фрелихом, выражается в том, что у мальчиков отсутствует выраженная мужественность, распределение жира происходит по женскому типу, половые органы недоразвиты. У девочек жир располагается особенно на разгибательных поверхностях бедер, на лобке и в нижней области живота, несколько напоминая климактерическое ожирение. Как у мальчиков, так и у девочек плохо развиты половые органы и мало намечены вторичные половые признаки, нарушено капиллярное кровоснабжение кожи, вследствие чего она имеет мраморный вид. При недостаточности надпочечников также имеется ожирение и недоразвитость гениталий. Но не только эндокринная гипофункция, но и чрезмерно повышенная эндокринная деятельность может привести к ожирению. Так действует, например, избыточная выработка инсулина. Опыты на животных показали, что длительное введение гонадотропных гормонов приводит к ожирению и остановке роста. Изучение основного обмена при эндокринном ожирении показало, что он в большинстве случаев остается в пределах нормы, а иногда бывает даже несколько выше ее.

Понижается он лишь при тиреогенных формах с склонностью к микседеме. Сильно редуцированная диета не оказывает влияния на эндокринное ожирение. Умбер приводит историю болезни одной сильно ожиревшей женщины, которой, по ее просьбе, регионарный жир был удален оперативно в 4 приема. После этого она не придерживалась никакой диеты и в течение некоторого времени не полнела. Умбер говорит о липофилии молодой соединительной ткани. Он находит, что приводимая им история болезни носит характер как бы лабораторного эксперимента. Из этого примера мы видим, что удаление жирового отложения, по крайней мере на некоторое время, восстанавливает нормальные условия обмена.

В противоположность эндокринному ожирению, ожирение от переедания вполне подчиняется законам обмена веществ. Чистый тип подобного рода ожирения чаще наблюдается у мужчин и стоит в связи со злоупотреблением пивом, связанным с перееданием. Иногда целые семьи отличаются особым культом еды и дети с ранних лет приучаются к излишнему поглощению пищи. Это ожирение Умбер называет дизорексией. Самое лучшее лечение против него — ограничение пищи и физический труд. Автор подчер-

кивает тот факт, что в настоящее время слишком много значения придают обезжиривающим лекарствам и часто без внимания оставляют диететику. Между тем, даже весьма незначительный, но в течение долгого времени повторяемый прием излишней пищи, может в конце концов привести к значительному ожирению. Умбер выработал диету, при которой взрослые получают в основном 1000 калорий. Детям до 14 лет дается 4 г белка на килограмм веса, с учетом динамики и роста. При всякого рода ограничительных диетах белки и витамины должны даваться в количестве, соответствующем потребностям организма. Сообразно с характером деятельности пациента нужно делать индивидуальные прибавки к основной диете. Чисто диететического лечения нужно придерживаться до тех пор, пока пациент продолжает уменьшаться в весе. Когда наступит стационарный вес и все же будет чувствоваться надобность в дальнейшем похудании, следует прибегнуть к препаратам щитовидной железы. Противопоказанием к ним является прежде всего сахарная болезнь (опыт показал, что при ней тиреоидин переносится весьма плохо), а также заболевания желчных путей, на которых быстрое похудание плохо отражается. У сердечных больных, стоящих на границе декомпенсации, надо приступать к лечению ожирения только при полной компенсации. При отеках не сердечного происхождения препараты щитовидной железы всегда дают хороший эффект.

Чем больше ожирение зависит от одних лишь погрешностей питания, тем легче бывает с ним справиться при помощи урегулирования диеты. У пациентов с эндокринным ожирением не надо слишком снижать калорийность пищи. Можно ограничить жиры и углеводы, но соответственно надо прибавить белки. Наряду с диетой большую роль играют эндокринологические препараты, большей частью полигландулярного типа. Препараты щитовидной железы автор предпочитает давать в комбинации с эргохוליном (апондон дивар). При юношеском ожирении к апондону прибавляются еще другие гормональные вещества, как префизон и прелобан, три раза в день по одной ампулке под кожу. Фолликулярный гормон в пубертатном периоде следует избегать, так как он может привести к упорным кровотечениям. У взрослых женщин, у которых ожирение стало развиваться после родов, рекомендуется комбинировать апондон с фолликулярным гормоном. Вводится 5000 бензоатных единиц прогестина в неделю. Аналогичная комбинация показывается и при климактерическом ожирении. При юношеском ожирении мужчин даются препараты гипофиза с гормоном яичек (гомбреол Дегевол или провирон Шеринга). Пролан, выделенный из мочи беремсанных, автор считает гораздо менее эффективным, чем гормон, приготовленный непосредственно из передней доли мозгового придатка.

В. Дембская.

в) Дерматология.

Luniatzschek. Обмен веществ в печени при экспериментальном дерматите (Arch. f. Derm. u. syph. Bd. 175, № 1, 1937).

У морских свинок определялось количество гликогена и глютатиона в печени. У других групп этих же животных был искусственно вызван дерматит путем нанесения на кожу кроконового масла. Оказалось, что содержание глютатиона в печени у животных с дерматитом было повышено по сравнению с животными контрольными, а количество гликогена колебалось.

Химические исследования указывают на явный параллелизм между возрастом и интенсивностью дерматита. Изменения в печени следует рассматривать либо как реакцию на всасывание токсических продуктов распада белков, поступающих из воспаленных участков кожи, либо как реакцию обмена веществ на раздражение вегетативных нервных узлов, вследствие дерматита.

А. Д.

Нагэти Тапае (Кумамото, Япония). *О влиянии экзематозных изменений кожи на надпочечники* (Jap. Journ. of Derm. u. Urol., № 4, т. 20, 1956).

Для изучения влияния воспалительных изменений кожи на надпочечники автор вызывал экспериментальный дерматит на спине у кроликов, путем смазывания кожи кротоновым маслом. На 1, 3, 7, 14 и 21 дни после опытов по 3 кролика были убиты. При гистологическом исследовании надпочечников была обнаружена картина вакуолизации и уничтожения жира у подопытных животных, а у 3 контрольных кроликов этих изменений обнаружено не было. В острой стадии заболевания дерматитом уже в первый день появляется в надпочечниках картина вакуолизации, которая с каждым днем развития дерматита усиливается и наиболее резко выражена на пятый день. Исчезновение жира из субстанции железы идет параллельно с развитием образования картины вакуолизации. Изменения наблюдаются и в подострой стадии и в стадии излечения дерматита приходят к норме. Вакуолизация и исчезновение жира наиболее выражены в ретикулярной зоне, в зона fascicularis эти изменения едва заметны.

А. Д.

Вонневик и Геннер (Копенгаген). *Экзема от одежды* (Arch. o Derm. u. syph., № 2, т. 31, 1936)

В Институте Финзена за последний год было зарегистрировано 15 случаев экземы от одежды. Большинство пациентов—женщины в возрасте от 14 до 60 лет. Этот вид экземы, характеризующийся высыпанием главным образом везикулов, острым началом и продолжительным течением, локализуется чаще всего на шее, в подмышечных впадинах, на руках, нижних конечностях. В ряде случаев авторам удалось с точностью установить причину (т. е. вид краски), которая вызвала экзему. Предполагая у больных наличие повышенной реактивности кожи к определенным веществам, авторы проделали больным эпикутальные пробы с парафенилдиамином, парамидофенолом и амилоазотолуеном. У большинства больных пробы дали положительный результат к тем или иным веществам. Авторы упоминают, что у некоторых больных экзема осложняется присоединением вторичной инфекции; в подмышечных впадинах наблюдаются гидроадениты. Устранение причины, вызвавшей экзему, ведет процесс к излечению.

А. Д.

Киссмейер. *Пограничные лучи в дерматологии* (Ann. de Derm. et de syph., № 12, 1936).

Пограничные лучи Букки применяются для лечения дерматозов в ряде стран. Автор работал с аппаратом «Санитас», с трубкой Мюллера, применяя различные расстояния трубки от очага на коже (4—6—12 см). Больные страдали сухими формами хронической экземы, псориазом, зудом и лихенификацией, угрями и волчанкой. Терапевтический эффект от лучей Букки был получен не только при поверхностных заболеваниях кожи, но и таких, как волчанка. Дозировка лучей должна быть различной при разных заболеваниях. Наилучший эффект от лечения получен при хронической экземе, лихенификации, псориазе и отчасти при волчанке.

А. Д.

Мауr. *Проблема волчанки* (Derm. Woch., № 2, 1937)

Изучая материал, касающийся 2725 больных волчанкой, автор заинтересовался вопросом о связи волчанки с раком. Среди указанного числа волчаночных больных оказалось 90 человек, больных карциномой (3%). Умерли от рака 34 человека. Возраст больных обычно свыше 50 лет. Карцинома у волчаночных больных в подавляющем числе случаев встречается на лице, т. е. на участке, где волчанка из косметических соображений подвергается обычно особенно энергично лечению. Автор заинтересовался вопросом о влиянии рентгенолучей на волчаночный процесс и выяснением того, не является ли этот метод лечения причиной возникновения рака у волчаночных больных. Анализ материала, касающегося 90 карциноматозных больных, показывает, что 48 человек подвергались в процессе лечения волчанки облучению, а 42 были лечены другими средствами. Из всего же числа 2725 волчаночных больных 35% подверглись облучению рентгеном. Таким образом, материалы автора не доказывают влияния рентгенотечения на возникновение карциномы у волчаночных больных. А. Д.

Schönfeld. *Экстракты аскарид и кожа* (Arch. of Derm. a. syph. Bd. 175, № 1, 1937).

Аскариды свиней и человека отмывались, высушивались в термостате и разрушались, разводились 1/2% раствором фенола в отношении 1:5, помещались в термостат на четверо суток; за этот срок раствор подвергался встряхиванию в шоттельаппарате, затем раствор подвергался центрифугированию и пропусканию через свечу. Получавшаяся после фильтрации слегка опалесцирующая жидкость запаивалась в ампулы. Экстракт приготавливался в разведениях 1:5—1:50 и впрыскивался внутривожно в количестве 0,5—0,2 куб. см для изучения реактивности кожи. Оказалось, что чувствительность кожи людей к экстракту из свиных и человеческих аскарид повышена. Можно отметить после введения экстракта появление ранней и поздней реакций. При повторных введениях экстракта удается sensibilizировать организм человека.

Смотря по обстоятельствам, наступает картина анафилактического шока с появлением сыпи типа крапивницы. Повышенную чувствительность удалось перенести по Праусниц—Кюстнеру. В первые часы шока удается определить, как правило, падение числа эозинофилов в периферической крови, что патогномонично для аллергической реакции вообще. Внутривожное применение экстрактов из аскарид не имело практического применения для определения наличия в организме аскарид, оксиур и трихоцефала, ибо реакция часто отсутствует у явных носителей червей. А. Д.

Hodges, Berger. *Рентгенотерапия некоторых инфекционных заболеваний кожи* (J. Am. M. Ass. V. 10, № 19, 7/XI, 1937)

Инфекционные заболевания, подлежащие лечению рентгеновыми лучами, авторы подразделили на две группы, руководясь не этиологическим моментом, а чувствительностью и рецептивностью их по отношению к лучистой энергии. С этой точки зрения к первой группе были причислены: ранние локализованные формы рожи у взрослых, фурункулы, грануломы, инфицированные гемангиомы, определенного типа целлюлиты и лимфангоиты, болезнь Микулича, паротит и ринофима. Ко второй: карбункулы, бластомикоз и споротрихоз.

Заболевания первой группы настолько хорошо поддаются радиации, что никакого дополнительного лечения не требуется. При роже рентген

действует как своего рода спецификум. Ограниченные ранние фокусы исчезают уже через 24 часа после радиации. Температура падает, токсическое состояние быстро выравнивается, отек и эритема исчезают, оставляя после себя шелушащуюся, слегка сморщенную поверхность через 36—48 часов. Доза не превышает 100—150 „г“ при 85 кV нефльтрованных лучей. Лучи должны заходить за край видимого поражения и тем препятствовать дальнейшему продвижению стрептококков в кориум.

Фурункулы тоже легко поддаются воздействию X-лучей. Доминирующим микроорганизмом здесь обычно является стафилококк и демаркационная линия патологического процесса тут бывает резко обозначена, совпадая с краями индурации.

При ранних, не вполне развитых формах, лечение действует abortивно в течение 12—14 часов. Доза нефльтрованных лучей должна точно ограничиваться краями пораженной зоны. При более поздней стадии ускоряется созревание и прорыв гнойника. При хроническом фурункулезе задней и подмышечной областей следует применять лучи, пропущенные через алюминиевый фильтр в 4—6 мм, так как тут патологический процесс развивается более глубоко в подкожной клетчатке. Лучи надо направлять как на глубокие слои, так и на вновь появляющиеся поверхностные образования. 125 „г“ при 125 кV и 6 мм фильтра, повторенные несколько раз через недельные промежутки, почти всегда приводят к полному успеху.

При инфицированных лимфангиомах и грануломах рентгенотерапия очень часто оказывает хорошую помощь там, где все другие средства отказываются действовать. Обильные разращения сосудистой и клеточной ткани, образующие опухолообразные наросты, требуют больших доз—от 700 до 900 „г“ нефльтрованных лучей. Под их влиянием разращения подвергаются обратному метаморфозу и исчезают в течение 2—4 недель, оставляя после себя небольшой мягкий рубец.

Целлулиты определенного типа, например, те, что образуются после экстракции зуба или после абразии кожи, легко поддаются рентгеновскому лечению. Под их влиянием процесс отграничивается, наступают репаративные явления, что предотвращает возможность наступления осложнений. Применяется от 100 до 150 „г“ нефльтрованных лучей.

При лимфангите красные полоски, радиобразно расходящиеся вдоль конечности, весьма быстро исчезают от рентгеновского освещения. При более поздней стадии, когда лимфатические каналы становятся ригидными и прощупываются в виде шнурков, приходится повторно применять осторожные дозы лучей. Если не наступает достаточно скоро ответной реакции, то следует комбинировать рентгеновское лечение с другими мероприятиями, как, например, трансфузия крови от нормального, или соответственно иммунизированного донора, или ввести лечебную сыворотку. Болезнь Микуллича, сводящаяся к хроническому воспалению слезных и слюнных желез, требует более массивных доз освещения, чем вышеописанные заболевания, так как при ней имеется значительное разрастание соединительной ткани, инфильтрация лимфатическими и гигантскими клетками и дегенерация эпителия. Наиболее эффективной является доза в 400 „г“ при 200 кV и 1 мм Спиди-1 фильтра. Патологический процесс при ринофиме сводится к гиперплазии эпителия, разрастанию кровеносных сосудов и глубоко расположенных инфицированных лимфатических желез. 300 „г“ фильтрованных лучей могут привести изуродованный нос к нормальному состоянию.

Ко второй группе авторы отнесли такие заболевания, где рентгеновское освещение является не главным, а весьма ценным вспомогательным средством. При карбункулах в самом начале есть основание добиваться абортивного исхода применением большой дозы лучей. При уже глубоко зашедшем процессе лучше действуют повторяемые через короткие промежутки малые дозы нефльтрованных лучей. Скучный водянистый экссудат под влиянием облучения становится обильным серопурулентным, плотная индурация смягчается, мелкие сецернирующие синусы сливаются в обширную гнойную полость, которая очищается в течение 3—6 дней, в результате получается рубец, в косметическом отношении гораздо более благоприятный, чем при других методах лечения. При бластомикозе и споротрихозе дается 500 — 700 „r“ фильтрованных лучей. Опыты на лабораторных животных показали, что при начальных стадиях деструктивных процессов рентгеновские облучение ускоряет дезинтеграцию тканей, обуславливает более совершенный дренаж и ускоряет заживление. Эффект радиации основывается главным образом на чувствительности, которую обнаруживают по отношению к ней белые кровяные тельца, в особенности лимфоциты.

Опыты показали, что рентгеновы лучи не оказывают действия на культуры микробов в лабораторной обстановке, в живом же организме их гибель обуславливается косвенным влиянием вследствие воздействия X лучей на лейко-и лимфоциты. Различные заболевания и даже разные стадии одного и того же процесса требует различной дозировки. Те патологические процессы, которые сопровождаются большой инвезией лимфоидных элементов, поддаются воздействию значительно быстрее и легче, чем те, где имеется большое разрастание соединительной ткани при малом количестве лимфоцитов.

В тех случаях, где рентгеновское освещение приходится сочетать с тепловыми процедурами, надо обратить внимание на то, чтобы компрессы и припарки строго ограничивались заболевшей областью и не заходили за ее пределы, так как в противном случае развивается совершенно нежелательный отек тканей.

В. Дембкая

2) Нервные болезни.

Guillain, Bertrand, Messvnty. *Случай сужения Сильвиева водопровода на почве опухоли* (Revue Neurologique, т. 61, № 5, 1926).

Женщина 26 лет поступила в клинику Сальпетриер в декабре 1935 г. За два года до поступления стала жаловаться на сильную головную боль, перемежающегося характера, особенно в лобной области, увеличивающуюся при наклонении головы вперед, назад и при ходьбе. Два раза в месяц эта боль сопровождалась сильной рвотой с желчью, особенно по утрам. Одновременно с появлением головной боли стала замечать и понижение зрения, особенно левого глаза; все видела как-бы «в тумане». Несколько позже стала отмечать головокружение с моментальной потерей сознания, легкую слабость правой половины туловища, особенно ночью, когда больная в течение нескольких часов с трудом двигала своими правыми конечностями. Наследственность не отягощена. При исследовании в клинике больная заторможена, мало подвижна, лицо не выразительно. При походке наблюдается lateropulsio вправо, влево иногда tetraquisio. Рефлекс с trice s справа выше, чем слева, коленный и тибно-фemorальный справа ниже, чем слева. Остальные рефлексy и чувствительная сфера без всяких изменений.

Острота зрения правого глаза 0,4, слева—счет пальцев на расстоянии 0,75 метра. Вялые светлые реакции. Концентрическое сужение поля зрения—слева. Застойные соки с обеих сторон с переходом в атрофию.

Острота слуха N. Повышение вестибулярной возбудимости при калорической пробе. Остальные черепномозговые нервы в N. KW с кровью отрицательная. Ввиду выраженных признаков резко повышенного внутричерепного давления и подозрения на опухоль 4-го желудочка, спинномозговая пункция у больной была противопоказана. Взамен ее произвели вентрикулярную пункцию, при помощи которой установили ненормальное расширение боковых желудков. Через 23 часа, при резко выраженной dyspnoe больная погибла. При патолого-анатомическом исследовании обнаружено значительное расширение бокового и третьего желудочков. Отверстие Монрое резко расширено. Сильвиев водопровод на большом протяжении облитерирован. Вокруг Сильвиева водопровода—опухоль, величиною с горошину, сдавливавшая водопровод. По гистологическому строению спонгиобластома. Развитие опухоли с очень бедной клинической симптоматикой помешало авторам правильно локализовать ее при жизни. Ш. Геллер.

A la jounaine et Hornet. *Сифилитическая атрофия мозжечка и сифилис мозга* (Revue neurologique, т. 66, № 5).

Больной, 60 лет, за год до поступления в клинику стал жаловаться на расстройство походки, головную боль и головокружение. На основании положительной Вассермановской реакции с кровью, ему провели курс специфического лечения, после которого головная боль исчезла, но нарушения походки стали еще выраженнее, особенно в левой ноге. В клинике при первом исследовании отмечен ряд мозжечковых признаков: истинная астазия—абазия, широко расставленные ноги, с невозможностью правильно повернуться в поворот, с постоянным отклонением туловища в сторону, асинергия нижних конечностей, интенционное дрожание в руках. При закрытых глазах статические расстройства не усиливаются. Гипотонии нет. Нерезко выраженные пирамидные признаки справа, с нерезкой асимметрией п. VII с той же стороны. Зрачковые реакции без изменений. Двусторонний нистагм. Легкая дизартрия. Ослабление памяти и дезориентация во времени. Эйфория. В спинномозговой жидкости белок, положительные реакции Вассермана и Кана. Антисифилитическое лечение осталось без влияния на мозжечковые симптомы, и спустя три месяца больной умер от интеркуррентного заболевания. На гистологических препаратах, кроме обычной для мозжечковых атрофий картины (истончение коры, исчезновение клеток Цуркинье, уменьшение зернистых), авторами были найдены характерные для данного случая особенности. В мозговых оболочках и мелких сосудах воспалительные изменения с лимфоцитарной инфильтрацией в них, и пролиферацией микроглии, что безусловно указывало на инфекционный характер заболевания. Диффузность поражения, не свойственная простым атрофиям мозжечка, и положительные серологические реакции с кровью подтверждают сифилитическую природу заболевания. Ш. Геллер.

д) Хирургия.

Ne v a k, E. *Газовая флегмона* (Surg., Gynec. and Obst., Nov. 1936, № 5).

Автор отмечает, что течение газовой флегмоны зависит от внешних и внутренних факторов. Внешние факторы: время года, погода, характер

почвы, одежды, кожи и транспорта. Внутренние факторы: общее состояние больного, шок, состояние поврежденной части ткани, свойства и предрасположения организма к инфекции. Последние 2 факта играют главную роль. Сила инфекции зависит от количества внедрившихся бактерий, вирулентности и их взаимоотношений. Смесь анаэробной с аэробной инфекцией поражает организм весьма сильно. Анаэробную инфекцию делят на 1) bacillus perfringens, 2) vibron septique, 3) bacillus oedematis, 4) bacillus histolyticus

Согласно военной статистике газовая флегмона после ранения появляется: в 1-й день—в 21% всех случаев; во 2-й день—в 33%, в 3-й день—в 15%, с 4 до 6-го дня—в 6%; с 11 до 18-го дня в 3%, с 19 по 20-й день—в 1% случаев. Газовая флегмона поражает, главным образом, мускулатуру. Смертность зависит еще и от локализации раны. В случаях ранений бедра и туловища смертность наблюдается от 50 до 62%; при повреждении руки и бедра—от 21 до 28% и при повреждении предплечья—в 15%.

Первый симптом развивающейся газовой флегмоны—боль. Когда же анаэробные бактерии попадают в кровяное русло в большом количестве, тогда наступает так называемый «анаэробный сепсис» со смертельным исходом от паралича дыхательного центра. Причина паралича дыхательного центра—распад кровяных телец, видимым признаком чего является icterus. В некоторых тяжелых случаях газ может достигнуть сердца и центральной нервной системы.

Весьма важную роль играет профилактическая серотерапия, при развившейся газовой гангрене—хирургическое лечение и дополнительно—бактерицидные вещества. Особенно необходимо заботиться о том, чтобы больной ни в коем случае не соприкасался с кишечным содержимым. При вырыскивании солевых растворов под кожу тщательно избегать введения иглы под фасцию. В исключительных случаях сепсиса нужно применять большие количества сыворотки. В серьезных случаях сыворотка может быть вырыскиваема вокруг раны. В тяжелых случаях хорошие результаты получены после вырыскивания 200–300 см³ сыворотки. Автор рекомендует иметь всегда в запасе анаэробную сыворотку.

В. П. Горбатов.

Chevallier et Colin. *Излечение крапивницы аппендектомией* (La Presse Med, 1926, № 9).

Аа. сообщают о 4 случаях крапивницы, излеченных аппендектомией. Три из них имели явную связь с приемами определенного рода пищи (мясо, рыба, яйца), а четвертый случай не зависел от пищи.

1-й случай авторов. Б-ая, 18 лет, страдала крапивницей 6 лет. Острого приступа аппендицита не было, но в правой подвздошной области имелась болезненность. При пальпации болезненна точка MacBurney Appendectomia H. IX-1935 г. Appendix длинный, застойный. С тех пор крапивница исчезла.

2-й случай проф. Legisch'a. Б-ая, 37 лет, страдала крапивницей 2 года. В марте 1924 г. оперировалась по поводу острого аппендицита. Appendix заполнен гноем. После операции крапивница не появлялась.

3-й случай проф. Legisch'a. Б-ая, 25 лет, болела крапивницей 6 месяцев. В 1926 году срочно оперировалась по поводу острого аппендицита. Appendix сильно воспален и имел немного гноя. С тех пор крапивница исчезла.

4-й случай авторов. У 40-летней женщины крапивница появлялась ежедневно утром и вечером в течение 3 месяцев. При гастроскопии обнаружили крапивноподобный отек на слизистой желудка. В прошлом приступов ап-

пендицита не было. Точка М а с-В и г л е у болезненна. Appendectomy 10 XI 1935 г. Отросток находился позади слепой кишки без видимых изменений. После операции крапивница сразу же резко ослабла, а затем совершенно исчезла.

В. П. Горбатов.

Miäni. Швы на перерезанный поперек пищевод (Journ. de Chirurg. Vol. 48, 1936 г.).

Автор приводит случай, где мужчина, 47 лет, с целью самоубийства перерезал себе бритвой горло, причем были перерезаны обе грудино-ключично-сосковые мышцы, трахея и пищевод. Сосудисто-нервные пучки не были затронуты.

Вмешательство было следующее: после введения трахеотомической трубки в нижний отрезок трахеи было остановлено кровотечение и аспирирована кровь и слизь, заполнявшие бронхи. Затем приступлено к сшиванию пищевода. Верхний отрезок легко обнаружен, нижний подтягивается и в каждый конец вводится часть пуговицы Мерфи, вокруг каждой части стягивается только слизистая пищевода (простой ниткой). Затем сшивается мышечная оболочка, сшивается трахея. Пуговица Мерфи не сдавливает трахею. Рана послойно сшивается, оставляя только иодоформенную турунду к пищеводу. Каниоля держалась 10 дней, выделилась на 15-й день. Заживление хорошее. Больной нормально питается и совершенно здоров, несмотря на осложненную гнойным плевритом бронхопневмонию. Экспериментируя на собаках, автор приходит к заключению, что описанный выше способ, принадлежащий Больдони, дает прекрасные результаты.

Е. Ауслендер.

Tinker. Резекция боли печени (Annals of Surger. Vol. 102, № 4, 1936)

Автор приводит случай, где женщина, 65 лет, жаловавшаяся в течение 30 лет на боли в правой подреберной области, была доставлена в больницу с резкими болями в правой половине живота, давшими основание предполагать острый аппендицит.

На операции было обнаружено кровотечение, исходившее из опухоли правой доли печени. Вся доля была резецирована посредством электрического ножа. Опухоль оказалась гемангиомой печени. Больная выздоровела. Автор приводит обзор всех работ о резекции печени. Регенерация печени была доказана и экспериментально и клинически. Анатомия кровеносных сосудов допускает широкие резекции, как это показывает и клиника и эксперимент. В данном случае для резекции пользовались электрическим ножом, а также была перелита кровь, излившаяся в брюшную полость, что увеличило, конечно, шансы на выздоровление.

Е. Ауслендер.

Wittman. Лечение хронических свищей медным купоросом (Arch. orthop. Chir. 1935, 37, 2, 2 6-259).

Для лечения хронических туберкулезных свищей и свищей на почве хронического остеомиелита а. рекомендует промывание их 2—5—10% раствором медного купороса. Промывание делается один раз в неделю шприцем с коническим наконечником, который, с целью более длительного действия раствора на стенки свищевого хода, удаляется не сразу, а оставляется на некоторое время в отверстии свища. После промывания наблюдают кратковременное повышение температуры и довольно сильные жгучие боли, почему у очень чувствительных больных рекомендуется предварительное введение в свищевой ход 5 см³ 2% раствора новокаина. Применение способа показано в случаях закончившегося или заканчивающегося костного процесса с продолжающимся выделением из свища, а также там, где через

свищ можно воздействовать на болезненный фокус. Способ требует осторожности при тяжелых паренхиматозных заболеваниях печени и почек и при недостаточности органов кровообращения; применение его допустимо поэтому только после всестороннего обследования больного и получения точного представления о размерах и положении свищевого хода путем исследования его после наполнения контрастной массой. *Б. Иванов.*

Ebhardt u. Gebauer. Лечение переломов бедра у детей (Arch. klin. Chir. 1936. 187. 3, 652—660).

На основании своих 94 сл. переломов бедра у детей, аа. приходят к выводу, что при переломах у детей до 3 лет хорошие функциональные результаты дает вытяжение по Шеде, а у более старших—обычное липкопластырное вытяжение. Не всегда получающееся при этом анатомически идеальное сращение впоследствии выравнивается, что подтверждается последующими обследованиями большей части из этих 94 сл. Что касается оперативного лечения переломов бедра у детей, то аа. указывают, что показания к нему имеются крайне редко, при недействительности других методов лечения; к нему никогда не прибегают у детей моложе 10 лет; остеосинтез у более старших детей при гладких переломах со смещением часто дает очень хорошие результаты. Проволочное вытяжение у детей связано с опасностью инфекции и нарушениями роста. *Б. Иванов.*

Van-Weigen. Острый илеус (Annals of Surgery, Vol. 102, № 4, 1936 г.)

Тот факт, что во время кишечной непроходимости в закупоренной кишке развиваются токсические вещества, давно общепризнан. Токсичность стоит в связи с длительностью обтурации. Чтобы проверить это положение автор произвел экспериментальную работу на собаках. Автор получил следующие результаты: 1) В незакупоренной кишке существуют те же токсические вещества, что и в закупоренной части кишечника. 2) Степень токсичности во всем кишечнике одинакова. 3) Ядовитые вещества существуют в кишечнике еще до наступления непроходимости, но нормально они попадают в просвет кишки. Нормальная слизистая оболочка кишок не пропускает тех токсинов, которые всасываются больной слизистой. *Е. Ауслендер.*

Santy et Hubert. Эвипановый наркоз (Lyon Chirurgic. 1936, № 6)

Авторы с успехом применяли 10% раствор эвипана внутривенно в 111 случаях и рекомендуют: 1) перед эвипановым наркозом исследовать почки, печень; 2) за $\frac{3}{4}$ —1 ч. до операции вырыскивать 1 см³ морфия; 3) впрыскивание первых 2 см³ раствора эвипана производить весьма медленно; 4) у пожилых и ослабленных субъектов доза эвипана должна быть уменьшена. *В. П. Горбатов.*

Starz. Лечение фосфорных ожогов (Münch. m. W. V. 83. 10/1 1936).

Автор описывает историю болезни одного пациента, который получил сильные ожоги рук после того, как у него в руках разбилась склянка с фосфором, растворенным в сернистом углероде. В настоящее время фосфор широко применяется в военном деле—им начиняются зажигательные бомбы, поэтому способ залечивания причиняемых им ожогов заслуживает большого внимания. Ожоги, причиняемые фосфором, влекут за собой двоякого рода деструктивные процессы: во-первых, те, что причиняет пламя, во-вторых, те, что являются результатом коррозионного действия освобождающейся кислоты. При фосфорных ожогах поврежденную часть тела нужно как можно скорее опустить в 5% раствор двууглекислой соды, нагретой

приблизительно до температуры тела. При этом не следует долго держать их погруженными в жидкость, а время от времени извлекать на воздух. Под влиянием воздуха легче происходит оксидация частиц фосфора. Раствор соды, с другой стороны, нейтрализует вновь образующуюся кислоту и тем успокаивает боль. Опускание в содовый раствор и экспозицию на воздух обожженного участка тела нужно продолжать до тех пор, пока не прекратится образование паров пятиоксида фосфора, не исчезнет чесночный запах, фосфоресценция и резкая боль. Добившись всего этого, переходят к обычному лечению ожогов.

В Дембская.

е) Акушерство и гинекология.

Rosenbeck. *К вопросу о кетогенном характере физиологического ацидоза беременности* (Mitsch. Geburtsch. gyn. 1936, 102, 3, 129—143).

На основании своих экспериментальных исследований на здоровых небеременных и беременных женщинах, а. считает, что понижение способности крови их к связыванию углекислоты не может быть объяснено повышением уровня кетоновых тел в крови во время беременности, особенно в ее последние 3 месяца. Причиной изменения щелочного резерва крови беременных не может считаться и молочная кислота, так как количество ее у них приблизительно то же, что и у небеременных. В соответствии с этими данными а. отрицает теорию кетогенного характера физиологического ацидоза беременности; неправильно также объяснять этот ацидоз и алкалипнией, что доказывалось произведенными а. определениями концентрации в крови тех же беременных натрия и бикарбонатов.

Б. Иванов.

Föderl. *Новый симптом задержки остатков последа* (Zbl. Gyn. 1936, 22, 1283—1285).

А. сообщает о новом способе пальпаторного определения задержки остатков последа, основанном на обнаружении местного расслабления стенки матки, так как находящийся в связи с ней остаток последа препятствует сокращению соседних частей миометрия. Указанный способ дает возможность избежать ненужного ручного обследования полости матки с опасностью инфекции и практически проводится таким образом, что прежде всего матка приводится в состояние максимального сокращения путем внутривенного введения питуитрина; захватив дно матки, как при способе Креде, четырьмя пальцами, тщательно обследуют ее заднюю стенку, боковые края и трубные углы; дно матки, ее передняя стенка и прилегающие к ней боковые части систематически обследуются верхушками пальцев свободной руки через брюшную стенку. При отсутствии задержки остатков последа матка всюду равномерно плотна и гладка; в случае такой задержки в месте прикрепления остатков последа находят ясное углубление и уменьшение плотности стенки.

Б. Иванов.

Wiesener. *Химический диагноз беременности* (Zbl. gyn. 1936, 27, 1588—1596).

А. сообщает о результатах применения, с целью диагностики беременности, предложенной Visscher'ом и Bowman'ом реакции, основанной на обнаружении химическим путем усиленного выделения с мочей гормона передней доли гипофиза. Существуют две модификации этой реакции, производимой обязательно со свежими реактивами и по возможности с утренней мочой. Один способ состоит в прибавлении к 1 см³ исследуемой мочи 1 см³ 1% водного раствора перекиси водорода, 5 кап. 1% водного раствора phenylhydr. hydrochl., 5 кап. 5% водного раствора метил-цианида и, наконец, 5 кап.

концентрированной соляной кислоты; смесь 25 мин. нагревается в кипящей водяной бане. О положительном результате реакции можно говорить в случае появления красноватого окрашивания с хлопьевидным осадком; соломенножелтая окраска с порошковидным осадком или без него указывает на отрицательный результат. При втором способе мочу смешивают с 1 каплей концентрированной соляной кислоты; к смеси в избытке прибавляют натронный щелок и затем титруют ее разведенной соляной кислотой до появления оранжевой или зеленовато-синей окраски. А. на основании применения обоих этих способов в 230 сл. не рекомендует пользоваться способом с титрованием. Первый способ уступает реакции Ашгейм-Цондека только приблизительно в 5% сл; при ранней беременности он дает правильный результат в 91% сл. А., указывая, что положительная реакция по первому способу является почти несомненным признаком беременности, считает, что метод Viszcher — Cowman'a безусловно превосходит все другие химические реакции на беременность.

Б. Иванов.

Philipp u. Huber. Гормональная роль decidua. К вопросу о происхождении гормона беременности (Zbl. gyn 1936, 46. 2706-2710).

Для решения вопроса о происхождении так называемого гормона передней доли гипофиза, выделяющегося с мочей во время беременности и обуславливающего положительную реакцию на последнюю, аа. обследовали decidua плаценту и мочу при абортax, внутриматочной и трубной беременности. При этом оказалось, что decidua содержит гормон беременности только в тех случаях, когда им богата плацента; при незначительном количестве его в последней (начиная с пятого месяца беременности), в decidua его не находят. При трубной беременности decidua находится вдали от снабжающего ее гормоном яйца и поэтому никогда гормона не содержит. Аа. приходят к выводу, что гормон беременности, не имея ничего общего с передней долей гипофиза, образуется в плаценте, поступает затем в кровь и отсюда быстро выделяется с мочей; в decidua его находят только в том случае, если в непосредственной близости от нее расположено яйцо.

Б. Иванов.

Tedstrom u. Wilson. Менструальная гипогликемия и функциональная дисменоррея (California West. Med. v. 41, V. 1936)

Авторы обращают внимание на связь, существующую между менструальной гипогликемией и функциональной дисменорреей. Они приводят результаты своих исследований над определением сахара в крови у 37 пациентов во время менструаций и влиянием введения избыточных углеводов. В каждом из тех случаев, где было обнаружено низкое стояние сахарного зеркала крови натощак, т. е. меньше 80 мг на 100 куб. см крови, больные жаловались либо на менструальные расстройства различной тяжести, либо на общую нервозность, слабость, повышенное чувство голода и склонность к сладостям за два, три дня до наступления регул. Лечение пациенток, страдавших дисменорреей и обнаруживавших низкое стояние сахарного зеркала крови, заключалась в назначении избыточных углеводов за три дня до наступления регул и в первые три дня после их прихода. Лучшие результаты были отмечены в тех случаях, когда углеводы вводились через промежутки в 2—3 часа, чем тогда, когда они давались сразу в большом количестве. Углеводы подавались в виде лимонного сока, декстрозы, карамели и т. д. Такое сверхсчетное введение сахаристых веществ уменьшало предменструальное напряжение и менструальную боль, почти в 80% всех случаев. 8 пациенткам впрыскивали 25 куб. см 50% раствора декстрозы внутривенно, что

приводило к почти немедленному успокоению болей. При их рецидиве вновь давались сахаристые вещества. Богатая углеводами диета принесла облегчение также и тем пациенткам, у которых не отмечалось низкого стояния сахарного зеркала крови, поэтому автор рекомендует прибегать к ней во всех случаях функциональной дисменорреи. *В. Дембская.*

Geiger. Лейкоррея и эксудативный диатез (Mediz. Velt. Bd. 10, 23—V. 1936)

Автор полагает, что при лейкоррее эндогенные факторы играют большую роль, чем экзогенные (бактериальная инвазия, травма). Он утверждает, что конституциональные аномалии, как инфантилизм, астения и эксудативный диатез, весьма часто лежат в основе неспецифической лейкорреи. Под эксудативным диатезом он подразумевает предрасположение к повышенной секреции кожи и слизистых оболочек. В детском возрасте это выражается в виде разного рода кожных сыпей, как уртикария, импетиго, строфулус, хронический катар носоглотки, неспецифический вульвовагинит. Не редки при этом и разного рода невротические симптомы. В гинекологической клинике автор, собирая анамнез, расспрашивает женщин, жалующихся на боли: не страдали ли они в детстве катарами носоглотки, он тщательно обследует состояние их нервной системы (уртикария, бронхиальная астма, ангионевротический отек и вазомоторный ринит). У большинства из них обнаруживаются некоторые из этих симптомов. В подобных случаях он больше, чем на местное лечение, обращает внимание на урегулирование режима, предписывает вегетарианскую диету с ограничением соли и богатым содержанием витаминами. Одновременно рекомендуется рыбий жир и кальций. При таком режиме улучшение наступает уже спустя 10—14 дней. После прекращения этого режима нередко наступают рецидивы. *В. Дембская.*

Fruhmann и Hoffmann. Эстрогенные субстанции при лечении заболеваний органов малого таза (Western. J. Surg. Obst. Gyn. Portland. Ore V, 43, XII, 1935).

Исходя из того соображения, что эстрогенные субстанции стимулируют защитный механизм органов малого таза, авторы подвергли лечению ими 29 взрослых женщин с хроническими и острыми гинекологическими заболеваниями. Они применяли амниотин (Скиба), растворенный в масле, содержащий от 500 до 1000 крысиных единиц в одном куб. см. Препарат впрыскивался внутримышечно по 0,5—1,0 куб. см в день, всего делалось от 5 до 16 инъекций. В среднем тотальная доза колебалась в пределах 3750 и 16000 крысиных единиц. 24 пациентки лечились амбулаторно по поводу хронического и подострого сальпингита, 5 были госпитализированы по случаю острого течения процесса, сопровождавшегося высокой температурой. В 23 случаях перед началом лечения прощупывались массивные туморы придатков. При повторном обследовании через 2—6 недель после курса лечения полное выздоровление с рассасыванием опухолей было обнаружено у 7 больных, у 9—наблюдалось значительное улучшение без заметного изменения пальпаторных данных. В 7 случаях не наступало никакой перемены и в 5 из них пришлось оперировать. Из 6 женщин, у которых вначале не было обнаружено пальпаторного увеличения придатков и имела лишь повышенная чувствительность и индурация в их области, только у 3 отмечалось улучшение после 2—6 недельного курса лечения. У 27 женщин после 2—6 недель лечения совершенно прекратились болевые ощущения. У 3 женщ. это произошло после 3—4 инъекций при еще неизменившихся пальпаторных дан-

ных. У 12 женщ. наступило частичное облегчение болей, у 9—они остались без перемен. Из 19 больных, страдавших профузными белями, истечение прекратилось у 7, у 12 оно осталось без изменений. У 13 б-ных до лечения был обнаружен гонококк, у 6 из них он исчез после 2—6 недель лечения. Введение эстрогенной субстанции даже в количестве 9500 крысиных единиц оказывается неспособным нарушить ритм менструального цикла.

В. Дембская.

ж) Риноплатингоотитатрия.

Mayer (Arch. f. Ohren, Nasen und Kehlkopfheilkunde Bd 142 N. 2; 1936 г.) А. сообщает об оперативном лечении случая абсцесса верхушки пирамидки височной кости, сопровождавшегося типичным синдромом Gradenigo.

Первая операция, произведенная в конце третьей недели заболевания, не дала ни особых находок, ни эффекта, и лишь повторная операция через две недели вскрыла абсцесс. Путь проникновения—между костным отделом Евстахиевой трубы и каналом сонной внутренней артерии.

Особенность описываемого автором случая заключается: 1) в достаточной пневматизации кости, 2) в местонахождении абсцесса, 3) в характере изолированного проникновения для вскрытия, 4) в образовании вторичного абсцесса в носоглотке над глоточным отверстием Евстахиевой трубы и 5) поучителем Rö, не давший перед первой операцией никаких изменений, а перед второй—обнаруживший большую деструкцию костной ткани. Случай закончился полным излечением.

Б. Соколов.

Claus (Arch. f. Ohr, Nas. usw. Bd. 142, N. 2, 1936 г.) определяет симптоматику т. наз. секреторных катаров среднего уха и некоторые показания к применению пробной пункции барабанной полости. Отоскопически при секреторных катарах на барабанной перепонке наблюдается: 1) темная вогнутая линия, являющаяся проекцией верхней границы жидкости, располагающейся в барабанной полости; 2) чрезвычайно характерной является окраска membr. tympr. в желтоватый цвет; 3) очень большое значение придается субъективному ощущению жидкости в ухе при наклонах головы и назад; 4) присоединяющееся к тому чувство полноты и давления в ухе при наличии рецидивирующих катаров верхних дыхательных путей дает опорные точки в диагностике подобных катаров.

Пункция барабанной полости применяется при помощи 1 см шприца Record с канюлей длиной в 62 мм и просветом в 0,6 мм. Рекомендуется пунктировать в нижних квадрантах, переднем или заднем, и подвергнуть цито-и бактериологическому анализу добытый пунктат. В некоторых случаях с той же целью делается парацентез.

Б. Соколов.

Schmidt. (Archiv f. Ohren, Nasen, und Kehlkopfheilkunde Bd. 142, N. 1 1936 г.) делится опытом лечения острых гнойных воспалений среднего уха промыванием 33% раствором алкоголя; предварительно производится парацентез, а затем, спустя 24 часа, при помощи шприца вводится под равномерным давлением 10—20—30 см³ спирта от 3—4 до 6 раз ежедневно. Применяя в течение 4-х лет свой метод, автор снизил за это время случаи оперативного вмешательства при отитах с 37,4% в предшествующие 4 года до 13,5%. Во время скарлатинозной эпидемии госпиталь, применявший методику автора, имел только 5,8% оперативных вмешательств на отростке, тогда как госпиталь, не применявший указанной методики, имел 44,6% оперированных.

Б. Соколов.

Kraus. (Arch. f. Ohren, Nasen und Kehlkopfheilkunde Bd. 142; N. 1, 1936 г.) описывает картину рентгеновских и гистологических данных в 4-х случаях деструкции пирамидки височной кости под влиянием карцином носоглотки, туберкулезного поражения средних ушей и опухоли мосто-мозжечкового угла. Разрушение костной ткани пирамидки происходит вследствие давления растущей опухоли на базальные отделы ее в первых двух случаях, а также вследствие прорастания опухоли через Евстахиеву трубу, причем вследствие воспалительного перитубарного процесса происходило постепенное размягчение центрального отдела пирамидки. Кроме того наблюдались разрушения кортикального слоя передних отделов пирамидки и последующая атрофия pars petrosae вследствие тяжелых изменений в костном мозге (активная или пассивная гиперемия, фиброзное перерождение, нарушение в содержании извести). Все случаи имели летальный исход. Автор снабдил свою статью демонстративными гисто-препаратами. Б. Соколов.

Kichter. (Arch. f. Ohren, Nasen und Kehlkopfheilkunde Bd. 142; N. 1, 1936 г.) описывает клинический случай *острого мукозного отита*, осложнившегося на 4-й неделе заболевания явлениями лабиринтита и начинающегося внутричерепного осложнения. Случай закончился летально. Автор приводит подробное гистологическое исследование, из которого видно, что мукозный отит дал большую сублабиринтарную эмпиему, проникновение гноя во внутреннее ухо, размягчение перепонки круглого окна, фистулу заднего полукружного канала; как следствие: гнойной лабиринтит, лабиринтогенный менингит, экстрадуральный абсцесс в задней черепной ямке, перибульбарный (bulbus v. jugularis) абсцесс. Интересны три особенности: 1) возраст больной (63 года), когда, по мнению автора, мукозные отиты редки; 2) отсутствие больших изменений на Rb, 3) быстрое развитие больших разрушений и нарастание симптомов лабиринтита и внутричерепного осложнения. Б. Соколов.

Отчет о работе Татарского оториноларингологического общества за 1936 год.

Председатель Об-ва проф. В. К. Трутнев.
Секретарь Б. Н. Соколов.

Татарское отделение Российского Оториноларингологического общества, созданное по инициативе руководителя его и бессменного председателя профессора В. К. Трутнева, вступило в десятый год своего существования.

За время своего существования Об-во провело 79 научных заседаний, из которых 7 падает на 1936 год.

За отчетный период Тат. отделение насчитывает в своем составе 24 человека, из них мужчин 17 чел., женщин—7; членов и кандидатов ВКП(б) и сочувствующих ВКП(б) — 4; по стажу специальной ОРЛ работы: до 5 лет—3 чел., до 10 лет—16 чел., свыше 10 лет—5 чел.; по наличию ученых степеней и званий: д-ров мед. наук—5, кандидатов мед. наук—5, приват-доцентов—4, профессоров—2.

За 1936 год заседаний правления было 3, пленарных заседаний—7 при средней посещаемости 20—25 членами.

Первое заседание было посвящено заслушиванию доклада д-ра А. А. Бари (из Сталинграда), сообщившего об «Острых стенозах гортани и интубации при них» (работа, в последующем квалифицировавшая автора, как кандидата мед. наук после публичной защиты).

В этом же заседании выступал П. Д. Був с демонстрацией клинического случая ринолита и кратким обзором литературных данных по этому вопросу.

На втором пленарном заседании Об-ва с напряженным вниманием был заслушан чрезвычайно интересный доклад специалиста по вопросам бронхоскопического дренажа профессора В. К. Трутнева. «О роли бронхоскопии в диагностике и терапии некоторых легочных заболеваний».

Введение в клиническую практику бронхоскопии представляет собою очень ценный вклад при диагностике, профилактике и терапии ряда внутренних заболеваний органов грудной клетки; применяя бронхоскопию, ларинголог приходит на помощь интернисту, ибо «бронхоскопия есть зеркало бронхов».

Необходимо широко популяризировать бронхоскопию, борясь с консерватизмом интернистов, в отдельных случаях панически настраивающихся перед предложением о применении бронхоскопического дренажа.

В целом ряде случаев бронхоскопия является чрезвычайно полезной и почти незаменимой: случаи взятия проб для бактериологического исследования или производства биопсии в различных отделах трахеобронхального дерева.

Наиболее частыми причинами развития бронхогенных легочных заболеваний, на ряду с инфекцией, являются инородные тела, новообразования и скопления секрета. Указанные моменты нарушают вентиляцию, естественный дренаж трахеобронхопульмональной системы, создавая условия стойких трахеобронхостенозов и могут быть диагностированы при помощи бронхоскопии.

Помимо различных заболеваний, обуславливающих обструкцию бронхеального дерева (сифилис, туберкулез, склерома, папилломатоз) прямой метод исследования является чрезвычайно ценным подспорьем в диагностике заболеваний органов средостения (опухоль, аневризмы крупных сосудов). Не менее ценно применение бронхоскопии при диагностике и даже лечении абсцессов легких.

Клинический опыт дал возможность докладчику иллюстрировать высказываемые положения демонстративными случаями из практики применения бронхоскопии.

В данном отчете мы, к сожалению, не имеем больше возможности останавливаться на более подробном освещении материалов этого доклада (работа напечатана в журнале «Вестник оториноларингологии», № 5, 1936 г.).

На этом же заседании были продемонстрированы два клинических случая, интересные по своим особенностям: — это продемонстрированный С. П. Яхонтовым случай неврита зрительного нерва рино-

генного происхождения (на почве грипа), излеченный оперативно вскрытием Гайморовых полостей, и продемонстрированный Р. И. Мошинным случаем саркомы гортани.

На третьем заседании внимание Об-ва занял очень интересный и обстоятельный доклад В. В. Громова. Автор доложил «О влиянии различных типов дыхания на желудочную секрецию» (материалы квалификационной работы на соискание ученой степени д-ра медицинских наук) на основании наблюдений 300 опытов на 6 подопытных животных с изолированным желудочком по Павлову и Бресткину-Савичу и трахеотомией с тубусом по Гамаюнову. В результате своих наблюдений экспериментатор пришел к некоторым чрезвычайно интересным данным: 1) при трахеальном дыхании скрытый период сокоотделения длительнее, 2) количество отделяемого изолированным желудочком сока при трахеальном дыхании на 33% ниже; 3) общая переваривающая сила желудочного сока при трахеальном дыхании ниже на 30—70%; 4) полученные данные автор объясняет выпадением рефлексов со стороны слизистой носа, исключенной трахеальным дыханием и общим расстройством крово- и лимфообращения в организме; 5) при возвращении животного к носовому типу дыхания все изменения сглаживаются.

В этом же заседании И. И. Щербатов выступил с демонстрацией случая рожистого воспаления глотки.

Н. А. Бобровский большим докладом «О колебании остаточного азота крови при разных типах дыхания» (материалы квалификационной работы на соискание ученой степени д-ра медицинских наук) заинтересовал аудиторию 4-го заседания Об-ва.

То положение, что недостаток кислорода отражается на изменении количества остаточного азота, а недостаток кислорода очевиден при длительном трахеальном дыхании, и заставило автора провести длительную и трудоемкую экспериментальную работу с 155 определениями остаточного азота по микро-Кьельдалю на 52 больных. В результате терпеливой методической работы в течение 4 с лишним лет автор получил повышение остаточного азота крови при длительном нарушении носового дыхания, что объясняется увеличением азота аминокислотной фракции, благодаря замедленному мочевинообразованию на почве кислородного недостатка.

В этом же заседании Д. Т. Алексеев поделился своим опытом лечения ингаляциями рабочих пыльных производств, в частности огнеупорного цеха одного из металлургических заводов Азово-Черноморского края.

Пятому заседанию Об-ва был представлен доклад О. М. Мукозеевой на тему: «Гистопатология мастоидитов» (материалы квалификационной работы на соискание ученой степени кандидата мед. наук). На основании гистологического исследования костей от 56 оперированных случаев мастоидита, автор пришел к выводу, что изменения в тканях сосцевидного отростка при остром мастоидите были следующие:

1) кровеносные сосуды костного вещества, костного мозга и покрова пневматических полостей, как правило, расширены.

2) Костный мозг фиброзно изменен, отечен и инфильтрирован мелкими клетками то в большей, то в меньшей степени.

3) Пневматические полости в начальных стадиях болезненного процесса имеют резко отечный покров, пронизанный мелкоклеточковой инфильтрацией. В просветах отдельных ячеек—гной. В дальнейшем, начиная с 7—8 дня болезни, начинается пролиферация эндоста, в отдельных ячейках ткань покрова принимает характер грануляционный и появляются процессы рассасывания кости и начальные стадии аппозиции кости.

4) Резорбция костной ткани начинается с 7—8 дня болезни, держится в активной форме до конца первого месяца, а в дальнейшем уступает место аппозиции, которая начинает доминировать в гистокаргине.

При хронических мастоидитах изменения в тканях имеют тот же характер, только процессы резорбции выражены слабее, а аппозиция кости всюду преобладает.

Вся работа Об-ва тесно связана с именем крупнейшего ученого мыслителя, одного из корифеев нашей специальности, неутомимого исследователя—профессора М. Ф. Цытовича, памяти которого было посвящено шестое заседание.

С большой речью памяти Митрофана Феофановича выступил профессор В. К. Трутнев, всесторонне охарактеризовавший деятельность и личность покойного; с отдельными воспоминаниями о профессоре Цытовиче и встречах с ним выступил ряд членов Об-ва.

В последнем, седьмом заседании, были заслушаны впечатления о Краевой поволжской конференции ОРЛ в Саратове (проф. В. К. Трутнев и И. И. Щербатов) и годовой отчет секретаря Об-ва.

Кроме научной работы на месте, представители Об-ва приняли участие в майской конференции по злокачественным образованиям в Москве (Н. А. Бобровский) и декабрьской Поволжской краевой конференции в Саратове (В. К. Трутнев и И. И. Щербатов).

Два члена Об-ва входят в состав правления Всероссийского об-ва отолгогов (В. К. Трутнев и Н. А. Бобровский).

В отчетном периоде правление Об-ва состояло из 5 лиц: председатель—проф. В. К. Трутнев, зам. пред.—проф. К. Р. Викторов и Н. А. Бобровский и секретари—Б. Н. Соколов и Г. Л. Камалетдинова.

Об-во приняло участие в декабре при проведении трехдневника «Береги слух».

Путем выездов членов Об-ва были сделаны 3 доклада на межрайонных конференциях врачей в районах Татарской Республики.

Взятые планом 1936 года обязательства Об-во выполнило полностью; пожелаем более плодотворной научной и творческой ра-

боты Об-ву в текущем 1937 году, являющимся юбилейным годом его существования.

Секретарь Об-ва Б. Н. Соколов

ЗАСЕДАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ.

Объединенное заседание обществ терапевтов и хирургов АТССР 15/1 1937 г.

1. Д-р Попова (демонстрация) *„Случай туберкулеза желудка в раннем возрасте“*.

Демонстрирован мальчик 4 лет, оперированный в фак. хир. клинике медицинского института (проф. С. М. Алексеев) по поводу пилоростеноза. На операции обнаружена опухоль желудка, вызвавшая сужение привратника. Произведена задняя гастроэнтеростомия. Ребенок поправился и значительно прибыл в весе. На основании клинической картины и послеоперационного течения данное заболевание трактуется как туберкулезное поражение желудка опухолевидного характера, хотя патолого-анатомического исследования не производилось.

Прения. Проф. С. М. Алексеев. Диагноз туберкулеза желудка у данного больного только клинический. На операции была обнаружена опухоль желудка и резкое сморщивание последнего без поражения регионарных желез. Биопсии произведено не было. При операции решено было отказаться от резекции желудка ввиду истощенности больного. Анализ клинического течения заболевания говорит за туберкулез желудка. Такая трактовка обосновывается наличием туберкулезного очага у больного в легком.

Проф. Н. К. Горяев. В связи с демонстрацией больного встает ряд вопросов: бестемпературное течение заболевания, отсутствие в лейкоцитарной формуле данных, ограждающих интоксикацию организма, ранний возраст. Считает заболевание очень редким.

Проф. В. И. Катеров сомневается в правильности диагноза на основании приведенной клинической картины и отсутствия патолого-анатомического исследования.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Изолированное поражение туберкулезом желудка является сравнительно редким заболеванием. Бродер в 1917 г. собрал в литературе 168 наблюдений, из коих вполне достоверны 49. В клинике Мейо за последние 10 лет было оперировано только 6 больных по поводу туберкулеза желудка, подтвержденного микроскопически. Различают 3 формы поражения туберкулезом желудка: язвенную, опухолевидную и бугорковую. Диагноз труден; при опухолевидных формах чаще возможно смешать с новообразованием (рак); при язвенных—с круглыми язвами желудка неспецифического происхождения.

Демонстрация больного д-ром Поповой представляет несомненный интерес с точки зрения течения болезни, диагностики и исхода заболевания. Сомнения, высказанные участниками прений, относительно точности диагноза вполне понятны, так как докладчик не располагает данными микроанализа.

2. Проф. Б. Г. Герцберг (доклад) *„Прободные язвы желудка и 12-перстной кишки по материалу в 410 случаев Обуховской больницы в Ленинграде (доклад напечатан в «Каз. мед. журнале», № 2, 1937 г.)*.

Прения. Проф. И. В. Домрачев. По моим наблюдениям перфорация чаще бывает на передней стенке желудка. Никогда не тампонирую брюшную полость через срединный разрез, ограничиваясь дренажем через аппендэк-тальный разрез.

Проф. В. А. Гусынин. Большой материал доклада дает право на выводы. Мой материал в 50 случаев перфоративной язвы желудка и 12-перстной кишки во многом сходен с материалом докладчика, но перфорации чаще наблюдались при язвах 12-перстной кишки. В вопросе диагностики большое значение имеет симптом исчезновения печеночной тупости и определения скопления газов в поддиафрагмальном пространстве, наличие которых облегчает диагноз. В начальных стадиях диагноз перфоративных язв не труден. Значительное затруднение представляют для диагностики поздние случаи (через 12—15 часов), когда начинают выступать явления перитонита. Рентгеновское исследование служило большим подспорьем в установлении диагноза, но оно сопряжено часто с некоторыми техническими затруднениями и риском для больного (переноска больного, перемена положения его). Из оперативных методов успешно применял ушивание язвы, иногда соединяемое с гастроэнтероанастомозом; в 5 случаях произвел резекцию желудка, но последнюю не склонен считать методом выбора. Процент смертности у оперированных больных в первые часы невысокий. В отдельных случаях результаты после операции по поводу язвы—благоприятны.

Д-р Кукарин (Чистополь). Рекомендует в подходящих случаях при перфоративных язвах желудка—использовать метод тампонады язвы. В нескольких случаях имел благоприятный исход при применении этого метода. Наблюдал в значительном проценте прикрытые перфоративные язвы; клиническикрытие язв сопровождается стиханием острых явлений.

Д-р П. А. Гулевич—анализирует материал, касающийся перфоративных язв, прошедший через госпитальную хирургическую клинику. Подчеркивает большую роль в диагностике исследований крови. Рекомендует прием Гиллера для дифференциальной диагностики перфоративной язвы от острого аппендицита (вводится морфий и через 1—1½ часа после введения производится пальпация брюшной полости; при пальпации болезненность ощущается в месте поражения). При наличии язвы в области малой и большой кривизны производится простое ушивание язвы. При язве в области 12-перстной кишки, привратника и препилорической части к ушиванию присоединяются G E-A. Придает большое значение очистке брюшной полости, рекомендует общий наркоз. Исход не всегда зависит от срока операции.

Проф. Н. К. Горяев. Перфоративные перитониты теперь окончательно отошли от терапевтов. Подвергает критическому разбору симптоматику перфоративных язв, нарисованную докладчиком. Докладчик ведущими симптомами считает боль и шок. Если первый симптом является действительно постоянным, то шок не является симптомом, часто встречающимся, о чем еще писал Дельфуа. Нужно поставить вопрос, что считать шоком при перфоративных язвах. Исчезновение печеночной тупости, повидимому, постоянный признак. Предупреждает против применения наркотиков, затемняющих типическую картину заболевания. Удивляется, почему в докладе не фигурируют данные исследования крови, которое весьма важно для диагностики.

Проф. С. М. Алексеев—анализирует дифференциально-диагностическое значение симптомов Гибсона, Куленкомпа, Элекера, рекомендует их для прак-

тики. На основании материала клиники им. Вишневского склонен высказаться больше за резекцию при перфоративных язвах.

Д-р В. Н. Помосов. Постановка доклада своевременна и весьма поучительна. Сообщает данные по вопросу о перфоративных язвах из доклада проф. Юдина на декаднике по «острому животу» при ЦИУ в Москве.

Проф. Б. Г. Герцберг (заключительное слово) подчеркивает необходимость использования всех диагностических методов: пневмоперитонеума, исследования крови, исследования рентгеном в целях уменьшения ошибочных диагнозов. Рекомендует выкачивание желудочного содержимого перед операцией. Горячо возражает против местной анестезии и рекомендует эфирный наркоз или спинно-мозговую анестезию. Резекция желудка дает прекрасные результаты при соответствующих показаниях в руках опытного хирурга.

Пред. проф. Н. В. Соколов (резюме). Основным вопросом в докладе, несомненно, является вопрос диагностики, так как от своевременно поставленного диагноза зависит и тактика хирурга и в значительной мере исход заболевания. При наличии типической клинической картины заболевания в начальной стадии диагноз нетруден. Но и в этот период возможны ошибки, если больной попадает к хирургу после введения наркотических веществ, затушевывающих основную картину заболевания. И прав проф. Горяев, предостерегающий молодых врачей от применения наркотиков в отношении больных с «острым животом» до консультации с опытным специалистом. Роковые ошибки диагноза в отношении больных с перфоративными язвами иногда зависят от невежества врачей, оказывающих первую помощь и берущих на себя смелость ставить ошибочный диагноз и не госпитализировать во-время больных, чем упускается благоприятный срок для операции. Наиболее коварными для диагноза являются «прикрытые» язвы, когда симптомы «острого живота» быстро исчезают. В таких случаях особую важность приобретает рентгеноанализ, обнаруживающий газ в правой стороне живота. Таких больных лучше всего немедленно оперировать во избежание нового прорыва в области язвы.

Несомненно, что срок операции после перфорации имеет существенно важное значение, но это значение не абсолютно: в практике нередки случаи гибели больных, оперированных на раннем сроке, и выживания больных, оперированных на 3—4 сутки, что зависит, надо полагать, от защитной реакции организма и вирулентности микрофлоры, попадающей в полость брюшины. Нужно полностью присоединиться к положению докладчика о необходимости исследовать микрофлору содержимого брюшной полости при операциях по поводу перфоративных язв. Что касается выбора метода обезболивания, то естественно, что каждый хирург избирает тот метод, которым он лучше владеет; но докладчик неправ, категорически высказываясь против местной анестезии, так как этот метод в руках владеющих им хирургов дает хорошие результаты и при перфоративных язвах. Выбор метода операции при перфоративных язвах зависит от целого ряда обстоятельств и прежде всего от состояния больного. Если состояние больного позволяет произвести резекцию, а оператор свободно владеет техникой ее производства, то при перфоративных язвах желудка и привратника—метод резекции имеет свои преимущества, что и доказал Юдин на своем материале; при язвах duodeni предпочтительнее ушивание язвы и г.-э.-а. При тяжелом состоянии больных предпочтительнее простые методы (ушивание для язвы желудка; ушивание плюс г.-э.-а., для язвы привратника и 12-перстной киш-

ки). Метод простой тампонады имеет свои показания. Вопрос о зондировании желудка до операции для нас новый, но к этому методу надо отнестись осторожно, так как не исключается возможность проникания зонда в брюшную полость.

Доклад проф. Б. Г. Герцберга основан на большом материале Ленинграда. После этого доклада для нас, казанских хирургов, ясно, что мы стоим в вопросе понимания этиологии, симптоматологии и тактики при перфоративных язвах на правильной позиции, так как докладчик в своих выводах ничего не мог прибавить в этом вопросе к нашим установкам.

Председ. хирург. об-ва АТССР проф. *Н. В. Соколов.*

Секретарь д-р *В. Осиповский.*



ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ЦЫТОВИЧА.

В. Громов.

3 декабря 1936 года скончался от рака желудка директор Центрального научно-исследовательского института физиологии верхних дыхательных путей профессор Митрофан Феофанович Цытович.

Имя М. Ф., одного из корифеев советской ото-рино-ларингологии, хорошо известно широким врачебным кругам. Сорок лет неутомимой и разносторонней деятельности этого ученого, врача и общественника, обогатившего науку рядом ценных вкладов и создавшего плеяду многочисленных учеников, создали ему широкую, давно заслуженную популярность не только в нашей стране, но и далеко за ее пределами.

Большой жизненный путь, пройденный М. Ф., полный неутомимого труда и научного творчества, беззаветная и бескорыстная преданность науке и врачебному делу, очень поучительны.

М. Ф. Цытович родился в 1869 году в Могилевской губернии. В 1895 году окончил с отличием Военно-медицинскую академию и до 1904 года служил

младшим врачом полка. В 1904 году прикомандирован для усовершенствования в В.-мед. академию, но в этом же году был командирован в г. Семипалатинск на эпидемию, а оттуда—на театр военных действий в Манчжурию; принимал участие в боях и под Фулином был контужен в голову.

В 1907 году защитил в В.-мед. академии диссертацию «О дыхательных и пульсаторных движениях барабанной перепонки» на степень доктора медицины, а в 1908 г. был утвержден конференцией Академии приват-доцентом по кафедре носовых, горловых и ушных болезней.

Работая в клинике В.-мед. академии, руководимой проф. Симановским, М. Ф. неоднократно бывал в заграничных командировках и изучал ото-рино-ларингологию у Killian'a, Jurasch'a, Bezold'a, Politzer'a, Chiari и др.

В 1914 году избран профессором Саратовского университета. Еще в Академии М. Ф. проявил себя, как весьма любознательный и талантливый врач, стремившийся обогатить науку новыми методами исследования и лечения.

Но нововведения эти доставались М. Ф. нелегко, часто с большим риском для всей дальнейшей его деятельности. Операция под местной анестезией, которая впервые в Академии была произведена М. Ф., была ему разрешена лишь на больном, у которого от общего наркоза еще задолго до операции произошла остановка дыхания. В таких же приблизительно условиях он первый в Академии произвел вскрытие лобной пазухи по Killian'у и сделал лабиринтэктомию.

Первые годы условия работы М. Ф. в Саратове были особенно неблагоприятны. Клиника открылась с началом войны, не было ни оборудования, ни средств, ни сотрудников. Несмотря на такие тяжелые условия, М. Ф. довольно скоро удалось создать образцовую клинику и широко развернуть научную работу.

Клиника М. Ф. очень скоро накопила и систематизировала целый ряд наблюдений, высказала свое мнение по многим вопросам ото-рино-ларингологии. Так, например, клиника М. Ф. высказалась против излишнего радикализма операции уха, предложила простой метод антротомии—зашивать рану наглухо и выполнять ее бисмутовой пастой.

Большая работа проведена клиникой по изучению защитной роли Вальдейерова кольца. На основании значительного количества наблюдений над больным установлено значение для организма хронического воспаления миндалин, подмечена их связь с общим состоянием организма. Помимо клинических наблюдений, в этом направлении был поставлен ряд экспериментальных работ, установивших связь слизистой носа с миндалинами и защитную функцию последних.

Продуктивность работы клиники М. Ф. видна из того, что уже через 10 лет после ее возникновения Саратовским университетом было отмечено, что клиника носовых, горловых и ушных болезней, руководимая проф. Цытовичем, к периоду десятилетней деятельности переросла масштаб клиники провинциального университета, что необходимо оформить ее солидные и крупные достижения, превратив клинику в Исследовательский институт по рино-ларинго-отитологии.

Не оставляя работы в клинике, М. Ф. создает Институт, превратившийся в мощное научно-исследовательское учреждение, руководителем которого он остается до последнего дня своей жизни.

Вопрос, разрешением которого занимался в последнее время М. Ф., касается изучения рака. Наблюдая действие хлора на кровь, М. Ф. подметил,

что после получасового вдыхания хлора кровь у раковых больных не гемолизируется, тогда как у лиц, свободных от рака, наступает ясный гемолиз. Проверка этого явления на нескольких стах людей показала, что им можно пользоваться в качестве диагностического метода, так как результаты более чем в 70% совпадают с патолого-анатомическими находками. М. Ф. назвал это явление реакцией крови на хлор и при помощи его определил свое заболевание. В истории русской ото-рино-ларингологии школа профессора Цытовича заняла почетное место.

М. Ф. дал стране 12 профессоров, большое количество доцентов и еще большее количество практических специалистов, которые разбросаны по всем концам нашего необъятного Союза. Многие из его учеников создали в настоящее время свои школы и имеют своих учеников, выпустивших большое количество работ, ряд монографий по различным вопросам орл.

Как врач М. Ф. являлся специалистом в самом широком смысле слова. «Внимательное изучение больного не с точки зрения заболевания носа, горла и уха, а главным образом, тех изменений, которые производят эти страдания на весь организм,— вот путь познания истинного значения нашей дисциплины», говорил и писал М. Ф. При распознавании и лечении больных он никогда не сосредоточивал свое внимание только на заболевании какого-либо одного органа, но принимал во внимание и детально изучал весь организм, что имело громадное значение для правильной диагностики и терапии больного.

Много сил и энергии отдавал М. Ф. и общественной работе. У него было всегда стремление популяризировать, передать свои знания другим. Организованное им в Саратове Общество по носовым, горловым и ушным болезням, бессменным председателем которого он состоял до последнего дня, работало очень активно и постоянно привлекало многочисленных представителей других специальностей.

Кроме того М. Ф. принимал деятельное участие в организации орл обществ в Казани, Ростове н/Дону, Баку, Иркутске, Астрахани, Перми, Краснодаре, Самарканде и состоял почетным председателем этих обществ. Такое же активное участие он принимал и в организации в этих городах вновь открываемых орл клиник.

В 1912 году М. Ф. принимал участие в международном конгрессе орл в Будапеште, являлся активным участником Бесосоюзных съездов, инициатором краевых съездов.

С 1909 года он состоял ответственным редактором журнала «Вестник ушных, горловых и носовых болезней», а с 1930 года редактором «Вестника рино-ларинго-отитатрии». Последний журнал был организован в честь его 30-летнего юбилея и имел своей задачей отразить профилактическое направление в орл, выдвигаемое М. Ф. с первых шагов своей деятельности и привлечь к содружественной работе представителей других специальностей.

Можно смело сказать, что мало кто сделал столько для развития советской орл, для завоевания ею равноправия с другими специальностями, сколько сделал М. Ф. Источник столь плодотворной его деятельности заключался в безграничной любви к науке, в необыкновенной разносторонности его интересов, в его юношеском энтузиазме по отношению к каждому делу, за которое он брался и, наконец, в его поразительной способности зажигать всех, кто только был около него, теми интересами, которыми горел он сам.

Со смертью М. Ф. мы понесли невозвратимую потерю. Утешением остается надежда, что труды М. Ф. не пропадут, советская ора сохранит его имя, как одного из первых и лучших своих деятелей.

Профессор И. Г. Гельман

1 февраля с. г. скончался крупнейший в СССР профпатолог клиницист и врач-общественник проф. И. Г. Гельман. С первых же лет врачебной деятельности он становится активным врачом-общественником. Однако только после Октябрьской революции И. Г. находит широкие возможности для развертывания своей работы в области профилактической медицины (жилищно-санитарное дело и т. д.). Со времени учреждения Института им. Обуха, одним из организаторов которого был И. Г., он посвящает себя научной работе в области профессиональной патологии. Ему принадлежит честь создания этой дисциплины у нас в СССР. Создавая им клиника профессиональных болезней, которую он бесценно возглавлял, заслуженно пользуется большим авторитетом не только в СССР, но и в Европе. И. Г. Гельман является автором более 70 печатных работ. Наибольшей известностью пользуется его «Руководство по профессиональным болезням» и ряд работ по клинике свинцовых, ртутных отравлений, литевой лихорадки. Из работ по общим вопросам клиники следует отметить монографическое исследование по гипертонии, а также ряд крупных работ по ревматизму.

Наряду с богатым фактическим материалом, глубоким анализом патогенетических моментов, его научно-исследовательские работы всегда отличались широкими обобщениями и оригинальными идеями (предложенная им классификация болезней сердца, классификация полиартритов, метод санитарно-клинической характеристики профессии и т. д.) и всегда увязывались с разрешением вопросов оздоровления труда и быта.

Проф. И. Г. Гельман, возглавляя кафедру профболезней Центрального института усовершенствования врачей, заслуженно пользовался славой блестящего преподавателя. Много сотен врачей из разных концов Союза, приезжавших для усовершенствования, неизменно восторженно отзывались о лекциях И. Г.

Активнейший общественник И. Г. был членом многих научных обществ, членом правления Московского терапевтического общества, Всесоюзного комитета ревматологов и т. д. Неоднократно делегировался на международные конгрессы по вопросам профпатологии и по вопросам ревматизма.

В лице проф. И. Г. Гельмана советская научная медицина потеряла крупного ученого в области профпатологии, прекрасного преподавателя и общественного деятеля, отдавшего большую часть своей врачебной деятельности борьбе за оздоровление труда и быта трудящихся в нашей стране. Доц. А р н а у т о в.

О Б Ъ Я В Л Е Н И Я

Нарымский окрздрав приглашает на постоянную работу в города, районы и рабочие поселки врачей по специальностям: хирургов—3, терапевтов—4, кожно-венерол.—2, невропатологов—2, рентгенологов—1, школьно-санит.—1, педиатров—1, маляриологов—1, оториноларингологов—1, окулистов—1 и на самостоятельные фельдш. пункты—фельдш.-акушерские, акушерские пункты: фельдшеров—20, акушерок—30.

Зарплата по закону от 4/III 35 года (за работу в северных условиях). Коммунальные услуги бесплатно. Для врачей возможны совместительства. Проезд по 82 ст. КЗОТ.

Заявления с краткой автобиографией направлять:

Город Колпашево, Нарымского округа ЗСК. Окрздраву.

Детская ревматическая секция Всесоюзн. комитета по борьбе с ревматизмом объявляет, что конкурс на популярную и научно-популярную брошюры по ревматизму у детей продлен до 1 ноября 1937 г.

БЮРО дет. ревм. секции

Адрес для присылки рукописей:

*Москва, Сад. Куд., д. 1, Институт ОЗД и П, Дет. ревм. секц.,
д-ру Савватимской.*

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА
НА
**„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“**
в 1937 г.

ГОД ИЗДАНИЯ VII

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

„Труды Казанского государственного медицинского института“ в 1937 году будут рассылаться по мере выхода из печати книжками, объемом каждая в 8—12 печатных листов. Вышел из печати том I за 1936 г., 101/4 печ. листов, ц. 3 руб. Печатается т. II за 1936 год.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА
НА
КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
за 1937 г.

ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIII

Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ. листов каждая

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

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

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ:

Г. Казань, Редакции „Казанского медицинского журнала“

Ответ. редактор проф. М. И. Мастбаум. Лит. ред. Г. Д. Шапиро. Тех. ред. Г. Е. Петров,
87/6 п. л. В п. л. 57100 экз. Т. 5000—115. Упол. Татарстана № 2862. Наряд № Б0115. Сдано в пром.
22/IV-37 г. Подп. к печ. 22/VI 37 г. Бум. ст. ф. 62X92 см.

Татполиграф при НКМЛ Тат. АССР. Казань, ул. Мислянского, 9. 1937.